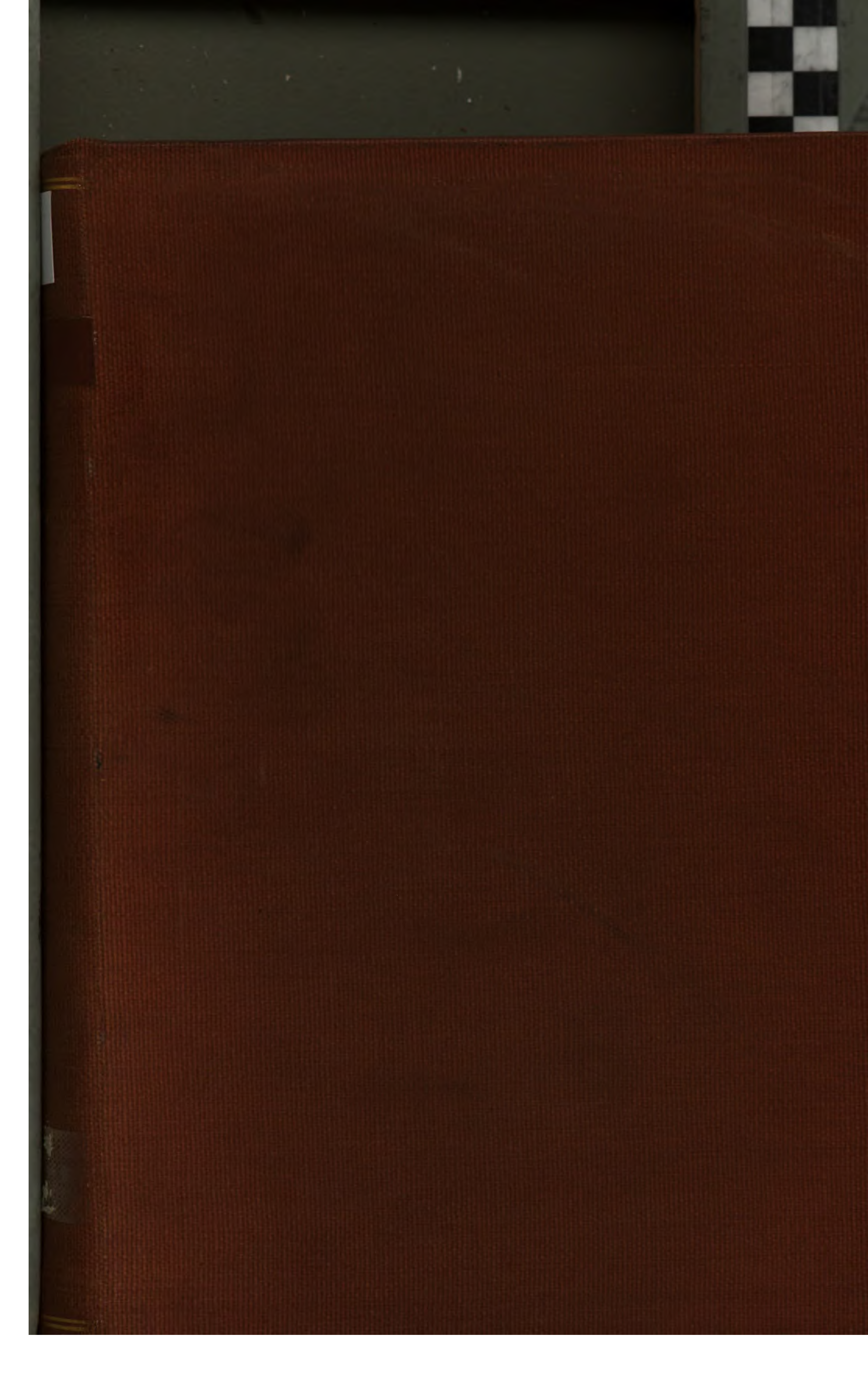
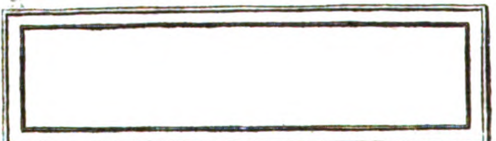
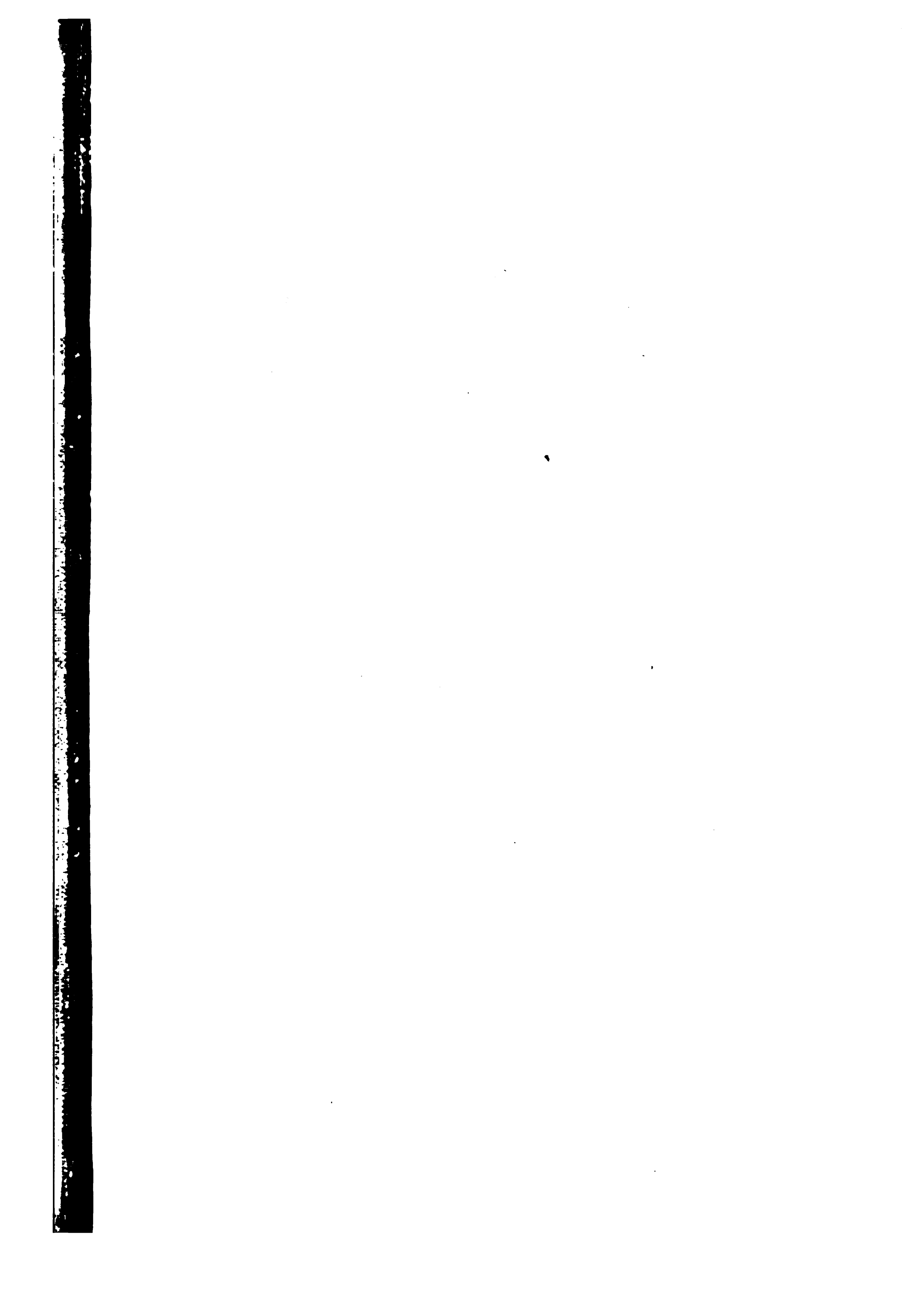



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS








Centralblatt
ie Grenzgebiete der
lizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

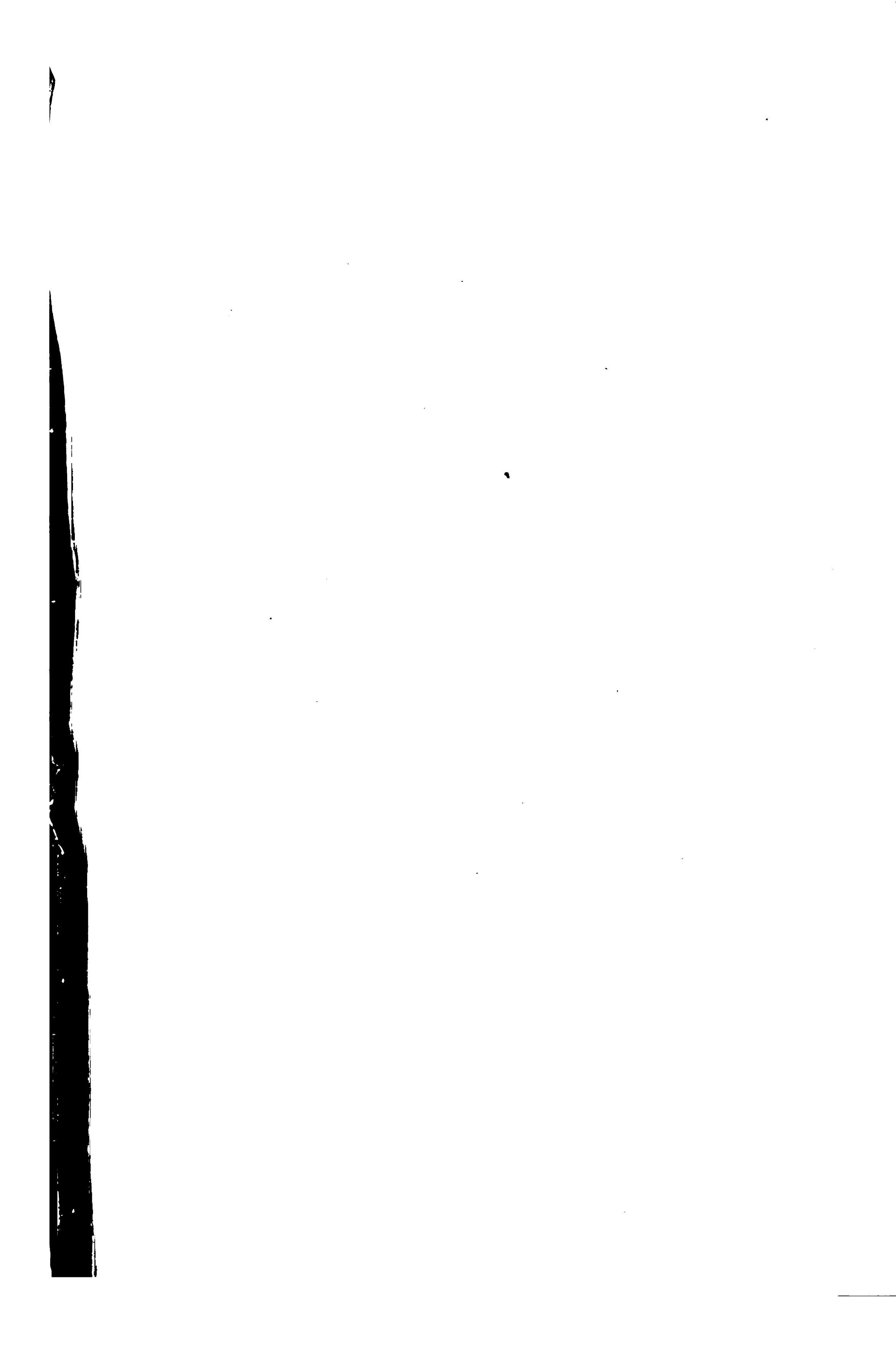
Dr. Hermann Schlesinger,
Professor an der Universität Wien.

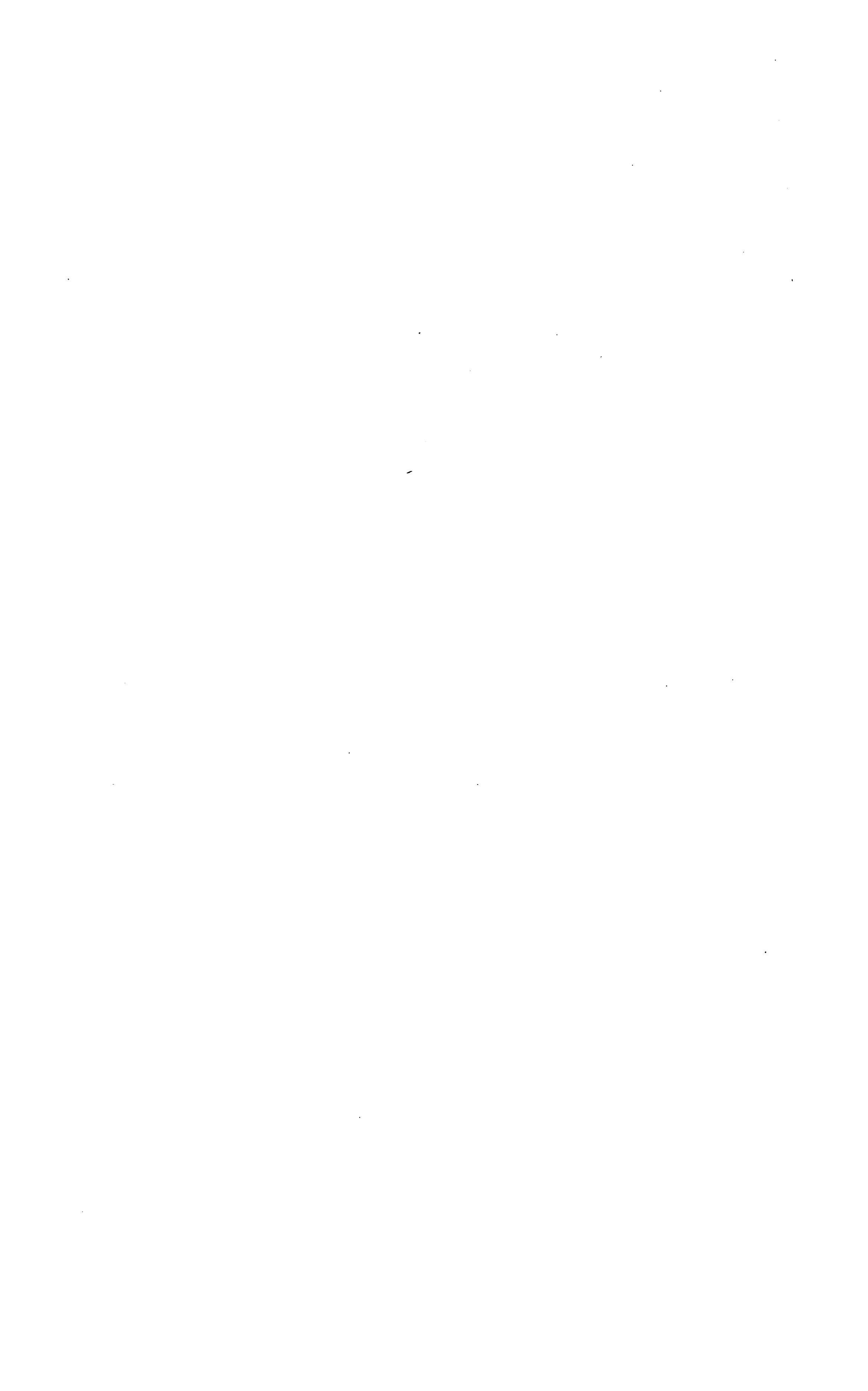
ELFTER BAND.

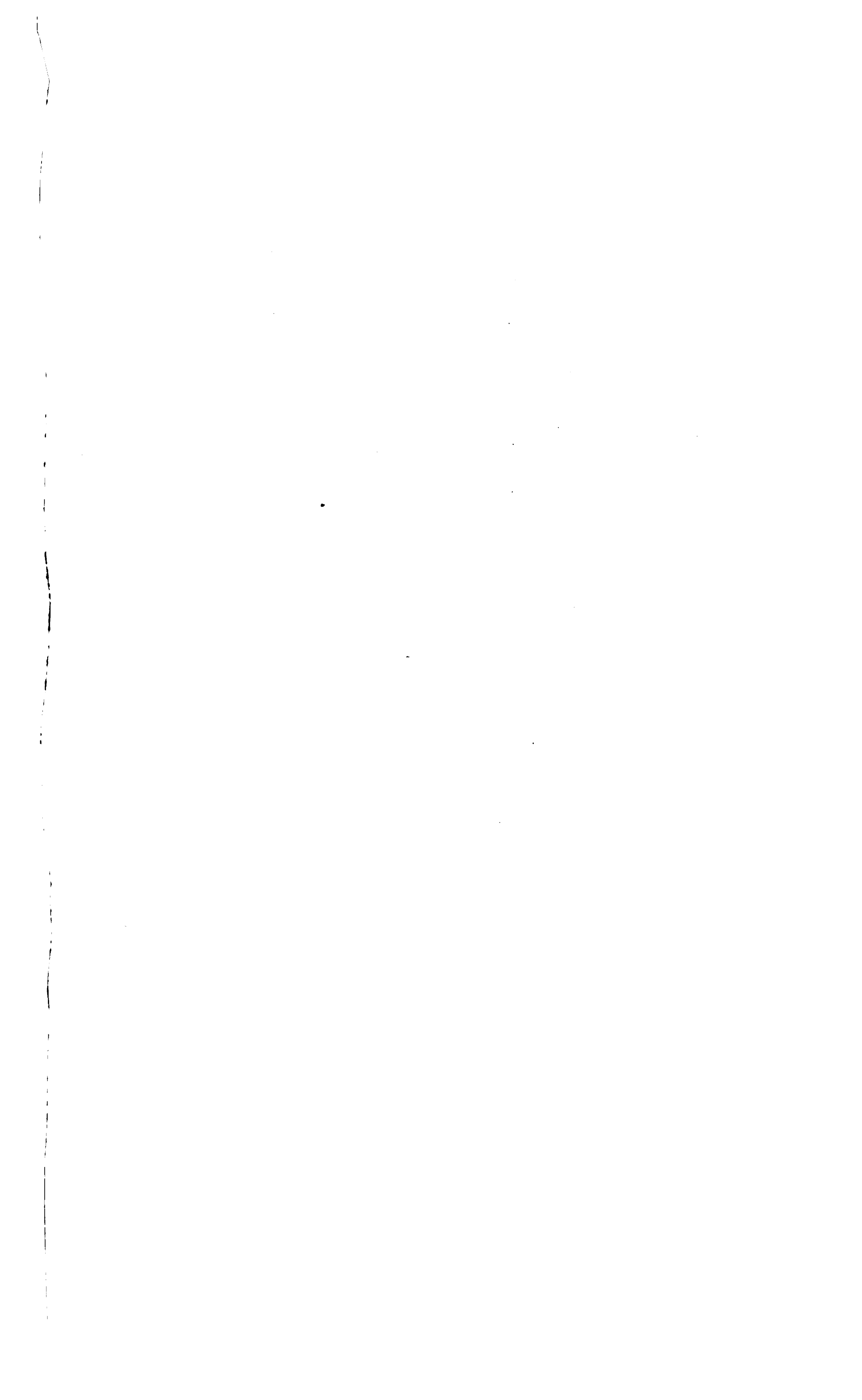


Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1908.









CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 22. Januar 1908.	Nr. 1.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,** herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Ueber Epiploitis.

Von Dr. **Oskar Lederer** in Wien.

Literatur.

1) Schnitzler, Ueber Epiploitis im Anschluss an Operationen. Wiener klin. Rundschau 1900, No. 1—3.

2) Braun, Ueber entzündliche Geschwülste des Netzes. Arch. f. klin. Chir. 1901, Bd. LXIII.

3) Walther, Epiploïte. Bull. et mém. de la société de Chir. de Paris 1905, No. 9.

4) Ders., Adhérences anciennes de l'épiploon avec coudure du côlon ascendant. Ibidem No. 14. Cit. Jahresber. f. Chir. 1905.

5) Ders., Epiploïte suite d'appendicite. Ibidem No. 28. Cit. Arch. f. Verdauungskr. 1906.

6) Wieting und Risa, Ein Fall von Epiploitis plastica (entzündlicher Pseudotumor des Netzes). [Aus Rieder-Pascha, Für die Türkei II. Jena 1904.] Cit. Centr. f. Chir. 1904, p. 1309.

7) Pantzer, Multiple abscesses of the omentum. Journ. of the Americ. med. association 1904. Cit. Centr. f. Chir. 1905, p. 271.

8) Reynier, Du danger de la ligature à la soie dans la résection de l'épiploon enflammé. 9. franz. Chirurgenkongress 1895.

9) Monod, Obstruction partielle de l'intestin (Côlon transverse) par bride d'origine épiploique (épiploite plastique) chez un homme ayant subit la cure radicale d'une hernie inguinale. Bull. et mém. de la Société de chir. de Paris 1899, No. 25. Cit. nach Braun.

10) Guinard, Epiploïtes consecutives aux ligatures à la soie. Soc. de Chir. Sem. médic. 1899, p. 63.

11) Morestin, Cit. nach Sauget s. unten.

12) Boeckel, Revue de gynéc. 1897. Cit. nach Sauget l. c.

13) Roche, Contribution à l'étude des épiploites tardives consécutives à la

kéliotomie et à la cure radicale. Thèse de Montpellier 1896, No. 30. Cit. nach Braun l. c.

14) Hartmann, Cit. nach Schnitzler l. c.

15) Sauget, Contribution à l'étude des épiploites consécutives à la cure radicale des hernies. Thèse de médecine de Paris 1899.

16) Schnitzler, Beitrag zur Kenntnis der latenten Mikroorganismen. Arch. f. klin. Chir. 1899, Bd. LIX.

17) Müller, Zur Diagnose der Wanderleber. Arch. f. klin. Medizin 1874. Cit. nach Braun l. c.

18) Lucas Championnière, Présentation d'une pièce relative à une épiploite chronique ayant transformé tout le tablier, épiploique en une masse induré occupant tout l'abdomen, l'inflammation chronique ayant une hernie inguinale pour point de départ. Soc. de Chir. 1895, p. 195. Cit. nach Braun l. c.

19) Idem, Cure radicale des hernies. Cit. nach Roche l. c.

20) Forgue, Cit. nach Roche l. c.

21) Mencière, Epiploïtes tardives consécutives à la cure radicale ou à la kéliotomie. Gazette hebdomaire de médecine et de chirurg. 1897, No. 39.

22) Hadra, On omental tumours due to adhesive inflammation. Annals of surgery 1891. Cit. nach Braun l. c.

23) Reclus, Diskussion im Anschluss an den Fall Monod's in der Soc. de Chir. (Sem. méd. 1899, p. 63.)

24) Tuffier, Ibidem.

25) Berger, Ibidem.

26) De Renzi u. Boeri, Das Netz als Schutzorgan. Berliner klin. Wochenschr. 1903, No. 39.

27) Heusner, Ueber die physiologische Bedeutung des grossen Netzes. Münchener med. Wochenschr. 1905, No. 24.

In dem Begriff der Epiploitis im weitesten Sinne müssen wir jegliche Art von Entzündung des Netzes zusammenfassen, gleichviel ob sie primär oder sekundär entstanden, ob sie spezifischer Natur ist oder nicht. Wenn wir bei der Operation einer lange bestehenden Hernie verdicktes Netz, Netzklumpen oder bei einer chronischen Blinddarmentzündung das Epiploon oft in weiter Ausdehnung von der Entzündung mitergriffen finden, so müssen wir streng genommen auch hier von Epiploitis sprechen. Für gewöhnlich aber sind wohl für die Bezeichnung das selbständige Bestehen und Hervortreten der Netzentzündung massgebend. Schnitzler[1]), an dessen Arbeit sich das vorliegende Referat vielfach anlehnt, beschränkt sich auf eine Zusammenfassung der im Anschluss an eine Bauchoperation auftretenden Epiploitiden, die allerdings die wichtigste und häufigste Form darstellen. Braun[2]), dessen Arbeit gleichzeitig mit der von Schnitzler veröffentlicht wurde, bespricht auch diejenigen Netzentzündungen, die im Anschluss an eine in der Umgebung bestandene oder bestehende Entzündung sekundär sich entwickelt haben. Wir wollen im folgenden gleichfalls diesen Standpunkt einnehmen mit der Erweiterung, dass auch jene Fälle miteinbezogen werden, wo sich die Abhängigkeit der Epiploitis von einem entzündeten Nachbarorgan nicht feststellen lässt (Walther[4])). Das Hauptkriterium für die Abgrenzung der Epiploitis bildet die Selbständigkeit des Krankheitsbildes. Die luetischen und tuberkulösen Formen

sind als Teilerscheinungen einer Allgemeinerkrankung von der Betrachtung ausgeschlossen.

Schnitzler hat in seiner Zusammenstellung ausser 4 eigenen Beobachtungen 24 Fälle aus der Literatur gesammelt, Braun verfügt über 5 eigene Fälle und führt aus der Literatur ausser den auch von Schnitzler zitierten 3 ältere Fälle an. Ich will im folgenden zunächst die seit dem Erscheinen dieser beiden Arbeiten (1900) neu hinzugekommenen Mitteilungen über Epiploitis kurz skizzieren.

I. Walther[3]). Ein 60jähriger Mann hat seit längerer Zeit Magenbeschwerden, bekommt vor 3 Monaten Zeichen von Ileus. Langsame Besserung. Es bleibt eine Schmerzhaftigkeit in der Cöcalgegend bestehen. Bei der Operation wird der Appendix, der chronisch entzündet ist, exstirpiert. Netz frei, nicht mit dem Appendix verwachsen, aber gleichfalls chronisch entzündet, sehr stark verdickt; harte Knoten finden sich dicht am Colon, ein Strang verläuft von der Hinterseite des Netzes zum Mesocolon transversum. Resektion des erkrankten Netzes, Heilung.

II. Walther[4]). Eine 32jährige Frau erkrankt unter Zeichen akuter Appendicitis. Im rechten Hypogastrium ist ein Tumor zu tasten. Appendix frei. Das Netz bildet eine verdickte entzündete Masse, die an der ganzen Länge des Colon ascendens adhärent ist und durch narbige Schrumpfung eine Verkleinerung des rechten Colonwinkels und eine Einfaltung des mittleren Teiles des Kolon ascendens erzeugt. Resektion des Netzes, Heilung.

III. Walther[5]). Ein 50jähriger Mann erkrankt unter Erscheinungen von subakuter Appendicitis. Bei der Laparotomie erweist sich der Appendix tatsächlich krank. Aber auch das Epiploon zeigt, ohne mit dem Appendix verwachsen zu sein, entzündliche Verdickungen, daneben weist es narbige Stränge auf, die das Darmlumen mehr oder weniger verengen. Durchtrennung derselben. Resektion des Epiploon und Appendix, Heilung.

IV. Wieting-Risa[6]). Ein 25jähriger Mann, vor 4 Monaten wegen einer Hernie radikal operiert. Seit 2 Monaten Entwicklung eines Tumors; in Nabelhöhe tastet man eine faustgrosse Geschwulst. Die Diagnose schwankte zwischen Sarkom und entzündlicher Netzgeschwulst. Bei der neuerlichen Operation erwies sich die Geschwulst als breit in die Bauchdecken hineingewachsen. Sie raffte das Netz in einen Knoten zusammen, umwucherte das Querkolon und hatte das Ligam. colico-duodenale herangezogen. Exstirpation nach Resektion des Querkolons. Tod nach 8 Tagen an putrider Bronchitis. — In der Tumormasse fand man mehrere kleine Abscesschen und Nekrosen, von denen eines eine Seidenligatur enthielt.

V. Pantzer[7]). Eine 33jährige Frau, bei der vor 2 Jahren eine Ventrifixation wegen Retroflexio uteri vorgenommen worden war (nach der Operation Peritonitis diffusa), leidet seither an Menstruationsbeschwerden. Bei der Betastung des Bauches fanden sich eine Anzahl kleiner Geschwülste. Von der Scheide aus palpierte man die vergrösserten Ovarien, die mit den Nachbarorganen stark verlötet waren. Bei der zweiten

wegen der oben erwähnten Geschwülste vorgenommenen Laparotomie fanden sich zahlreiche Granulationsgeschwülste im grossen Netze, welche sämtlich Eiterhöhlen umschlossen und zwischen den beiden Blättern des an dieser Stelle stark verdickten Netzes lagen. Uterus und Ovarien wurden aus ihren Verwachsungen befreit, ersterer wieder ventrofixiert. Der dem Becken zunächst liegende Teil des grossen Netzes, welcher am meisten Abscesse enthielt, wurde reseziert. Tod nach 3 Tagen. (Streptokokkensepsis.)

VI. Pantzer[7]). Bei einer 37jährigen Frau, bei der vor mehreren Jahren im Anschluss an eine Kystomoperation sich eine allgemeine Sepsis entwickelt hatte, wurde ein ähnlicher Zustand gefunden wie in dem vorerwähnten Falle. Bei der Aufnahme bestand ein über faustgrosser Tumor in der Blinddarmgegend, ausserdem wurden die Symptome einer Cholelithiasis konstatiert. Die Laparotomie zeigte, dass die Geschwulst aus dem aufgerollten, entzündlich verdickten grossen Netz bestand. Ueberdies wurden ca. 400 Gallensteine entfernt. Tod nach 3 Tagen.

Unter diesen 6 Fällen sind 3 von postoperativ aufgetretener Epiploitis (Fall IV, V, VI) und 3 primär entstandene, wenn man von primärer Entstehung überhaupt wegen der Nachbarschaft anderer entzündeten Organe sprechen kann. Denn im 1. und 3. Falle ist wohl ein sicherer Zusammenhang mit der gleichzeitig bestehenden Appendicitis anzunehmen und nur das bei weitem stärkere und selbständige Hervortreten der Erscheinungen der Epiploitis gegenüber denen der Appendicitis rechtfertigt die Einbeziehung der beiden Fälle.

Was nun die Aetiologie der Epiploitis anlangt, so wird für die postoperative Form fast übereinstimmend das Nahtmaterial als unmittelbare Entzündungsursache angesehen, u. zw. in erster Linie die Seide. Die Richtigkeit dessen ergibt sich aus dem nicht seltenen Vorfinden von Seidenligaturen im Innern solcher Netztumoren, die dann meist von kleinen Abscesschen umgeben sind (Reynier[8]), Monod[9]), Guinard[10]), Wieting-Risa u. a.). Dreimal wurde statt Seide Catgut als Ligatur- bzw. Nahtmaterial verwendet (Morestin[11]), Boeckel[12]), Braun[2])), ohne dass dadurch die Entstehung der Epiploitis hätte hintangehalten werden können.

Während Reynier[8]), Roche[13]) und Boeckel[12]) eine Sekundärinfektion der ligierten Stellen annehmen, glauben Monod[9]), Hartmann[14]) und Sauget[15]), dass die Infektion schon während der Operation erfolgt und erst später durch accessorische Hilfsursachen zum Ausbruch der Entzündung führt. Schnitzler[16]) ist auf Grund seiner Untersuchungen zu dem sicheren Schluss gelangt, dass die postoperative Epiploitis fast immer, wenn nicht ausnahmslos einer zur Zeit der Operation erfolgenden oder schon bestehen-

den Infektion zuzuschreiben sei. Die Netzresektionen würden an einem schon krankhaft veränderten Netz vorgenommen (entzündete oder incarcerierte Hernie). Das Haften der Infektionserreger in einem solchen Gewebe muss natürlich wesentlich leichter sein. So scheint in einem Falle Schnitzler's die Infektion dadurch begünstigt worden zu sein, dass das chronisch entzündete Netz zur Deckung des seiner Serosa beraubten Dünndarms herangezogen wurde.

Allein nicht in allen Fällen von postoperativer Epiploitis können die Resektion des Netzes und seine Ligierung als Ursache angesprochen werden. So führt Braun[2]) einen Fall an, wo bei der Herniotomie einer incarcerierten Cruralhernie im Bruchsack kein Netz gefunden wurde und gleichwohl 11 Wochen später ein 15 cm im Durchmesser aufweisender entzündlicher Netztumor zur Entwicklung kam. Es erscheint in diesem Falle die Ursache der Netzentzündung nicht ganz klar. Braun selbst nimmt an, dass es sich um ein einfaches Uebergreifen der Entzündung auf das benachbarte Netz handle. Ich glaube, dass das Netz auch hier nicht ganz intakt gewesen sein muss. Man dürfte in der Annahme nicht fehlgehen, dass das Netz vor der Einklemmung mit zum Inhalt der Hernie gehörte, aber bei der Incarceration nicht miteinbezogen wurde, wie dies ja so häufig vorkommt. Von früheren Attacken war das Netz vermutlich chronisch entzündet und es bedurfte nur des Eindringens von infektiösem Bruchwasser oder anderer Keimträger in die Bauchhöhle als Veranlassung, um die schon bestehende Netzentzündung akut aufflackern zu lassen.

Dieser Fall scheint mir, wenn die angegebene Deutung richtig ist, einen Uebergang in ätiologischer Hinsicht zu jenen Fällen von Epiploitis zu bilden, wo keine Operation vorangegangen ist (Walther[8]), Müller[17])). Im Fall I und III ist es wohl schwer, einen Zusammenhang der Epiploitis mit der gleichzeitig bestehenden Blinddarmerkrankung von der Hand zu weisen, wenngleich Walther ausdrücklich hervorhebt, dass das Netz frei war und keinerlei Adhäsionen mit dem erkrankten Appendix bestanden. Wir wissen aber, dass Adhäsionen öfter infolge der resorptiven, verdauenden Kraft des Peritoneums verschwinden können. Und wenn man auch in Uebereinstimmung mit Walther annehmen würde, dass nie eine Verbindung zwischen entzündetem Appendix und Epiploon bestand, so könnte man gerade bei der Appendicitis eine Uebertragung des Entzündungsprozesses sich in der Art vorstellen, dass Kotsteine oder sonstiges infektiöses Material durch die Perforations-

öffnung des Appendix austreten und das Netz infizieren. Im Falle VI dürfte den Gallensteinen vielleicht eine ähnliche Rolle hinsichtlich der Infektion des Omentum zu vindizieren sein.

Aetiologisch schwieriger ist die Epiploitis in dem interessanten 2. Falle von Walther zu erklären. Am wahrscheinlichsten ist es, dass auch hier irgendein intraabdomineller Entzündungsprozess die primäre Ursache der Netzentzündung war, der zur Zeit der Operation bereits abgeklungen oder durch die hochgradige Epiploitis verdeckt sein mochte. Die Möglichkeit einer genuinen Entstehung, einer Infektion des Omentums auf dem Blutwege an einem Locus minoris resistentiae müsste man für diesen Fall allerdings offen lassen, zumal ja auch im Falle V (Pantzer[7]), den ich in die Gruppe der postoperativen Epiploitis eingereiht habe, die hämatogene Entstehung der Netztumoren und -Abscesse unzweifelhaft ist.

Was nun die Häufigkeit des Vorkommens der Epiploïtis anlangt, so sehen wir, dass sie als selbständige Erkrankung relativ selten in die Erscheinung tritt. Dabei überwiegt die postoperative Form bedeutend gegenüber der fortgeleiteten oder primären Entzündung des Netzes. Unter sämtlichen hier berücksichtigten 42 Fällen der Literatur gehören 37 in die erste Gruppe und nur 5 in die zweite (Müller[17]), Braun[2]), Walther (3 Fälle)[3]).

Schnitzler wies darauf hin, dass beide Formen der Epiploitis, speziell die postoperative, bei weitem häufiger sein dürften, als sie beschrieben werden, und dass besonders manche Stumpfexsudate und manche nach der Operation schwindende, vermeintlich maligne Tumoren hierher gehören dürften. Fast ausschliesslich wird die Epiploitis von französischen Autoren beschrieben; wahrscheinlich wird sie bei uns auch nicht seltener sein, nur dürfte sie weniger Beachtung finden. Vielfach kommt sie auch wegen ihres späten Entstehens nach der Operation nicht zur ärztlichen Beobachtung, zumal sie ja auch ohne weiteren operativen Eingriff einer spontanen Rückbildung fähig ist.

Auffallend ist, dass unter den Operationen, in deren Gefolge die Epiploitis auftritt, die verschiedenen Hernienoperationen (Herniotomie, Radikaloperation) den ersten Rang einnehmen. Von 37 postoperativen Fällen war 32 mal der vorausgegangene Eingriff eine Hernienoperation. Es ist diese ausgesprochene Prädilektion wohl dadurch erklärlich, dass bei jeder länger bestehenden Hernie, die Netzteile enthält, letztere häufigen und oft starken Insulten ausgesetzt sind, zumal wenn ein mehr minder schlecht passendes Bruchband getragen wird.

Ziemlich charakteristisch ist die Lage der entzündlichen Netztumoren, namentlich der postoperativen. Oefter findet sich das entzündete Netz oberhalb des Nabels: das Netz war in solchen Fällen durch Adhäsionen im Operationsterrain festgehalten und nach Lösung derselben konnte es unbehindert weiter nach aufwärts rücken, wo dann der Tumor erst zur Entwicklung kam (Championnière[18]), Boeckel[12]), Forgue[20]), Morestin[11]), Monod[9]) u. a.). In der Regel findet sich der entzündliche Netztumor nicht weit entfernt von der Operationsstelle, bzw. von dem primär erkrankten Organ, von welchem die Entzündung auf das Netz übergegriffen hatte. Seltener erreicht die Netzentzündung eine sehr grosse Ausbreitung entweder in der Weise, dass das ganze Netz einen soliden Tumor bildet, der die ganze Bauchhälfte und darüber einnimmt (Boeckel[12]), Pantzer[7])), oder indem die entzündeten Netzmassen sich zwischen die Därme lagern, hier Adhäsionen bilden und so zu schweren Enterostenosen Veranlassung geben können (Guinard[10]), Schnitzler[1]), Walther[4])).

Die Epiploitis tritt meist, wie wir sehen, in der Form solider Tumoren in die Erscheinung. Die entzündlichen Netztumoren haben gewöhnlich eine glatte oder leicht höckerige Oberfläche, derbe Konsistenz, sind mehr oder weniger druckempfindlich. Ihre Beweglichkeit variiert ausserordentlich, je nachdem ob Adhäsionen mit der Nachbarschaft bestehen. Am geringsten ist die Beweglichkeit, wenn das entzündete Netz nach Art einer malignen Neubildung in die Bauchdecken hineinwächst (Boeckel[12]), Wieting-Risa[6])). Respiratorische Verschieblichkeit kommt fast nie vor, desgleichen sind die entzündlichen Netztumoren auch bei Fehlen von Adhäsionen naturgemäss nicht nach abwärts verschieblich.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht erscheint die Epiploitis in der Literatur nur wenig gewürdigt. Die von Sauget[15]) aufgestellte Einteilung auf pathologisch-anatomischer Grundlage in

a) Epiploitis plastica simplex,

b) Epiploitis plastica mit Adhäsionen und

c) Epiploitis purulenta wird von Schnitzler[1]) mit Recht angefochten. Er ist der Ansicht, dass in jedem Falle von Epiploitis (postoperativa) Eiterung bestehe oder bestanden habe. Es wurden schon die Fälle oben erwähnt, in welchen im Innern des exstirpierten Netztumors kleine Abscesse mit Seidenligaturen gefunden wurden. Aber auch in zahlreichen anderen Fällen, wo der epiploitische Tumor nicht total entfernt, sondern partiell exzidiert oder auch nur inzidiert wurde, kam es während der Heilung zur Ab-

stossung von Ligaturen aus dem entzündeten Netz (Schnitzler[1]), Lucas Championnière[19]), Forgue[6]), Morestin[11]) u. v. a.). Eine primäre Eiterung liegt also wohl in allen Fällen der Entwicklung einer Epiploitis zugrunde, so dass das Einteilungsprinzip von Sauget hinfällig ist.

Zu ausgedehnteren Eiterungen ist es in keinem der beobachteten Fälle gekommen. Wieting und Risa[6]) fanden bei ihrem Falle mehrere kleine Abscesschen. Nur die beiden Pantzerschen Fälle nehmen hier ebenso wie in ätiologischer auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht eine Ausnahmsstellung ein. In beiden Fällen war im Anschluss an eine gynäkologische Operation allgemeine Peritonitis aufgetreten; diese heilte aus und mehrere Jahre später kam es zur Entwicklung eines bzw. zahlreicher entzündlicher Netztumoren mit Abscessbildung. Die Suppuration in diesen beiden Fällen unterscheidet sich wesentlich von der bei den übrigen Fällen von Epiploitis postoperativa dadurch, dass bei den letzteren die kleine Eiterung den Ausgangspunkt und die Ursache für die Netzentzündung darstellt, während sie bei Pantzer als Folge einer allgemeinen Peritonitis zu betrachten ist.

Ebensowenig wie der Eiterung kann man auch der Bildung von Adhäsionen bei der pathologisch-anatomischen Differenzierung der Epiploitis eine Bedeutung zuerkennen. Vom vollständig frei beweglichen entzündlichen Netztumor kommen alle möglichen Uebergänge vor — fadenförmige, strangförmige, flächenhafte Adhäsionen — bis zu einem vollständigen Verbackensein des Netzes mit den benachbarten Organen.

Die Symptome der Epiploitis werden sich naturgemäss nach der Beschaffenheit des entzündeten Netzes und vor allem nach der Ausdehnung und den Beziehungen zu den benachbarten Organen richten. Man wird in der Annahme nicht fehlgehen, dass die Erkrankung oft symptomlos verläuft, vom Patienten daher meist unbemerkt und der ärztlichen Beobachtung gänzlich entzogen bleibt, wenn nämlich der entzündliche Netztumor keine besondere Grösse erreicht und keine Adhäsionen mit der Nachbarschaft eingeht. — Das erste und konstanteste Symptom sind die heftigen, kolikartigen Schmerzen, die meist auf eine bestimmte Stelle des Abdomens beschränkt sind. In einzelnen Fällen kommen mehr oder minder hohe Temperatursteigerungen (bis 39°) hinzu, wohl im Zusammenhang mit der Eiterbildung (Monod[9]), Mencière[21]), Braun[2]), Schnitzler[1]) u. a.). Sehr häufig treten gleich im Beginn Erbrechen sowie andere peritoneale Reizerscheinungen auf: Meteorismus, Singultus,

Pulsschwäche. Nicht allzu selten sind die schwersten Erscheinungen von Darmstenosen, hervorgerufen durch Stränge, die vom entzündeten Netz zu anderen Organen ziehen und Därme abknicken (Walther[8]), Monod[9])), oder durch Verwachsen der Netzmassen mit den Därmen.

Reclus[28]) sagte hinsichtlich der Diagnose der postoperativen Epiploitis, dass dieselbe für den Chirurgen, der die erste Operation vorgenommen hat, keine Schwierigkeit hat. Die gewöhnlich charakteristische Lage des Pseudotumors, seine Beschaffenheit werden im Zusammenhalt mit den peritonealen Reizsymptomen wohl stets an die Epiploitis denken lassen. Allerdings wird sich die Notwendigkeit nicht selten ergeben, die sichere Diagnose in suspenso zu lassen, bis entweder die notwendig gewordene Operation oder der weitere Verlauf dieselbe bestätigt. Verwechslungen sind wie bei den meisten anderen Tumoren des Abdomens nie ausgeschlossen. Am interessantesten in dieser Hinsicht ist der Fall von Müller[17]). Es wurden 2 Tumoren im Abdomen konstatiert: der eine im oberen Bauchraum bis zur Nabelhöhe reichend, mit scharfem Rand, der zweite kindskopfgrosse Tumor war über der Symphyse. Müller hielt den oberen Tumor für die nach abwärts gerückte Leber, den unteren für eine Ovarialcyste; letztere wurde immer grösser und führte zu starkem Ascites. Bei der Sektion erwies sich die obere Geschwulst als chronisch entzündetes Netz infolge chronischer Peritonitis. Von hier führte ein auch in vivo deutlich fühlbarer Strang zum Genitale, an welchem die Ovarialcyste den zweiten Tumor darstellte. Die Leber war verkleinert und durch das entzündete Netz stark nach rückwärts gedrängt.

Auch mit Ovarialcysten, mit Milztumoren, mit malignen Neubildungen wurde die Epiploitis schon verwechselt. Besonders wenn das Latenzstadium, der Zwischenraum zwischen der vorangegangenen Operation und dem ersten Auftreten der Symptome der Epiploitis ein längeres ist (3 Jahre (Boeckel)), wird auch der Chirurg nicht immer an eine Folgeerscheinung der Operation denken. Tatsächlich war in diesem letzten Falle Carcinom diagnostiziert worden und unter einer irrelevanten (Jod) Therapie ging der Tumor gänzlich zurück. Gewisse gemeinsame Symptome, wie das Auftreten von freier Flüssigkeit im Abdomen, Erscheinungen von Darmstenose sowie das zuweilen rapide Wachstum des entzündlichen Pseudotumors, werden eine Verwechslung mit malignen Geschwülsten begünstigen.

Bezüglich der Therapie müssen verschiedene Gesichtspunkte

im Auge behalten werden. Während man noch vor nicht allzu langer Zeit die epiploitischen Pseudotumoren sowie die echten Tumoren behandelte, d. h. sie nach Möglichkeit exstirpierte, macht sich jetzt mehr eine konservative Tendenz in der Behandlung geltend. Vor allem ist hier die Erfahrung massgebend, dass auch ganz bedeutend ausgedehnte Netzentzündungen durch Bettruhe und Umschläge gänzlich oder fast ganz zum Verschwinden gebracht wurden. Ausserdem haben uns die letzten Jahre die Bedeutung des Omentum als Schutzvorrichtung mehr würdigen gelehrt. Ich weise nur auf die bekannten experimentellen Untersuchungen von De Renzi und Boeri[26]) über die vikariierende Eigenschaft des Netzes in bezug auf die Milz hin. Das Netz wird nicht, wie kürzlich erst Heusner[27]) behauptete, als ein Ueberbleibsel der mächtigen Netzschürze bei den Raubtieren usw. betrachtet, sondern in Würdigung seiner physiologischen Bedeutung wird es von den Chirurgen stets nach Möglichkeit geschont. Wenn die Diagnose der Epiploitis feststeht, so wird man heute nicht operativ vorgehen, falls nicht eine andere zwingende Notwendigkeit hierzu vorliegt. Eine solche ist aber wohl öfters gegeben in den Ileuserscheinungen, welche, wie wir sahen, nicht selten durch den Pseudonetztumor hervorgerufen werden. Ferner sind es die hohen, durch die Eiterung erzeugten Temperatursteigerungen, welche eine Inzision zuweilen notwendig machen.

Die Prognose ist im allgemeinen günstig. Die Ausbreitung des Entzündungsprozesses lässt sich bei rechtzeitiger Behandlung stets vermeiden. Nur bei starker Neigung zur Bildung von Adhäsionen und Strängen kann es zu lebensbedrohlichen Erscheinungen kommen. Bei rechtzeitigem operativen Eingreifen kann aber auch in diesen Fällen vollständige Heilung erreicht werden (Walther[5]), Schnitzler[1]) u. a.). Der tödliche Ausgang infolge Ileus im Falle von Guinard konnte auch durch Enterostomie nicht aufgehalten werden. Schnitzler machte in dem gleich schweren oben erwähnten Falle (nach Appendicitis) mit bestem Erfolg eine Enteroanastomose. Allgemeine Peritonitis und Sepsis bildeten die Ursache des Exitus in den beiden Fällen von Pantzer[7]) und in dem einen von Hadra[22]), während der Patient Wieting-Risa's einer sekundären putriden Bronchitis erlag. Die letalen Fälle betreffen ausschliesslich postoperative Epiploitiden, bei denen der Tod im Anschluss an die zweite Operation eintrat.

Der kindliche Skorbut.
(Barlow'sche Krankheit.)

Von Dr. **Walther Kaupe**, Spezialarzt für Kinderkrankheiten in Bonn.

Literatur.*)

1) Apert, Deux cas de maladie de Barlow chez des enfants nourris avec un lait modifié. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1903.
2) Aragon, Sur le scorbut inf. et sur l'emploi du lait stérilisé. Revue critique de méd. et de chir. 1901.
3) Arning, Diskussion zu Fraenkel. Nov. 1904.
4) Ashby, Kinderskorbut infolge von sterilisierter Milch. Brit. med. Journ., No. 2252.
5) Ausset, La maladie de Barlow est-elle une forme spéciale de rachitisme ou du scorbut infantile. Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1902, No. 8.
6) Ders., Un cas de maladie de Barlow. Echo méd. du nord, Bd. VII, p. 385.
7) Ders., Un cas de maladie de Barlow. Pédiatrie prat., Bd. I, p. 99.
8) Ders., La maladie de Barlow. Ann. de méd. et chir. inf. 1904, No. 9.
9) Ders., La maladie de Barlow. IV. congrès périod. de gyn., d'obstetr. et de péd. Rouen 1904.
10) Aviragnet, Scorbut infantile. Suppuration des hématomes. Ostéomyélite consecutive du femur et des côtes. Guérison. Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris 1903, 1409.
11) Baginsky, Diskussion zu Neumann.
12) Ders., Les nourissons dans l'hôpital Empereur et Impératrice Frédéric à Berlin. Sektion Rom der italienischen Gesellschaft für Kinderheilkunde, April 1906.
13) Mme. Bardin, Scorbut infantile. (La fièvre dans la maladie de Barlow.) Thèse de Paris 1903.
14) Bartenstein, Arbeiten aus der Universitätskinderklinik zu Breslau (bei S. Karger 1905).
15) Ders., Beiträge zur Frage des künstlichen Morbus Barlow bei Tieren. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. LXI, 1. Heft.
16) Ders., Referat zu Riese in der Monatsschrift für Kinderheilkunde.
17) Beadles, Ein Fall von infantilem Skorbut. Brit. med. Journ. 1903.
18) Beuthner, Diskussion zu Heubner.
19) Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter (1905 bei Enke).
20) Ders., Diätetische Behandlung der Verdauungsstörungen 1901, p. 108.
21) Billon, Notes sur les modifications du lait par la chaleur. Rev. crit. de méd. et de chir. 1900.
22) Bolle, Zur Therapie der Barlow'schen Krankheit. Zeitschr. f. diätet. und physikalische Therapie, Bd. VI.
23) Bonnet et Chattot, Maladie de Barlow. Lyon. méd. 1906.
24) Bouchot, Contribution à l'étude du syndrome scorbutiforme des jeunes enfants (maladie de Barlow). Thèse de Paris 1906.
25) Brat, Diskussion zu Heubner.
26) Brauer, Ein Fall von Barlow'scher Krankheit. Mittelrheinischer Aerztetag 1905.
27) Breton, Un cas de maladie de Barlow. Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1903, No. 6.
28) Ders., Scorbut infantile et laits modifiés. Le bull. méd., Juni 1903.
29) Brown, Infantile scurvy. Buffalo med. journ., Februar 1907.
30) Butzke, Zur pathologischen Anatomie der Möller-Barlow'schen Krankheit. Inaug.-Dissert. Leipzig 1904.
31) Carpenter, Scurvy developing in a rickety boy, aged five and a halve years. Lancet, Bd. I, p. 1246.
32) Cassel, Diskussion zu Heubner. März 1903.
33) Ders., Diskussion zu Neumann. Juni 1903.

*) Teilweise war mir die Literatur nur in Referaten zugänglich. Ich habe mich dann auf diese verlassen müssen. In einigen Fällen fand ich die betreffenden Autoren nur ohne genaue Angabe dessen, was sie geschrieben, citiert.

34) Cattaneo, A proposito di un caso di morbo di Barlow. Rendiconti Associaz. med. chir. di Parma 1906, No. 1.
35) Ders., Fall von Barlow'scher Krankheit. Sektion Bologna der italienischen Gesellschaft für Kinderheilkunde. Mai 1906.
36) Catley, Infantile scurvy. Lancet 1903.
37) Cautley, Infantile scurvy. Lancet 1901.
38) Ders., A case of infantile scurvy simulating acute epiphysitis. Brit. med. journ., Bd. I, p. 24.
39) Caw-John, Remarks on a case of infantile scurvy. Brit. med. journ. 1901.
40) Chatard, Le scorbut infantile au congrès de Rouen. La clinique infantile 1904, No. 9.
41) Cheney, Scurvy in infants. New York med. news 1904.
42) Cima, Pediatria 1900, Bd. VIII, No. 7.
43) Clopatt, Ueber die Barlow'sche Krankheit. Finska Läkaresällskapets Handlingar 1904, Bd. VIL, No. 6.
44) Cohn, Diskussion zu Heubner. März 1903.
45) Colman, Ueber infantilen Skorbut. Practitioner, Oktober 1905.
46) Ders., Ueber den Skorbut der Säuglinge. Lancet 1903.
47) Comby, Scorbut infantile. Arch. de méd. des enfants 1901.
48) Ders., Société de pédiatrie de Paris 1902.
49) Ders., Traité de rachitisme (1901 article scorbut infantile).
50) Ders., Nouveau cas de scorbut infantile. Arch. de méd. des enfants, Bd. V, p. 224.
51) Ders., Nouveau cas de scorbut infantile. Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1903.
52) Ders., Neue Fälle von infantilem Skorbut. Arch. de méd. des enfants 1903, Bd. VI.
53) Ders., Soc. méd. des hôp. de Paris, Dez. 1903.
54) Ders., Infantiler Skorbut. Soc. méd. des hôp. de Paris, März 1903.
55) Ders., Nouveaux cas de scorbut infantile. Bull. de soc. méd. des hôp. de Paris 1903, Bd. XVIII.
56) Ders., Sept cas de scorbut infantile. Arch. de méd. des enfants 1904, Bd. VII.
57) Ders., Skorbut der Kinder infolge von sterilisierter Milch. Soc. méd. des hôp. de Paris 1906.
58) Ders., Trois nouveaux cas de scorbut infantile. Arch. de méd. des enfants 1906.
59) Ders., Scorbut infantile et lait stérilisé. Le bull. méd. 1907.
60) Comba, Recenti studi sul morbo di Barlow. Riv. di clin. ped. 1903, No. 9.
61) Concetti, Diskussion zu Baginski.
62) Conitzer, Fall von Barlow'scher Krankheit. Aerztlicher Verein in Hamburg 1903.
63) Coplans, Zur Aetiologie des Skorbuts. Lancet 1904.
64) Corbette, An explanation of the cause of infantile scurvy with suggestion as to its prevention. Brit. med. journ. 1901.
65) Ders. et Vaudin, Cit. bei Netter. Soc. de péd. 1902.
66) Crandall, Archiv of pediatrics.
67) Ders., Cit. bei Weiss.
68) Crozer, Le scorbut infantile. Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1903.
69) Czerny, Diskussion zu Spiegelberg.
70) Delcourt, Un cas de maladie de Barlow. Journ. méd. de Bruxelles 1903, No. 10.
71) Delvallez, Étude critique et expérimentale sur les divers procédés domestiques de stérilisation du lait par la chaleur. Thèse de Paris 1906.
72) Dock, A case of infantile scurvy. Journ. of the American med. assoc. 1906.
73) Duenas (Habana), Barlows disease in the island of Cuba. Arch. of ped. März 1906.
74) Dukes, Infantile scurvy and rickets. Lancet I, 1358.
75) Elterich, Infantile scurvy. Report of a cause with fracture of the femur and multiple epiphyseal separations. Philadelphia med. journ., Bd. V, p. 551.
76) Escherich, Ein typischer Fall von Barlow'scher Krankheit. K. k. Ges. der Aerzte Wiens, Nov. 1904.

77) Escherich, Diskussion zu Weiss.
78) Ders., 2 Fälle von Barlow'scher Krankheit (auf der klinischen Säuglingsstation entstanden). K. k. Ges. der Aerzte Wiens 1906.
79) Fede, Diskussion zu Baginski.
80) Finkelstein, Diskussion zu Heubner, März 1903.
81) Ders., Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 1905, Bd. I, p. 75.
82) Fischl, Fussnote im Marfan, Handbuch der Säuglingsernährung.
83) Fisher, Two cases of scurvy rickets. Brit. med. journ. 1901.
84) Flesch, Zur Pathologie der Barlow'schen Krankheit. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1907.
85) Förster, 2 Fälle von Barlow'scher Krankheit. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde 1906.
86) Foquet, 2 Fälle von Barlow'scher Krankheit. Journ. méd. de Bruxelles 1902, No. 33.
87) Fraenkel, Ueber die Möller-Barlow'sche Krankheit. Aerztl. Verein in Hamburg, Okt. 1904.
88) Ders., Diskussion zu Conitzer.
89) Ders., Brief gegen Rehn. Med. Klinik 1906.
90) Ders., Replik gegen Hoffmann. Münchener med. Wochenschrift 1906, No. 51.
91) Ders., Demonstration eines Knochens usw. bei Barlow'scher Krankheit. Aerztl. Verein Hamburg 1906.
92) Ders., Untersuchungen über die Möller-Barlow'sche Krankheit. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. X, 1. Heft.
93) Ders., Ueber die Möller-Barlow'sche Krankheit. (Infantiler Skorbut.) Münchener med. Wochenschrift 1906, 45. Heft.
94) Franke, Veränderungen der Orbita bei der Barlow'schen Krankheit. Aerztl. Verein in Hamburg 1904.
95) Ders., Barlow'sche Krankheit. Ibidem 1906.
96) Freeman, Pasteurization: the advantages and disadvantages to the consumer. New York med. journ. 1907.
97) Freudenberg, Ein Fall von Hämaturie bei Barlow'scher Krankheit. Deutsche Aerztezeitung 1902, No. 12.
98) Freund, Zur Kenntnis der Barlow'schen Krankheit (Brustkind). Archiv für klinische Medizin, Bd. LXXXVI.
99) Ders., Barlow'sche Krankheit. Wissensch. Verein d. Aerzte zu Stettin 1903.
100) Gillet, Scorbut infantile, sa rareté etc. Bull. de la péd. de Paris 1903, No. 1.
101) Ders., Lait stérilisé et scorbut infantile, à propos d'un nouveau cas. Soc. de péd. 1903.
101a) Grawitz, Hämatologie des praktischen Arztes. Leipzig 1907.
102) Grelley, L'alimentation artificielle des nourissons et le scorbut infantile. These de Paris 1903.
103) Griffith, The relations of scurvy to recents methods of artificial feeding. New York med. journ. 1901.
104) Ders., Le scorbut infantile. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juli 1903.
105) Ders., Scorbut infantile. Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1903, No. 5.
106) Grüneberg, Diskussion zu Fraenkel. Nov. 1904.
107) Ders., Fall von Barlow'scher Krankheit. Altonaer ärztl. Verein, April 1905.
108) Guinon, A propos de la paraplégie douloureuse des nourissons. Un cas de maladie de Barlow. Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1904, III.
109) Ders., Lait stérilisé et maladie de Barlow. Revue obstét. et gyn. 1903.
110) Ders. et Coffin, Un cas de scorbut infantile. Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1902.
111) Ders. et Laurent, Un cas de scorbut infantile. Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1903.
112) Hagenbach-Burkhardt, Die Barlow'sche Krankheit in der Schweiz. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1902, Bd. XXIV.
113) Hauser, Diskussion zu Heubner. März 1903.
114) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1903.
115) Heubner, Diskussion zu Weiss. Breslauer Naturforscherversammlung.
116) Ders., Diskussion zu seinem Vortrage 1903.
117) Ders., Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft 1903.

118) Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde, Bd. I.
119) Ders., Ueber die Barlow'sche Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1903.
120) Hochsinger, Diskussion zu Weiss (Breslau).
121) Hoffmann, Untersuchungen eines Falles von Barlow'scher Krankheit. Ziegler's Beiträge 1905, 7. Supplement.
122) Ders., Histologische Untersuchung eines Falles von Barlow'scher Krankheit. Gemeinsame Tagung der Vereinigungen niederrheinisch-westfälischer und südwestdeutscher Kinderärzte, April 1905.
123) Ders., Ueber die Möller-Barlow'sche Krankheit. (Inf. Skorbut.) Münchener med. Wochenschr. 1906, No. 51.
124) Huber, Infantile scurvy. Mild types. Archiv of pediatrics 1901.
125) Ders., Infantile scurvy and marasmus. Arch. of pediat. 1901.
126) Hummel, Möller-Barlow'sche Krankheit. Inaug.-Dissert. Erlangen 1903.
127) Hutinel, A propos de la maladie de Barlow et son traitement. Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1902, Bd. VIII.
128) Ders., Un cas de scorbut infantile dû à l'emploi du lait stérilisé à domicile. Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1903.
129) Jakob, Vortrag im Verein für innere Medizin 1903.
130) Ders., Diskussion zu Neumann.
131) Jakobsthal, Zur pathologischen Anatomie der Barlow'schen Krankheit. Niederrhein. Gesellsch. für Natur- u. Heilkunde, Bonn 1899.
132) Ders., Zur Pathologie der Knochenerkrankung bei Barlow'scher Krankheit. Beitr. zur pathol. Anatomie und allg. Pathologie 1900, Bd. XVIII.
133) Jacusiel, Diskussion zu Heubner.
134) Jemma, Morbo di Barlow. (Scorbuto infantile.) La pediatria 1902, No. 6.
135) Jolasse, Möller-Barlow'sche Krankheit. Biol. Abt. des ärztl. Vereins in Hamburg 1906.
136) Just, Diskussion zu Weiss (Wien).
137) Kassowitz, Diskussion zu Weiss (Vortrag in Wien).
138) Kaufmann, Lehrbuch d. spez. Anatomie 1904.
139) Kellner, Diskussion zu Fraenkel. Nov. 1904.
140) Keller, Referat zu Bolle. Monatsschrift für Kinderheilkunde, Bd. VI, 6. Heft.
141) Klemperer, Diskussion zu Heubner.
142) Knoepfelmacher, Ein Fall von Barlow'scher Krankheit. Wiener klin. Wochenschrift 1903, No. 26.
143) Ders., Möller-Barlow'sche Krankheit. K. k. Ges. der Aerzte in Wien 1903.
144) Ders., Diskussion zu Weiss (Wien).
145) Koch, Die Bluterkrankheit in ihren Varianten. Deutsche Chirurgie 1889, 12. Lief.
146) Ders., Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Barlow'schen Krankheit. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. ILIII.
147) de Lange, Haematurie als eerste en eenig Symptoom van Morbus Barlowi. Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde 1902, Bd. II.
148) Latour, Un cas de scorbut. La Policlinique 1903, No. 12.
149) Langstein, Erkrankungen des Urogenitalsystems. J. f. K. 1906.
150) Laub, On the etiology and path. of scurvy. Lancet 1902.
151) Lehndorff, Barlow'sche Krankheit. Wiener Ges. f. Kinderheilkunde.
152) Ders., Zur Kenntnis des Morbus Barlow; Röntgenbefund. Arch. f. Kinderheilk. 1904, Bd. III u. IV.
153) Lenhartz, Diskussion zu Conitzer.
154) Ders., Diskussion zu Fraenkel.
155) Lenoble, Hématologie d'un cas de maladie de Barlow. Analogie avec le purpura myéloide. La clinique inf. 1904.
156) Lichtenstein, Diskussion zu Ranke.
157) Linsbauer: Diskussion zu Heubner.
158) Litten, Ibidem.
159) Looser, Knochenveränderungen bei Skorbut und Barlow'scher Krankheit. Naturhist.-med. Verein in Heidelberg 1905.
160) Ders., Ueber die Knochenveränderungen beim Skorbut und bei der Barlow'schen Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. LXII.
161) Lugenbühl, Diskussion zu Weiss (Breslau).

(Schluss der Literatur folgt.)

Die **Möller-Barlow'sche Krankheit** hat besonders in den letzten 7 Jahren, also etwa seit 1900, ganz besonders das Interesse der Aerzte, speziell der Pädiater, wachgerufen und bis heute lebendig erhalten. Ist es einerseits auch der Umstand, dass die Zahl der vorkommenden Krankheitsfälle anscheinend noch im Steigen ist, der die Anteilnahme ärztlicher Kreise an dem Leiden erklärt, so dürfte der Grund andererseits mit Recht wohl darin zu finden sein, daß es bisher trotz aller Bemühungen noch nicht gelungen ist, die Fragen nach dem Ursprunge und Wesen dieser Erkrankung endgültig zu beantworten. Der Säuglingsskorbut gibt eben heute noch jedem, der sich mit ihm beschäftigt, zahlreiche Rätsel auf, die noch ihrer Lösung harren — ich erinnere nur ausser der Aetiologie an die Anatomie, über welche die Ansichten noch sehr geteilt sind.

Wie sehr man sich allseits mit dem infantilen Skorbut beschäftigt, dürfte auch schon aus der übergrossen Zahl einschlägiger Veröffentlichungen hervorgehen. Diese stammen zum weitaus grössten Teile aus den Ländern deutscher, französischer und englischer Zunge.

Historisches, Namen.

Wie schon gesagt, hat die Häufigkeit der Erkrankung sicherlich seit etwa 1900 nicht unbeträchtlich zugenommen. Es liegt ja nun nahe, das dadurch zu erklären, dass seit diesem Zeitpunkte die Aufmerksamkeit der Aerzte erst auf das Vorkommen und Wesen des Leidens gelenkt sei und dieses deshalb jetzt mehr als früher diagnostiziert werde. Aber es ist das doch sicherlich nur zum Teile richtig. Denn es ist kaum anzunehmen, dass den besten Kennern dieser Krankheit, wie z. B. **Heubner**, **Neumann** usw., vorher soviele Fehldiagnosen in dieser Beziehung unterlaufen sein sollten. Vielmehr ist der Grund wohl darin zu finden, dass im letzten Jahrzehnte mehr und mehr der Ernährungsmodus in Anwendung kam, der erfahrungsgemäss fast in allen Fällen unserer Erkrankung zum wenigsten eine begleitende Rolle spielt[46]), [119]), [188]), [198]).

Recht wenig Einigung hat sich bisher bezüglich des **Namens** der in Frage stehenden Erkrankung erzielen lassen. Während allgemein in Deutschland von einer Barlow'schen (oder auch Möller-Barlow'schen) Krankheit gesprochen wurde, mehren sich aber jetzt die Stimmen derer, die von diesem farblosen, über das Wesen des Leidens nichts besagenden Namen nichts wissen wollen und statt seiner lieber von einem **infantilen**[4]), [45]) oder auch **Säuglings**- oder auch, wie z. B. **Fraenkel** will[89]), **Kinderskorbut** sprechen.

Von „akuter“ oder auch „hämorrhagischer Rachitis“ liest man kaum mehr etwas. Entgegen den Autoren nun, die in der Krankheitsbenennung schon das Wesen des Leidens skizzieren und deshalb die Namen der ersten Autoren für sie eliminiert wissen wollen, plädiert Heubner auch jetzt noch [118]) für den Namen „Barlow'sche“ Krankheit aus Gründen, die weiter unten bei Besprechung des anatomischen Wesens der Krankheit berührt werden mögen.

Wenig Anklang hat der von Ziegler geprägte Namen „Osteotabes infantum“ gefunden, den v. Recklinghausen [203]) durch „Osteomalacia“ ersetzt haben möchte.

Vorkommen der Krankheit.

Von fast allen Autoren, die sich in dieser Beziehung äussern, wird übereinstimmend gesagt, dass der Säuglingsskorbut eine Erkrankung der pekuniär besser gestellten Kreise sei. Diese sind in der Lage, für ihre Kinder alle nur notwendigen Aufwendungen zu machen, und pflegen sie deshalb, man möchte fast sagen, mit zu grosser Sorgfalt. Ganz besonders ist dies der Fall bei dem Aufziehungsmodus, bei welchem aus mannigfachen Gründen die naturgemässe Ernährung an der Mutterbrust verlassen und zum Soxhlet-Apparat gegriffen wird. Jedenfalls pflegt man den infantilen Skorbut bei Kindern der körperlich arbeitenden Klassen nur dann zu finden, wenn die betreffenden Eltern den — stets aber nur künstlich ernährten — Kindern eine relativ übergrosse Sorgfalt bei der Nahrungsbereitung usw. habe angedeihen lassen können. Dabei kommt aber weiter noch in Betracht, dass in diesen besser situierten Kreisen sich die Anschaffung von Nährpräparaten, Milchkonserven, Muttermilchersatzmitteln usw. leicht ermöglichen lässt [118]), [119]), [186]).

Betreffs des Alters können wir sagen, dass es sich bei der Barlow'schen Krankheit wohl um eine echte Säuglingskrankheit handelt, dass das Ende des 1. Lebensjahres die am häufigsten befallene Periode darzustellen pflegt. So sagt Heubner [119]), dass von seinen 65 Fällen sich 75 % in den letzten 4 Monaten des 1. Jahres abspielten. Nach seiner Beobachtung wurde der 8. Monat von der Krankheit besonders bevorzugt. Bei einer anderen Gelegenheit [118]) bezeichnet er den Säuglingsskorbut als ein Leiden, welches an der Wende des 1. Jahres auftrete und dessen letztes Drittel oder des 2. Jahres erstes Drittel bevorzuge. Aehnlich äussert sich Eugen Fränkel [93]). Natürlich ist nun diese Grenze nicht absolut festzusetzen, will doch z. B. Crandall [67]) schon bei einem

6 Wochen alten Kinde Barlow'sche Krankheit (B. K.) gesehen haben und andere haben Fälle beobachtet, die weit über das erste Kindesalter hinauslagen. So wird von der Erkrankung bei Kindern berichtet, die schon in einem Alter von 2—$2^1/_2$ [85]), [107], [22]), von 4 [246]), von $5^1/_2$—6 [81]), [93]), [87]), von 7 [92]), [256]), von 8 [148]), ja von 10 Jahren [139]) standen. Soweit ich die betreffende Literatur aber selbst zu Gesicht bekam, handelt es sich auch hier stets um Kinder, bei denen die gleichen Schädlichkeiten selbst in so hohem Alter noch einwirkten wie bei Säuglingen.

Was nun das Geschlecht der betroffenen Kinder anbelangt, so findet Fränkel [93]) in dieser Beziehung keinen Unterschied. Heubner [118]), [119]) aber glaubt, dass die männlichen Kinder doch überwiegen. In dem gleichen Sinne äussern sich v. Stark [245]), der Franzose Rochou [214]), der eine Beteiligung des männlichen Geschlechts bis 66 % berechnet hat, und endlich Neumann [186]), der die Knaben deshalb für in erheblicherem Grade an der Erkrankung beteiligt erachtet, weil diese im 1. Jahre eben überhaupt eine grössere Morbidität böten.

Der infantile Skorbut bevorzugt nach Fraenkel [93]) besonders die kältere Jahreszeit, welcher Ansicht, wenn auch teilweise wenigstens, Heubner [118]), [119]) ist, der das späte Frühjahr und die späten Herbstmonate für die Zeiten hält, in denen die Fälle sich zu häufen pflegen. In 34 von Neumann [186]) beobachteten Fällen traten 14 von März bis Mai, 12 von Juli bis September auf.

Recht interessant sind die Angaben, die sich in der Literatur über das Vorkommen in den einzelnen Ländern finden. Während man in Deutschland, ferner in England und Amerika recht oft in die Lage kommt, die Krankheit diagnostizieren zu müssen, kommt sie in Finnland [43]), Belgien [70]), der Schweiz [112]), Frankreich [214]) wenig vor. In Böhmen [82]), Italien [184]), [179]), [240]), überhaupt im Süden [240]) und in Ungarn [240]) tritt sie sehr selten auf. In Kuba dagegen ist sie eine gar nicht so seltene Erscheinung.

Symptome.

Wenden wir uns nunmehr zur Besprechung der Krankheit selbst, so bieten die Symptome, wenn sie ja auch im grossen und ganzen genügend bekannt sind, hin und wieder dennoch etwas Bemerkenswertes. Uebereinstimmend wird angegeben, dass die von der B. K. betroffenen Kinder bis zu dem Augenblicke, da sich das erste Krankheitszeichen einstellte, sich meist durchaus wohl gefühlt

hätten, dass die Esslust und die körperliche Zunahme sich in normalen Grenzen gehalten hätten [118]), [186]).

Nicht selten ist es dann ein Trauma, welches das Leiden manifest macht und die Umgebung auf ein bestehendes oder entstehendes Leiden hinweist [98]). Wenn es auch so passieren kann, dass ein am Abend noch in bester Gesundheit zur Ruhe gebrachtes Kind am Morgen schon seinen Eltern durch eine mehr vorhandene Schmerzhaftigkeit eines Beinchens beispielsweise in nicht geringen Schrecken versetzt, so pflegen doch im allgemeinen die Krankheitssymptome sich nur langsam zu entwickeln [118]). Die Angehörigen geben nicht selten an, dass die Krankheit mit Blässe des Gesichts [98]), [118]), [186]) begonnen habe, der sich bald Appetitlosigkeit [118]), [186]) und Verdriesslichkeit [118]) anschliessen. Nicht lange aber lässt das Symptom der Druckempfindlichkeit, die besonders an den Beinen auftritt, auf sich warten [118]), [186]), [98]). Diese ist es auch, welche die Eltern gewöhnlich zuerst zum Arzte führt. Gewöhnlich befällt sie zunächst das eine, dann erst, oft nach mehrwöchigem Intervall, das andere Bein, und zwar in der Regel den Oberschenkel [186]). Die Unterschenkel sind viel seltener in Mitleidenschaft gezogen [186]). Dabei beobachtet man wohl auch, dass die Beine in gekreuzter Stellung gehalten werden, wobei das noch gesunde das andere stützt. Sie werden nicht selten an den Rumpf adduziert [186]) oder auch auswärts rotiert. Dadurch kann es dazu kommen, dass bei oberflächlicher Betrachtung eine angeborene Hüftgelenksluxation diagnostiziert wurde, wie ich sie selbst gelegentlich in einem klassischen Skorbutfalle einen Kollegen diagnostizieren sah. Es liegt nun in der Natur der Sache, dass die erkrankten Kinder dann ängstlich ihr Beinchen in absolutester Ruhe zu halten bestrebt sind, und es ist charakteristisch, wie sie sich häufig ganz ruhig verhalten, mit ängstlicher Miene nur ihre Umgebung beobachten, ob sie sie nicht berühren wird, um, wenn das geschieht, in ein lautes, von Furcht und Schmerz diktiertes Geschrei auszubrechen. Diese Ruhigstellung kann so weit gehen, dass man im ersten Augenblicke an eine Lähmung denken könnte. Ich selbst wiederum sah einen Fall von Barlow'scher Krankheit, bei dem, ehe ich das Kindchen sah, 7 Wochen lang eine Poliomyelitis angenommen und die Behandlung entsprechend durchgeführt worden war. In allen diesen Fällen handelt es sich aber bei der angeblichen Lähmung de facto nur um äusserste, durch die Schmerzhaftigkeit bedingte Muskelentspannung [186]). Die Druckschmerzhaftigkeit nimmt immer mehr zu und kann solche Grade annehmen, dass die Kinder später schon ohne Berührung und selbst

im Schlafe wimmern [186]). Oft fällt erst jetzt den Angehörigen auf, dass dieser oder jener Knochen — gewöhnlich handelt es sich ja wohl zunächst um das untere Ende des Oberschenkels — aufgetrieben ist, die darüber befindliche Haut prall gespannt wird und einen glänzenden Schimmer annimmt. Diese Anschwellung betrifft zunächst, wie schon gesagt, das unterste Ende des Knochens und geht allmählich auf den Schaft, und zwar dessen untersten Teil über [186]). In seltenen Fällen nur wird die Diaphyse allein betroffen. Im allgemeinen zeigt diese Anschwellung keine Verfärbung und keine gesteigerte Eigenwärme [186]). Recht häufig treten weiter auch Veränderungen an den Rippen auf, und zwar an den Knochen-Knorpelgrenzen, ja Heubner [93]) hält diese für besonders charakteristisch bei Barlow'scher Krankheit. Es ist das eine Erscheinung, die solche Grade annehmen kann, dass das Brustbein, das an den erkrankten Rippen nur noch einen schwachen Halt findet, dem Zuge der Respirationen schliesslich nachgibt und in die Brusthöhle einsinkt. Fraenkel ist sogar der Meinung — entgegen der anderer Autoren —, dass die Rippen bei weitem am häufigsten von dem Leiden betroffen seien und dann erst die Schenkel in Betracht kämen. Die Arme sind in nur wenigen Fällen betroffen. Diese und die nächsten Punkte werden im Kapitel „Anatomisches“ wohl noch eingehender besprochen werden müssen. Gerade an den Röhrenknochen beobachtet der Arzt nicht selten als Folge der noch zu berührenden, besonderen anatomischen Verhältnisse eine ausserordentlich grosse Brüchigkeit der Knochen, die häufig neben leichten Einrissen und Infraktionen zu echten Knochenfrakturen zu führen vermögen. Da diese sich meist wiederum in der Epiphysengegend einstellen, könnten sie leicht einfache Epiphysenlösungen vortäuschen, doch handelt es sich dabei fast stets um echte Brüche mit allen ihren Symptomen. Die Gelenke werden gewöhnlich frei von Ergüssen oder dgl. gefunden [93]). In einer ganzen Reihe von Fällen zeigten sich Auftreibungen der platten Schädelknochen (Orbita, Tubera frontalia, parietalia usw.) [107]).

Das Hauptsymptom also — abgesehen von der zunächst vieldeutigen Blässe, Verdriesslichkeit und Essunlust —, das die Eltern zwingt, den Arzt zu Rate zu ziehen, ist die starke Druckempfindlichkeit, die das Kind bei der leisesten Berührung besonders der Beine zeigt, während diese bei der Rachitis ja vorzüglich den Thorax betrifft. Nunmehr fallen den Angehörigen denn auch bald die Knochenverdickungen, dann aber auch die Zahnfleischblutungen (siehe unten) und bei recht aufmerksamer Umgebung

eine recht häufig bestehende Haematurie (siehe auch unten) auf. Infolge der Zahnfleischerkrankung wird weiter das Vermögen, Nahrung aufzunehmen, ganz beträchtlich herabgemindert [186]), wird die Darmtätigkeit träge und der Stuhl oft hart und selten.

Alles in allem zeigt der Syptomenkomplex nur selten eine gewisse Gesetzmässigkeit, was besonders bei der Betrachtung der Körperwärme der erkrankten Kinder in die Erscheinung tritt. Viele Aerzte [18]), [98]), [186]), [245]) geben übereinstimmend an, dass häufig ein wenn auch mässiges Fieber besteht; doch hat dieses keinen bestimmten Typus [245]). Nach Meinung von Madame Bardin [18]) ist es oft unabhängig von dem bestehenden infantilen Skorbut, während Neumann [186]) die Ansicht vertritt, dass die jedesmalige Steigerung der Körperwärme im Zusammenhang mit neuen Blutungen steht. Er fand übrigens in 24 darauf untersuchten Fällen 15 mal fieberhafte Temperaturen. v. Stark hat das Fieber niemals 39° übersteigen gesehen [245]), Steinhardt [247]) dagegen mass in seinem Falle 39,5°.

Auch seitens der übrigen Organe werden nicht selten Symptome konstatiert, doch sei es dahingestellt, ob sie nicht hier und da lediglich ein zufälliges Zusammentreffen darstellen. So sagt v. Starck [245]), dass das Herz mitunter dilatiert sei und bei der Auskultation anämische Geräusche hören lasse, während der Puls eine Beschleunigung aufweise. Allseits wird hervorgehoben, dass die an unserer Krankheit leidenden Kinder zu Bronchitiden und Bronchopneumonien neigen. Wir berührten oben schon die beobachtete Darmträgheit und es erübrigt nur noch, darauf hinzuweisen, dass es infolge der hämorrhagischen Diathese nicht selten auch zu Darmblutungen kommt [112]), [118]), [163]), [245]). Mac Caw sah sogar in einem Falle neben blutigen Stühlen auch ebensolches Erbrechen [163]). Nach Neumann [186]) bestehen in seltenen Fällen Milzvergrösserung und, wohl als Folge der oft erheblichen Schwäche, starke Schweisse. Er spricht auch von dem Auftreten von Krämpfen, die in der Existenz subduraler Blutungen ihre Begründung finden. Oben hatten wir schon Gelegenheit, kurz die für das Symptomenbild charakteristischen Magen-, Darm- und Nierenblutungen zu berühren. Näher auf dieselben einzugehen, wird sich an dieser Stelle erübrigen und bei Besprechung der anatomischen Verhältnisse notwendig sein. Es sei nur darauf hingewiesen, dass Haut- und Schleimhautblutungen zwar auch nicht gar selten eintreten, doch in der Mehrzahl der Fälle vermisst werden [93]). Diese Blutungen gewinnen nur eine besondere Bedeutung für das Auge, an dem so-

wohl Hämorrhagien in die Netzhaut[93]), die Conjunctiva[119]) gefunden wurden, als auch vor allem verhältnismässig häufig retrobulbäre Blutungen zu Exophthalmus stärksten Grades führen können[93]), [195]), [239]). Nicolai[195]) sah letzteren in 372 Fällen 49mal und Snow[239]) in 6 % der Fälle. Nicolai[195]) spricht von einem Mädchen, bei dem sich nach einigen Tagen Keratitis und Hypopyon einstellten. Bezüglich der Nase fand ich in der Literatur nur die Angabe Heubner's[119]), der ein Mal Nasenbluten konstatieren konnte. Hydropische Anschwellungen fehlen im allgemeinen[119]).

Soviel über die Symptomatologie unseres Leidens. Es ist schwer, dieses Kapitel absolut von dem der Anatomie zu trennen, und wir werden uns deshalb in dem letztgenanten Teile vielleicht hin und wieder wiederholen müssen und dort auch manches erst anführen, das im Grunde bei den Symptomen hätte berührt werden sollen.

Aetiologie.

Wenn wir uns nunmehr zu den Ursachen des kindlichen Skorbuts wenden, so betreten wir damit ein Gebiet, das sich bisher noch in tiefstes Dunkel hüllt. Man weiss zwar, unter welchen Umständen ein Barlow zu entstehen pflegt, und besonders die absolut sichere Therapie war hier ein guter Wegweiser; aber unsere Kenntnis hält sich in diesen Dingen leider noch zu sehr an der Oberfläche und trotz eingehendster und verdienstvollster Untersuchungen ist es bisher nicht gelungen, Licht in das Dunkel zu bringen, Licht, das imstande wäre, alle Zweifel zu beheben. Auf allen Gebieten hat man die Noxe gesucht und mehr als einmal wurde mit Emphase verkündigt, dass die Sache nunmehr als geklärt zu betrachten sei. Leider stets noch mit Unrecht! Fast könnte man sagen: tot capita, tot sensus! Hoffentlich gelingt es der objektiven Forschung, uns die Erklärung und damit dann wohl auch ein wichtiges Moment: die Prophylaxe, zu geben, so dass nicht an die Stelle des Ignoramus ein Ignorabimus zu treten braucht.

Als erste Frage haben wir zu beantworten: Kann ein Brustkind, das heisst ein ausschliesslich mit Frauenmilch ernährtes Kind, in die Lage kommen, an infantilem Skorbut zu erkranken?

Heubner[116]), [119]), der doch als einer der gründlichsten Kenner des Leidens anzusehen ist, beantwortet die Frage mit Nein und er hat in seinem grossen Material niemals einen derartigen Fall zu sehen

Gelegenheit gehabt. Im gleichen Sinne äussern sich Colman[45]) und Rochou[214]). Colman gibt die Möglichkeit nur für den Fall zu, dass die Mutter selbst an typischem Skorbut leide. Andererseits kann die Möglichkeit für den Fall nicht bestritten werden, dass die Brust nur einige Monate, dann aber künstliche Nährmittel gereicht wurden[119]).

Nur sehr wenige Autoren sprechen sich für die Möglichkeit einer Skorbuterkrankung bei ausschliesslicher Brusternährung aus, doch leiden diese Ausführungen entweder daran, dass nur theoretisch die Möglichkeit zugegeben wird oder aber die angeführten Fälle nach irgendeiner Richtung hin absoluter Beweiskraft, die unbedingt gefordert werden muss, ermangeln. Zu der erstbezeichneten Klasse von Autoren gehört z. B. Griffith[104]), der das Entstehen eines Barlow dadurch erklärt, dass in den einschlägigen Fällen der Muttermilch Stoffe fehlten oder in zu geringer Menge vorhanden seien, deren der Säugling bedürfe (Citrate?).

Cima[42]) will einen sicheren Fall der geschilderten Aetiologie bei einem 6 monatigen Kinde gesehen habe, das bei der Mutter zu wenig Nahrung bekommen habe. Es ist also dann doch wohl anzunehmen, dass das Minus der Mutterbrust auf irgendeine andere Weise ersetzt worden ist. Jedenfalls möchte ich diesen Fall keineswegs als einwandsfrei bezeichnen. Leider war mir die betreffende Arbeit nicht im Orginal zugänglich.

Von besonderem Interesse ist der von Freund[98]) mitgeteilte Fall. Es handelte sich um ein 7 Monate altes, ausschliesslich an der Brust ernährtes Kind, das an dem Leiden starb. Das Kind erhielt 9 mal täglich die Brust; es lag also wohl eine exquisite Ueberernährung vor, die den Verdacht aufkommen lässt, dass nebenbei vielleicht auch noch eine Nahrung gereicht wurde, die das Leiden verschuldet. Jeder Kinderarzt weiss zur Genüge, wie sehr er in bezug auf die Angaben der Angehörigen betreffs der Ernährung bewussten und unwillkürlichen Täuschungen ausgesetzt ist. An dieser Stelle will ich schon erwähnen, dass die Mutter des betreffenden Kindes $^1/_4{}^0/_0$ Zucker in ihrem Urin hatte. Sehr zu bedauern ist endlich noch, dass die Obduktion des Kindes nicht vorgenommen wurde; Freund sagt in seiner Arbeit an einer Stelle: Das Kind einer stillenden Mutter, die wegen des Mangels gewisser Stoffe (Fermente, Salze??) in ihrem Körper eine nicht antiskorbutische Milch sezerniert, würde dann in doppelter Weise gefährlich sein: durch Vererbung dieser skorbutischen Disposition und durch die nicht antiskorbutische Milch. Ein fernerer von Roux[221]) mitgeteilter

Fall, der ein im 3. Monat an der Brust befindliches Kind betraf, begann nach dem mir zur Verfügung stehenden Referate mit hohem Fieber, Durchfällen, Convulsionen, umfangreichen Blutungen, Schmerzhaftigkeit usw. Auf die Darreichung frischer Kuhmilch hin erfolgte keine Besserung, wohl aber, als wiederum zur Brust zurückgekehrt wurde. Nach dem Titel zu urteilen, scheint der Verfasser der Echtheit seines „Barlow“ selbst nicht so recht zu trauen. Der letzte Fall von Säuglingsskorbut endlich, den ich auffinden konnte und der angeblich ein Brustkind betrifft, ist der von Crandall [66]). Dieses Kind (einer schwachen Mutter) genas, sobald es rohe Milch bekam, und wurde wieder skorbutisch bei Muttermilchernährung.

Es wird ja allgemein zugegeben, dass die Anzahl der Fälle von infantilem Skorbut seit Beginn dieses Dezenniums bedeutend in der Zunahme begriffen ist. Man achtet ja wohl auch allseits mehr auf das Vorkommen dieses Leidens. Es will aber von vornherein recht merkwürdig erscheinen, dass dann, falls bei Brustnahrung tatsächlich Barlow'sche Krankheit entstehen könnte, so wenig Fälle vorgekommen sein sollten. Vielleicht ist die Annahme berechtigt, dass entweder fälschlicherweise Säuglingsskorbut diagnostiziert wurde, oder aber, dass die Angaben, welche die betr. Aerzte von der Umgebung bezüglich der Ernährung erhielten, objektiv unrichtig waren. Bei der geringen Anzahl der Fälle von angeblichem Barlow bei Frauenmilchernährung einerseits und bei den eigentümlichen Verhältnissen, unter denen diese auftreten, andererseits glaube ich, dass wir mit Heubner und den anderen Autoren sehr wohl der Meinung sein dürfen, dass infantiler Skorbut bei ausschliesslicher, einwandsfreier Brusternährung nicht vorkommt.

Man hat ja wohl (siehe unten) die Monotonie der Ernährungsweise für unsere Krankheit verantwortlich machen wollen und dies speziell für die Barlowfälle bei Brustkindern getan; sehr zu Unrecht aber. Denn, wie wir wissen, ist die Brusternährung nichts weniger als eintönig [116]). Es ist zur Genüge bekannt, wie sehr die Menge, die Qualität, die chemische Zusammensetzung bei den einzelnen Mahlzeiten schwanken, so dass davon unmöglich die Rede sein kann.

Die **künstliche Nahrung** aber wird fast allgemein [186]), [245]), [118]) als eine unerlässliche Vorbedingung für das Entstehen des Säuglingsskorbuts angesehen, und zwar die künstliche Ernährung jeder Form, wie v. Starck [245]) besonders betont. Nur Kassowitz [137]) glaubt nicht, dass die künstliche Ernährungsweise als das wichtigste Moment für den Barlow anzusehen sei. In treffender Weise scheinen mir Escherich [78]) und Looser [160]) als die Ursache der in Frage

stehenden Krankheit die „gekünstelte“ Nahrung zu bezeichnen. Ersterer spricht von einem besonders bei dieser Ernährungsart auftretenden „Nährschaden“. Viele Autoren legen Wert auf den Umstand, dass dem Ausbruch des Skorbuts der Kinder nicht selten Magen-Darmstörungen vorauszugehen pflegten, und scheinen darin ein das Erscheinen des Leidens begünstigendes Moment sehen zu wollen, so z. B. Ausset[5]), Grüneberg[107]), Neumann[186]) und andere. Während Stooss[252]) und v. Starck[245]) auch in einer konsequenten Unterernährung die Ursache sehen wollen, ersterer für den Fall, dass es sich um schwer chronisch kranke Kinder handle, auch wenn nicht sterilisierte Milch oder Nährpräparate gereicht worden seien, leugnet Neumann[186]) diese Aetiologie. Bartenstein[15]) hebt besonders die Wichtigkeit einer qualitativ ungenügenden Ernährungsart hervor, die vielleicht als gefährlicher anzusehen sei als die später noch zu berührende Uebersterilisation. Von Ueberernährung spricht nur Freund[98]) bei seinem oben schon erwähnten Brustkinde.

Die einwirkende Noxe muss, das ist die Meinung aller, Gelegenheit gehabt haben, mindestens eine Reihe von Monaten einzuwirken, um einen Barlow hervorrufen zu können[186]), [245]) und zwar betrachtet Neumann als Minimum einen Zeitraum von 5 Monaten.

Wie wir aus dem bisher Erwähnten ersehen, wird also fast von allen die Ernährung, die nach irgendeiner Seite hin als unzweckmässig anzusehen ist, als Kausalmoment des Leidens betrachtet und nur Ausset[8]) betont gelegentlich, dass die falsche Ernährung nicht in Betracht komme.

Abstrahieren wir nun ruhig von dieser letzteren Anschauung, so war es eine Folge der Betrachtung der eizelnen Krankheitsfälle, dass man bald geneigt war, in dem Entkeimen der Nahrung oder, sagen wir einstweilig besser, der Milch, geschehe sie nun auf dem Wege der Sterilisation oder der Pasteurisation, die Grundursache der Barlowschen Krankheit zu sehen. Dafür sprach besonders die Zunahme der Krankheitsanzahl seit dem Aufkommen und der weiten Verbreitung des Soxhletschen Apparates.

Die Meinung, dass in der Desinfektion der Milch ein Moment gegeben sei, das zum infantilen Skorbut führe, ist fast allgemein akzeptiert und nur wenige Stimmern äussern sich dagegen. Die Frage ist nur, was wir dabei unter Desinfektion der Milch verstehen. Die meiste Schuld scheint man denn doch der Sterilisation, besonders der längere Zeit ausgeführten, beizumessen. So äussern

sich Neumann[186], [188], Clopatt[48], Guinon und Coffin[110], Rotschild[219], Hauser[118], Lenhartz[153]. Neumann[198] präzisiert seinen Standpunkt mit folgenden Worten: „Durch die längere Einwirkung eines niedrigen Hitzegrades oder durch die aufeinanderfolgende, wenn auch weniger intensive Einwirkung beider wird die Milch in einer solchen Weise verändert, dass ihre ausschliessliche Darreichung während 5 Monaten zum Säuglingsskorbut führt.“ Andererseits glaubt er, dass mit den Worten „sterilisiert“ und „pasteurisiert“ nichts Bestimmtes ausgesagt wird[186]. Er selbst sah folgende Arten der Erhitzung, also der Desinfektion der Milch: fabriksmässige Sterilisation (ev. noch mit $^3/_4$ stündigem Kochen im Hause des Verbrauchers), weiterhin Pasteurisation der Milch (obendrein Erhitzung derselben im Soxhlet durch den Konsumenten während 45, 20—25, 15, 10—15, 10, 7, 2—4 und schliesslich 1 Minute, im Milchkocher während 20—10 Minuten). Nicht die künstliche Nahrung als solche sei für das Auftreten des Säuglingsskorbuts verantwortlich zu machen, — denn diese habe sehr lange vorher bestanden, ohne zu der Erkrankung zu führen — sondern die erst viel später in Gebrauch gekommene intensive Desinfektion der künstlichen Nahrung. Er[186] ist auch der Ansicht, dass, je stärker die Veränderung der Nahrung durch die Hitze sei, desto stärker auch die Krankheit in die Erscheinung trete.

In ganz ähnlichem Sinne spricht sich Heubner[118] aus: „Es ist kaum zu bezweifeln, dass es hauptsächlich ein Umstand ist, in dem irgend ein Moment enthalten sein muss, das zur Entstehung der Krankheit beiträgt oder vielleicht allein ausreicht. Das ist das schon kurze und noch mehr das langdauernde oder wiederholte Erhitzen der Nahrung, insbesondere der Milch.“ Er hat auch schon bei ganz kurzen Aufkochen im Haushalte die Barlowsche Erkrankung auftreten gesehen und hält es jedenfalls auch für sicher, dass das langdauernde Kochen der Nahrung besonders geeignet sei, diejenige Nahrungsveränderung herbeizuführen, die unser Leiden im Gefolge habe.

So will auch Catley[36] lediglich in dem zu langen Kochen der Milch die Aetiologie der Barlow'schen Krankheit finden und auch Ritter[212] beschuldigt ganz allgemein die Sterilisation, dass sie die Kinder skorbutkrank mache, indem er als Beweis die Seltenheit des Vorkommens bei armen Kindern anführt. Fischel[82] sieht die Gefahr besonders in der im Grossbetriebe sterilisierten Milch.

Aus der Literatur geht jedenfalls hervor, dass man sterilisierte

und pasteurisierte Milch gar nicht so streng scheidet und bei diesen ganz allgemein nur an die durch Hitzeeinwirkung entkeimte Milch denkt. Nur wenige machen in ihren Angaben streng einen Unterschied, so z. B. Neumann[188]), der bei pasteurisierter Milch allein, wie er betont, infantilen Skorbut entstehen gesehen hat, und v. Starck[243]), der die Anwendung pasteurisierter Milch für weniger gefährlich ansieht als die sterilisierter. Besonders gross ist diese Gefahr natürlich dann[118]), [231]), wenn diese pasteurisierte Milch nachher wiederum gekocht wird. Wie schon oben angedeutet, sah Heubner[116]), [118]) bei einfachem kurzem Aufkochen der Milch Barlow auftreten. Rochou[214]) sagt dagegen, dass eine 5 Minuten lang auf 80° erhitzte Milch ihre antiskorbutischen Eigenschaften bewahre und als einwandsfrei anzusehen sei.

Es besteht aber eine ziemliche Einhelligkeit in der Annahme, dass zu dem Momente, das die Desinfektion der Milch bietet, unbedingt noch einige Hilfsmomente treten müssen, die wir besser wohl weiter unten im Zusammenhang betrachten.

Recht gering dagegen ist die Zahl derer, die in dem Uebersterilisieren, vor allem also in dem, wie wir sehen, zu lange ausgedehnten Kochen der Milch die Ursache des Säuglingsskorbuts nicht erblicken zu können angeben. Zu diesen gehören Marfan[165]), Variot[263]), Ausset[5]) und schliesslich Biedert[19]), nachdem er aber vorher am gleichen Ort das zu lange Erhitzen der Milch verantwortlich gemacht hat. Man kann sich aber nicht verhehlen, dass die Gründe dieser Autoren für ihre Annahme, wenn sie solche überhaupt haben, als ernsthaft diskutabel nicht anzusehen sind. Auch Comby setzt sich, wenn er [53]), [57]) in der Sterilisation nur ausnahmsweise das Kausalmoment der Barlow'schen Krankheit sucht, durchaus in Gegensatz zu der allgemeinen Erfahrung und dem, was man doch, wenn man sehen will, sehen muss. Crozer[68]) glaubt, dass wir erst an zweiter Stelle die Desinfektion der Nahrung zu beschuldigen berechtigt seien.

Acceptabler erscheint hingegen die Ansicht von Hagenbach-Burkhardt[112]), der mit aller Berechtigung sagt, dass die Häufigkeit der Anwendung sterilisierter Milch und die Häufigkeit des Auftretens Barlow'scher Krankheit nicht einander parallel gingen, und sicherlich haben Netter[184]), Stooss[252]), Baginsky[11]), Finkelstein[81]) durchaus Recht, wenn sie annehmen, dass die Sterilisation allein nicht genüge, um das Entstehen des Leidens zu erklären. Damit kommen wir zur Besprechung dessen, was von den einzelnen Autoren als Hilfsmoment in Anspruch genommen wird.

Ganz allgemein sagt **Bartenstein**[15]), dass zu der Schädigung durch Sterilisation notwendigerweise noch hinzutreten müsse, dass die Nahrung qualitativ ungenügend sei, ja, dass vielleicht der letztere Umstand der ausschlaggebende sei. Derselben Meinung ist Stooss[252]).

Wenn man nun aber bedenkt, wieviel tausende Säuglinge mit sterilisierter Milch ernährt werden, die in keiner Weise den Ansprüchen, die man bezüglich der Dauer des Kochens und der angewandten Hitzegrade stellen muss, entspricht, so drängt sich von selbst schon die Frage auf: Wie kommt es dann, dass ein nur so geringer Bruchteil derselben an infantilem Skorbut erkrankt? Die Antwort ist schwer und bis heute noch ungelöst. Wenn Flesch[84]) glaubt, in dem Umstande, dass er bei den Angehörigen eines Barlowkindes mehrfach Diabetes nachweisen konnte, vielleicht uns einen Fingerzeig in dieser Richtung zu bieten, und wenn Selter[283]) Witterungsmomente (starke und lang andauernde Kälte) bei der Aetiologie als Hilfsmoment — wie es scheint, neben dem in der Sterilisation gegebenen — betrachtet wissen will, so sind diese Meinungen bisher nicht theoretisch oder praktisch durch anderweitige Beobachtungen und Untersuchungen gestützt. Man hat auch nicht etwa eine gewisse hereditäre Belastung mit heranziehen können, denn es hat sich nicht gezeigt, dass in Gegenden, in denen der typische Skorbut der Erwachsenen noch grassiert, die Barlow'sche Krankheit gehäuft auftrete.

Andererseits aber liegt die Annahme einer gewissen körperlichen Minderwertigkeit, sei sie angeboren oder erworben, nahe. Worin diese aber bestehen sollte, ist nichts weniger als geklärt. Für die erworbene Minderwertigkeit ist mit Recht wohl nur die Angabe mancher Autoren zu verwerten, dass nicht selten in der Anamnese der erkrankten Kinder von überstandenen Magen-Darmkrankheiten die Rede sei. Aber selbst diese Voraussetzung trifft doch nur bei einem recht kleinen Teile der Skorbutkranken zu und wieviel andere wiederum, bei denen Magen-Darmkrankheiten bestanden haben und die mit zu stark desinfizierter Milch ernährt worden sind, werden von dem Leiden nicht befallen. Im besten Falle kann man die überstandenen Affektionen des Verdauungsapparates doch nur als einen nur selten in Betracht kommenden begleitenden Hilfsumstand betrachten.

Man hat sich deshalb damit geholfen, ganz allgemein nur von einer bestehenden individuellen Disposition zu sprechen, so Neumann[186]), Bartenstein[15]), Griffith[104]), Heubner[118]),

v. Starck[245]). Diese individuelle Disposition aber ist in ihrem Wesen noch unbekannt. Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnis von der Aetiologie der Barlow'schen Krankheit kann man nicht umhin, eine besondere Veranlagung mancher Individuen für dieses Leiden anzunehmen. Neumann[186]) sagt sogar, dass, wenn eine Disposition vorliege, dann schon eine ganz geringe Verschlechterung der Nahrung genügen könne, einen Barlow zu erzeugen.

An dieser Stelle dürfte weiter noch eine merkwürdige Erscheinung besonders hervorzuheben sein, nämlich die der im Grossbetrieb sterilisierten Nahrung in ganz hervorragendem Masse eigentümliche Fähigkeit, Säuglingsskorbut zu erzeugen. Es ist das eine Erscheinung, die von manchen Autoren betont wird, so z. B. von Grelley[102]) und Fischl[82]). Worauf das beruht, ist in fast allen Fällen unerfindlich und die einzig mögliche Erklärung ist die, dass in einer Anzahl von Fällen die Milch zuhause nochmals gekocht wird. Ich betone aber, in einer Anzahl von Fällen nur. Wir selbst haben in Bonn dafür sehr instruktive Fälle gesehen. Seit Mai vorigen Jahres besteht bei uns eine städtische, vorzüglich ausgestattete Säuglingsmilchküche. Die Barlow'sche Krankheit war bei uns so gut wie unbekannt und nur Ungar[262]) sah im Jahre 1899 einen Fall. Dabei ist gerade in Bonn bei der relativ wohlhabenden Bevölkerung die Anwendung des Soxhlet-Apparates sehr gebräuchlich. Da begannen plötzlich, etwa seit März dieses Jahres Fälle von infantilem Skorbut aufzutreten und in der Folgezeit sich zu häufen. Alle diese Fälle — ich selbst sah 5—6 — entstammten dem Kreise der mit Milch aus der städtischen Säuglingsmilchküche genährten Kinder. Bei meinen Barlowkindern war es jedenfalls ohne Ausnahme der Fall, und zwar hatten 2 Kinder kurze Zeit Brust (das eine 1, das andere 2 $^1/_2$ Monate), sonst aber alle, von dem Weglassen der Frauenmilch ab, auch die beiden Brustkinder ausschliesslich die erwähnte städtische Milch bekommen.

Im Anfang hätte man ja dem hier angewandten Desinfektionsverfahren den Vorwurf der Uebersterilisation (20 Minuten lang) machen können. Dieser Uebelstand wurde aber sofort, d. h. anfangs Februar dieses Jahres, abgestellt und man kochte von da ab die Milch nur noch 5 Minuten bei 100° Celsius, ja seit Ende Mai setzte man die Milch nur noch 3 Minuten der Erhitzung aus. Trotzdem aber treten weiterhin Barlowfälle auf, ja meine Kranken kamen sogar erst Ende April, im Juli, August und Oktober in meine Behandlung, also zu einer Zeit, in welcher nur noch kurz dauernde Desinfektion der Säuglingsmilch geübt wurde. Es war in meinen

Fällen auch nicht die Rede von einem abermaligen häuslichen Kochen und in keinem Falle konnte man auch von einer Ueberernährung oder irgend einer sonstigen Schädigung der betreffenden Kinder (deren Eltern zufälligerweise sämtlich recht vernünftige und durchaus einwandsfreie Angaben machten) sprechen. Wie also kommt es, dass trotz dieser sicherlich guten Behandlung der Milch in der städtischen Säuglingsmilchküche plötzlich so viele Barlowerkrankungen auftraten, so viele, dass man fast an eine Epidemie denken könnte, wenn das Leiden nicht nur die mit einer bestimmten Milch genährten Kinder betroffen hätte und auch sonst alle Vorbedingungen für eine Epidemie fehlten? Die Beantwortung ist unmöglich, zur Zeit wenigstens noch nicht angängig, wiewohl doch von einer Uebersterilisation nicht mehr die Rede sein kann.

Welchen Schaden erleidet die Milch nun durch die Sterilisation (resp. das Erhitzen überhaupt)? Es lag nahe, die Schuld vor allem in der chemischen Veränderung der Milch infolge der Desinfektion oder aber auch in der physikalischen Beschaffenheit der gekochten Milch zu suchen und zu finden.

Was nun die erstgenannte Möglichkeit betrifft, so musste es ja zunächst schon von Bedeutung sein, dass bei Darreichung roher Kuhmilch eine Barlowerkrankung so gut wir ausgeschlossen scheint[245]); es hat also sehr wohl seine Berechtigung, wenn Neumann[186]) meint, dass die Aetiologie durch die Therapie bestätigt werde. Wenn er auch zunächst ganz allgemein[186]) die Frage aufwirft, ob der infantile Skorbut entweder dadurch entstehe, dass es sich um den Ausfall von wenn auch nicht für den Ansatz, so doch für das Gedeihen notwendigen Stoffen oder um die Gegenwart schädlicher Stoffe handle, so geben Grelley[102]), Griffith[104]), Netter[183]) ganz kurz ihre Meinung dahin kund, dass sie sagen, die Milch verliere durch das Kochen ihre antiskorbutischen Eigenschaften. Worin sie diese so benannten antiskorbutischen Eigenschaften sahen, verraten sie uns zunächst nicht. Marfan[115]) leugnet diese Fähigkeit der Sterilisation kategorisch, muss allerdings an gleicher Stelle zugestehen, dass er erst 2 Krankheitsfälle gesehen habe. Auch Heubner[119]) ist der Meinung, dass die Milch durch das Kochen an Wert einbüsse, weiss aber auch nicht zu sagen, worin dieser Verlust besteht.

Wir wissen, dass jeder Milch gewisse chemisch wirkende Lebenseigenschaften innewohnen, die Enzyme und Fermente, und wissen auch, dass gerade der Umstand so sehr für die Verwendung der Mutterbrust spricht, dass der Säugling aus ihr seine Milch in

natürlichem, nicht denaturiertem, lebensfrischem Zustande und damit gerade die Fermente ungeschmälert und nicht abgeschwächt erhält. Da man nun durch Anwendung der Hitze die Fermente abtötete, so war es leicht verständlich, dass man gerade in dem Mangel der gekochten Milch an diesen Fermenten und Enzymen die Ursache für die Schädlichkeit der sterilisierten Milch sah, so z. B. Orban[196]), v. Starck[245]), Ausset[5]), Ritter[212]). So bestechend auch diese Auffassung sein mag, so sehr leuchtet aber auch der Grund ein, der Neumann zwingt, sich dieser Ansicht nicht anzuschliessen. Er meint, dass dieser Fermentausfall doch auch bei der nur ganz kurz und darum meist als unschädlich angesehenen Milch eintrete. Und dennoch könnte es doch wohl so sein, denn einerseits sah doch z. B. Heubner schon bei dauerndem Genuss der nur einmalig und ganz kurz aufgekochten Milch infantilen Skorbut auftreten, andererseits aber wissen wir doch auch, dass eben das eine Kind erkrankte, während so und soviel andere, gleichermassen ernährte Säuglinge gesund blieben.

Weiterhin hat man durch das Kochen hervorgerufene Aenderungen der Kalkverbindungen für das Auftreten der Barlow'schen Krankheit verantwortlich gemacht. So spricht man davon, dass lösliche Kalkverbindungen in unlösliches Calciumphosphat übergehen[245]). Aehnlicher Ansicht ist auch Ritter[212]), nach welchem die Menge der löslichen Kalksalze eine Verminderung erfahre. Auch Hauser[118]) glaubt an eine durch die Sterilisation der Milch bedingte Verschlechterung der Kalkresorption, während Müller[176]) sich an der Hand von Tierversuchen hat überzeugen können, dass der Kalk zwar ebensogut verdaut werde wie der der rohen Milch, aber schlechteren Ansatz finde. Doch hält er den Zusammenhang zwischen dieser Störung des Kalkstoffwechsels und dem Auftreten des Säuglingsskorbuts noch für durchaus nicht gesichert. Ja, Neumann[186]) behauptet geradezu, dass die Verminderung der Kalkresorption im Darm als ätiologisches Moment garnicht in Betracht kommen könne, da das bisher noch völlig unbewiesen sei.

Besonders auf französischer Seite hat man auf die angeblich wichtige Rolle der Citronensäure und ihrer Salze bei der Milchverdauung aufmerksam gemacht. Besonders Netter[183]) hat sich auf diesem Gebiete betätigt. Nach seiner Ansicht sind die in der Milch enthaltenen citronensauren Salze infolge des Kochens erheblichen Veränderungen unterworfen, indem ihre Löslichkeit leide. Da die Citronensäure nun eine Rolle bei der für Erwachsene gültigen Therapie spiele, möchte er sie auch beim infantilen Skorbut

in den Kreis der Betrachtungen und ätiologischen Möglichkeiten gezogen wissen. Grelley[102]) glaubt, dass die Löslichkeit organischer und anorganischer Phosphorverbindungen, die durch die Anwesenheit löslicher Citrate begünstigt werde, durch die herabgesetzte Löslichkeit der letzteren leide. Durch die Hitze bilde sich nämlich aus den löslichen Citraten ein wenig wasserlösliches, dreibasisches Kalksalz. Auch v. Starck[245]) führt die Ansicht an, dass das amorphe, lösliche Kalkcitrat in die weniger lösliche, kristallinische Form übergehe. Neumann[186]) vermag sich der Ansicht Netter's nicht anzuschliessen. Netter selbst gebe an, dass die Kuhmilch doppelt soviel Citronensäure enthalte wie die Frauenmilch; doch könne durch das Kochen ein erhebliches Defizit erzeugt werden. Netter glaube nun, dass die Citronensäure der antiskorbutische Bestandteil der Milch sei, da ja auch die antiskorbutische Wirkung der Vegetabilien beim typischen Skorbut der Erwachsenen auf dem Gehalte an Pflanzensäuren beruhe. Gerade diese Annahme aber bekämpft Neumann, da der in arktischen Gegenden lebende Mensch bei einer der Pflanzensäuren ermangelnden Kost sehr wohl gesund zu bleiben vermöge.

Auch die durch das Erhitzen hervorgerufene Beeinträchtigung des Phosphorstoffwechsels wurde bei Ergründung der Schädlichkeit der Milchsterilisation herangezogen. Wir berührten oben schon die diesbezügliche Schädigung durch die eintretenden Veränderungen der Citrate. Grelley[102]) glaubt, dass die Phosphorresorption herabgemindert werde und durch die Hitze Phosphorverbindungen zerstört werden und auch v. Starck[245]) erwähnt die Meinung von der Zerstörung gewisser Mengen Nukleon-Phosphors. Neumann[187]) weist auch diese Möglichkeit von der Hand.

Neumann[186]) lenkt die Aufmerksamkeit auf die Aenderung des Eisengehaltes, der in der Milch vielleicht durch die Siedehitze hervorgerufen werden könnte. Doch weist er diese Annahme selbst mit guten Gründen zurück. Zunächst wird durch das Kochen das Eisen nicht niedergeschlagen und ferner sind wir nicht in der Lage, durch Zufuhr organischer oder anorganischer Eisenverbindungen das Auftreten von Skorbut (nach dem alleinigen Genuss sterilisierter Milch) hintanzuhalten oder ihn zu heilen. Ein weiterer, m. E. sehr durchschlagender Grund, den Einfluss des Eisenmangels negieren zu dürfen, ist der Umstand, dass Barlowsche Krankheit ja gerade bei alleiniger Ernährung mit Fleisch, das doch ziemlich reich an Eisen ist, aufzutreten vermag.

Ferner berührt Stamm[241]) im allgemeinen das durch die

Hitze hervorgerufene Fehlen organischer Salze und spricht Ritter[212]) von der Caramelisierung des Milchzuckers und von der Vernichtung aromatischer Bestandteile, die beide auf das Konto der Sterilisation zu setzen seien. Brat[25]) bestreitet gegenüber Klemperer, dass die aus stark sterilisierter Milch in erhöhtem Masse abspaltbaren Ammoniake und Amidosäuren bei der Aetiologie der Barlow'schen Krankheit in Betracht kommen könnten.

Dahingegen weist Brat[25]) auf die Vorgänge hin, wie wir sie bei der Eiweissverdauung finden könnten. Man könne an die Albumosen und Peptone denken, die ein der Hämophilie analoges Bild geben könnten, d. h. die Gerinnbarkeit des Blutes herabsetzten. Nach Ritter[212]) werden Albumine ausgeschieden und Lecithin zerstört. Rotschild und Abramoff[219]) glauben, dass deshalb in der langen Sterilisation das Uebel zu suchen sei, und zwar aus dem Grunde, weil zu Beginn des Sterilisierens eine Autopeptonisation der Milch eintrete.

Während Johannessen (nach v. Starck[245])) in der Toxinwirkung der durch die Hitze abgetöteten Bakterien die Causa peccans sieht, wenden sich v. Starck[245]) und Hauser[118]) zu der infolge des Kochens toxischen Wirkung der Milchernährung. Diese wird ganz besonders von Neumann[186]), [187]) ins Feld geführt. Er wendet sich gegen die Bakterientoxinwirkung Johannessen's, da wir die Erkrankung doch gerade bei in bakteriologischer Hinsicht vorzüglicher Milch sehen. Er sieht als das ätiologische Moment eine chronische Intoxikation an, für die er sowohl die Hitzeeinwirkung als auch bakterielle und chemische Einflüsse verantwortlich macht. Er streitet aber auch keineswegs ab, dass diese Intoxikation ihre Grundursache erst im Körper bei der Verdauung finde. „Es dürften übrigens je nach der Art der Nahrung und je nach dem Grade der Nahrungsschädigung schädliche Stoffe verschiedener Art in den Vordergrund treten und das Krankheitsbild beeinflussen; wenigstens ist es auffällig, dass die stark veränderte Albumose- und eine (wegen des Transports) besonders stark erhitzte Fettmilch sehr schwere Anämie und Kachexie erzeugten, während in vielen anderen Fällen die Ernährung mit zu lange im Soxhlet erhitzter Milch zwar die charakteristischen Blutungen, nicht jedoch eine stärkere Anämie und Kachexie hervorrief.“ Soweit Neumann. Warum nun aber wirkt diese Milch, die bei so vielen Kindern ohne Schaden die Ernährung besorgt, bei einigen wenigen dagegen toxisch? v. Starck[245]) nimmt zur Erklärung dessen eben die individuelle Disposition in Anspruch.

Dass die physikalische Beeinträchtigung der Milch infolge des Kochens schädigend wirke und bei Entstehung der Barlow'schen Krankheit mitwirke, wird nur von wenigen Seiten in den Bereich der Möglichkeit gezogen. So berichtet Ritter[212]) davon, dass die Milchkügelchen zersprengt und die Milchgase ausgetrieben würden. Um die Meinung Neumann's[186]) kennen zu lernen, geben wir ihm da am besten selber das Wort. „. . . . , so zeigen die modernen physikalisch-chemischen Untersuchungsmethoden trotz ihrer Feinheit weder eine Abnahme der Moleküle (etwa durch Ausscheidung beim Erhitzen) noch eine Zunahme derselben, die vor allem durch Abspaltung von Salzen aus ihrer Bindung mit organischen Verbindungen folgen könnte. Es dürften also die Veränderungen der Milch durch Erhitzung sehr feiner Art sein." An anderer Stelle[187]) betont er, dass die Bestimmung des Gefrierpunktes und die des osmotischen Drucks für rohe und ungekochte Milch die gleichen Werte ergäbe. Die Betrachtung der physikalischen Vorgänge beim Kochen der Milch scheint uns also im Stiche zu lassen.

Wenn auch die Mehrzahl der Autoren und unter ihnen die namhaftesten und auf dem Gebiete der in Frage stehenden Krankheit die anerkanntesten geneigt sind, in der Ernährung mit sterilisierter Milch die Ursache des infantilen Skorbuts zu sehen oder aber doch mindestens die Milchsterilisation als eine unerlässliche Begleiterscheinung zu betrachten, so tappen wir doch betreffs des „Weshalb und Wodurch" noch sehr im Dunkeln. Auch hier wieder: Tot capita, tot sensus! Gerade die vorsichtigsten Aerzte, die sich zu der Frage äussern, betonen doch (z. B. Heubner), dass wir über die Gründe der Schädlichkeit sterilisierter, pasteurisierter oder auch nur kurz aufgekochter Nahrung oder besser Milch noch absolut unklar sind. Die absolute Zuverlässigkeit der therapeutischen Bestrebungen aber, die Darreichung der rohen Milch, gebietet uns aber doch diktatorisch, in der Erhitzung das schädigende Moment zu suchen.

Der Tierversuch (siehe unten) hat uns die Aufklärung noch nicht zu bieten vermocht. Vielleicht kämen wir ihr einen Schritt näher dadurch, dass wir Frauenmilch sterilisiert den Kindern verfütterten. Doch wäre das nur in einem Säuglingsheim und bei grösstem Material möglich.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

A. Bakteriologie, Serumtherapie.

Temporary alteration of character of an organism belonging to the colon group. Von O. Klotz. Journ. of inf. dis., 1907, Suppl. No. 2, p. 35.

Lässt man eine Bakterienart der Coligruppe, der die Eigenschaft der Lactosegärung zukommt, in einer Mac Crae'schen Celloidinkapsel den Tierkörper passieren, so verliert sie diese Eigenschaft und erlangt sie erst nach mehrmaliger Züchtung auf einem Lactosenährboden wieder.

Schrumpf (Strassburg).

The pathogenicity of Streptococcus lacticus. Von P. Heinemann. Journ. of inf. diseases, Bd. IV, p. 87, 1907.

Der Streptococcus lacticus befindet sich in dem Magen des mit Kuhmilch ernährten Säuglings. — Nach Verf. besitzt dieser Coccus eine enge Verwandtschaft mit dem Streptococcus pyogenes sowohl in morphologischer und kultureller, wie auch in pathogenetischer Beziehung. Durch wiederholte Tierpassage nimmt seine Virulenz dermassen zu, dass 2 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur, subkutan beigebracht, ein Kaninchen zu töten vermögen, während anfangs dieselbe Dosis intravenös unschädlich war.

Schrumpf (Strassburg).

The virulence of diphteria organisms in the throuts of well school children and diphteria convalescents. Von M. E. Pennington. Journ. of inf. dis., Bd. IV, p. 36.

In dem Rachen von ca. 10 % der Schüler von Philadelphia fanden sich Mikroorganismen, die sich als Löffler'sche Bazillen identifizieren liessen; ca. die Hälfte derselben waren für Meerschweinchen nicht virulent, 30 % bewirkten eine schwache, 14 % eine rasch tödliche Infektion.

Bei Rekonvalescenten fand Verf. 25mal Diphtheriebazillen, von denen 23 stark virulent waren.

Schrumpf (Strassburg).

Relation of the Bacillus mucosus capsulatus group to rhinoscleroma, and of the various members of the group to one another. Von Roger G. Perkins. Journ. of inf. dis., Bd. IV, p. 51.

Aus der Beobachtung eines ausführlich beschriebenen Falles folgert Verf., dass der Bacillus des Rhinoskleroms nur ein sekundäres Infektionsagens ist. Als eigentliche Erreger sind Bakterien anzusehen, deren Prototyp das „Bact. aërogenes" ist und welche teils Zucker gären, teils nicht.

Schrumpf (Strassburg).

Observations on the virus and means of transmission of Rocky mountains spotted fiver. Von H. T. Ricketts. Journ. of inf. dis., Bd. IV, p. 141.

Vor 3 Jahren berichteten Wilson und Chowning über eine in den Hochgebirgen Nordamerikas vorkommende menschliche Piroplasmose, übertragbar durch Zecken, die sie „Spotted fever" nannten. Ihre Ergebnisse konnten später durch Stiles nicht bestätigt werden.

Verf. hat zwar in dem Blute der an „Spotted fever" Erkrankten

keine Mikroorganismen nachweisen können, glaubt aber, dass es trotzdem das Virus enthält, denn er hat durch Injektion mit demselben bei Meerschweinchen und Affen eine innerhalb 7—10 Tage tödlich verlaufende Krankheit hervorrufen können. Letztere hat er auch bis 12 mal nacheinander von einem Versuchstier auf das andere übertragen können.

Die Krankheit beginnt beim Meerschweinchen mit einer 2—4 tägigen Inkubationszeit, nach der ein kontinuierliches Fieber einsetzt. Bei der Sektion findet man multiple subkutane Hämorrhagien und eine Schwellung der hämatopoetischen Organe. Beim Affen verläuft die Krankheit ganz ähnlich. Das Blut ist immer steril. Das Virus befindet sich in allen Organen, scheint aber an das Blut gebunden zu sein; 0,5 ccm Blut sind virulent. Das Virus befindet sich ebenso reichlich im Serum wie in den geformten Blutelementen, welche letztere noch nach wiederholtem Waschen virulent sind. Das durch Berkefeld'sche Kerzen filtrierte Serum ist nicht mehr virulent; filtriert man, nachdem man die Blutkörperchen zerrieben hat, so ist das Filtrat nicht virulent, wohl aber toxisch und tötet die Versuchstiere in 4—6 Tagen. Wird das Blut auf 45 ° erhitzt, so behält es seine Virulenz, es verliert sie erst bei 50 °, ebenso nach 24 stündigem Trocknen im Vacuum. Wie dem Menschen, verleiht auch den Affen und Meerschweinchen das Ueberstehen eines „Spotted fever“ eine dauernde Immunität. — Verf. hat auch experimentell die Uebertragung des „Spotted fever“ durch männliche oder weibliche Zecken nachweisen können (Dermacentor occidentalis). Schrumpf (Strassburg).

Ueber eine neue säurefeste pathogene Streptothrixart und über die säurefesten Bazillen im allgemeinen. Von Karl Zimmermann. Orvosi Hetilap 1907. No. 36.

Verf. berichtet über seine Versuche, die er an den säurefesten pathogenen Streptothrixarten ausführte, welche er aus den abdominalen käsigen Tumoren der nach Podwissozki mit Plasmodiaphora brassicae inokulierten Kaninchen kultivierte. Dieselben waren fadenförmige, sich verzweigende Bazillen, die sich nach Gram und Ziehl-Neelsen färbten. Die Kulturen waren in 2 Tagen positiv, bildeten anfangs eine weisse zuckerförmige Schichte, die isolierten Kulturen sind, wenn sie älter sind, gelblich, bald rostig, sehr ähnlich den Tuberkulose-Kartoffelkulturen. Die Streptothrixart ist für den Hund, Kaninchen, Hasen, Maus, Frosch, Huhn pathogen. Die Hasen werden in 3—5 Tagen nach intravenöser Injektion, die Kaninchen nach intraperitonealer Injektion in 4—6 Tagen getötet. Die dadurch hervorgerufenen pathologischen Symptome gleichen aussergewöhnlich der Tuberkulose (Pseudotuberkulose). Die Knötchen, mit denen die Organe der Tiere vollbesät waren, enthalten den Mikroorganismus in Reinkultur, derselbe kann aus ihnen wieder kultiviert werden. Histologisch sind die Knötchen keine eigentlichen Tuberkel, zur Entwicklung derselben fehlt die nötige Zeit, denn das Tier verendet in 4—6 Tagen. In den Präparatschnitten fehlen dementsprechend die Riesenzellen und Epitheloidzellen, aber die Verkäsungs- und Aktinomycesformationen sind vorhanden. Die Knötchen bestehen grösstenteils aus Rundzellen und Eiterzellen, zwischen den Zellen sind in grosser Menge Streptothrixfäden. Der Mikroorganismus in den Geweben färbt sich nach Gram sehr gut, mit der Kühne-Borel'schen Anilin. hydrochloricum-Tuberkulinfärbung färbt er sich nicht. Derselbe ist der von Eppinger-

Dersy isolierten Streptothrixart nahe verwandt, vielleicht mit ihr identisch, unterscheidet sich aber von derselben durch gewisse kulturelle Eigenheiten und ist pathogener.

Die Systematik des Mikroorganismus erörtert Verf. nach Kennzeichnung der gesamten bisher bekannten Streptothrix-Aktinomycesarten und kommt zur Folgerung, dass: 1. die Streptothricheen keine gewöhnlichen Saprophyten sind, wie dies vorher angenommen wurde, sondern dass es auch sehr viele pathogene Arten darunter gibt; 2. dass dieselben die verschiedensten pathologischen Veränderungen, gewöhnlich Pseudotuberkulose, hervorzubringen imstande sind; 3. morphologisch und biologisch gibt es bezüglich der pathogenen Wirkung zwischen denselben und den säurefesten Bazillen keine scharfe Grenze; 4. es gibt viele säurefeste Bazillen, die eigentlich Streptothricheen sind; 5. die meisten Streptothricheen sind säurefest. — Schliesslich vergleicht er die Streptothrix und Aktinomyces-säurefesten Bazillen vom Standpunkt des morphologischen und biologischen Verhaltens sowie der Kultur und pathogenen Wirkung mit den Tuberkelbazillen und deren Varietäten und kommt zu dem Schlusse, dass zwischen den säurefesten und den Tuberkelbazillen nur quantitative Differenzen bestehen, qualitativ differieren sie nicht voneinander. Seiner Ansicht nach wird die Frage schliesslich zu dem Resultate führen, dass der Tuberkelbazillus ein Saprophyt ist, der den Rundweg vom Tier in die Natur und von dort wieder zu dem Tier zurücknimmt. J. Hönig (Budapest).

Attempts to transmit spirochaetes by the bites of Cimex lectularius. Von B. Breinl, B. Kinghorn, J. L. Todd. Liverpool School of trop. Med., Bd. XXI, p. 113.

Verff. haben Affen durch mit Sp. Duttoni und Sp. Obermeieri beladene Wanzen beissen lassen, ohne dass es ihnen gelang, auf diese Weise eine Infektion herbeizuführen. Dieselben Affen erkrankten, wenn man ihnen spirochätenhaltiges Blut injizierte. Es spielen daher die Wanzen keine oder nur eine ganz untergeordnete Rolle bei der Verbreitung der Spirillosen. Schrumpf (Strassburg).

An experimental study of the parasite of the african tickfever (Spirochaeta Duttoni). Von B. Breinl und B. Kinghorn. Liverpool School of trop. Med., Bd. XXI, p. 1.

Diese interessante Abhandlung beginnt mit der Besprechung von drei Fällen von Zeckenfieber, bei denen die Infektion im Laboratorium stattfand, einmal infolge einer Verletzung bei der Sektion eines infizierten Affen, zweimal wahrscheinlich durch den Biss infizierter Ratten. Die drei Fälle zeigten während der Fieberanfälle die spezifischen Parasiten im Blute, in den fieberfreien Zwischenpausen dagegen nicht, trotzdem während letzterer das Blut doch infektionsfähig war (ähnlich wie bei den Trypanosomiasen). Die Fieberanfälle sind von kürzerer Dauer und die Parasiten weniger zahlreich als bei der gewöhnlichen Recurrens.

Sehr empfänglich sind Affen (Cercopithecus mona und callitrichus, Macacus rhesus, Cercocebus fuliginosus, Papio anubis), weit weniger die Hunde, bei denen die Krankheit nur drei Tage dauert, gar nicht die Katzen, Ziegen und Schafe, sehr wenig die Pferde, die Kaninchen erst bei Dosen über 5 ccm Blut, im Anfall entnommen. Von den Meerschweinchen sind einzelne refraktär. Sehr schwer, oft tödlich ist die

Erkrankung der Ratten und Mäuse und hält 3—5 Tage an. Hühner, Tauben, Goldfische sind unempfindlich. Wiederholte Tierpassage erhöht nicht die Virulenz. Die Stärke der Erkrankung ist proportional der Menge der beigebrachten Parasiten.

Immunität kann nicht herbeigeführt werden. Das Serum immunisierter Tiere verhindert nicht, noch hemmt es die Infektion empfänglicher Tiere; auch das Serum hyperimmunisierter Tiere verlängert höchstens die Inkubationszeit und vermindert etwas die Stärke der Anfälle, ohne Recidive zu verhindern. Die Jungen infizierter Mütter zeigen nur eine sehr kurzdauernde und schwache Immunität.

Versuche, eine Immunität durch gekreuzte Behandlung mit Sp. Obermeieri und Sp. Duttoni herbeizuführen, sind negativ ausgefallen, weshalb Verff. beide Erreger für spezifisch verschieden erachten.

Um die Rolle klarzulegen, welche die Milz bei Spirillosen spielt, haben Verff. bei Affen dieselbe sowohl vor der Inokulation des Virus, wie während der Inkubation und nach dem ersten Anfall extirpiert; alle diese Versuche sind völlig negativ ausgefallen; das Blut blieb infektiös.

Während des Anfalles entnommenes, durch Berkefeld filtriertes Blut war in 50 % der Fälle infektiös; die Infektion war jedoch leicht; blieb diese aus, so konnte mit dem filtrierten Blut keine Immunität erzielt werden.

Verff. halten die Blutspirochäten für Protozoen wegen der grossen Aehnlichkeit der durch sie hervorgerufenen Krankheiten mit den Trypanosomiasen und weil die Zecken doch einen sicheren Zwischenwirt darstellen. Schrumpf (Strassburg).

Attempts to cultivate Spirochaete Duttoni. Von Levis B. Williams und R. S. Williams. Liverpool School of trop. Med., Bd. XXI, p. 101.

Verff. berichten über ihre vergeblichen Versuche, die Spirochäten des Zeckenfiebers zu züchten. Es ist ihnen jedoch gelungen, sie bis 27 Tage lang ausserhalb des Organismus in defibiniertem Blut bei Zimmertemperatur lebend zu erhalten. Die Phase der Krankheit, in der das parasitenhaltige Blut entnommen wurde, scheint auf die Lebensfähigkeit der Spirochäten in vitro ohne Einfluss zu sein.

Schrumpf (Strassburg).

Ueber Händedesinfektion mit Chirosoter von Meissner. Von Bruns. Beitr. z. klin. Chir., 1907, Bd. LIV, No. 3.

An der Bruns'schen Klinik ist ein neues Händedesinfektionsmittel, der Chirosoter, der von der Firma Krewel & Cie Köln hergestellt wird, erprobt. Er soll als Ersatz für die Gummihandschuhe dienen. Er ist eine Lösung, die mit dem Spray auf die möglichst trockene Haut aufgetragen wird und hier einen wachsartigen weisslichen Ueberzug bildet, der glatt und schlüpfrig, aber nicht klebrig ist; bei manchen Leuten verursacht er ein unangenehmes Brennen, ohne im übrigen die Haut anzugreifen. Die Sensibilität wird nicht gestört, doch ist die Glätte manchmal unangenehm. Er lässt sich leicht mit Wasser und Seife, Seifenspiritus, Benzin oder Aether entfernen; durch Kochsalzlösung wird er nicht angegriffen. Wasser fliesst leicht ab, Blut und Eiter lässt sich leicht abspülen. Auf die ungereinigte Hand aufgetragen, stellt er eine Keimarmut her, wie sie bisher kein anderes Desinfektionsmittel erreicht hat, und zwar dauernd, auch bei kräftiger Schweissabsonderung. Nach Abbürsten

der Hand mit Wasser und Seife und folgender Abtrocknung schützte die Lösung nicht so gut, wohl weil sie von der feuchten Hand nicht gut angenommen wurde. Sehr gut ist der Abschluss nach vorangegangener Desinfektion mit Seifenspiritus. Der Chirosoter ist billig, nicht feuergefährlich und eignet sich gut für Notoperationen und für Operationen im Felde. Klink (Berlin).

Le bilan actuel de la vaccination et de la sérothérapie antituberculeuse. Von G. Moussu. Recueil de méd. vétérinaire, 1906, p. 741.

Wie aus den Melun'schen Versuchen hervorgeht, erlangen die geimpften Tiere nach einer Periode temporärer Resistenz ihre Sensibilität wieder. — Verf. macht auf die Virulenz der anscheinend gesunden geimpften Tiere aufmerksam; 1—1,5 g Lymphdrüse tötet ein Meerschweinchen in 8—10 Wochen. Diese virulenten Bazillen in Lymphdrüsen rühren von der Probeimpfung her. Verf. glaubt nicht an die Immunität von Rindern, die virulente Bazillen in ihren Lymphdrüsen tragen.

Schrumpf (Strassburg).

Second rapport sur les expériences de vaccination antituberculeuse. Von Rossignol und Vallée. Bull. Soc. vétérinaire pratique, 1906. p. 177.

Fortsetzung der Melun'schen Versuche über die Verwertbarkeit der Tuberkuloseimmunisierung von Rindern.

1. Vom 10. Dezember 1905 bis 6. Juli 1906 befanden sich je ein infiziertes und ein immunisiertes Tier nebeneinander in einem Stall; ihr Futter frassen sie vom Boden. Die infizierten Tiere hatten Bazillen in den Faeces. Zwei der immunisierten Tiere zeigten tuberkulöse Läsionen. Die Immunität hatte also nicht länger als 6 Monate angehalten.

2. Tiere, die 3 Monate nach der ersten Schutzimpfung zum zweitenmal geimpft wurden, wurden 1 Jahr darauf mit virulenten Tuberkelbazillen infiziert; einzelne starben an Tuberkulose.

3. Eine Reihe von Meerschweinchen wurde mit aus Marburg bezogenem Bovovaccin intraperitoneal infiziert; alle blieben am Leben; der Versuch wurde kurze Zeit darauf mit frischem Behring'schem Bovovaccin wiederholt. Eine Reihe von Versuchstieren starb an Tuberkulose.

Verff. halten also die Behring'sche Rindertuberkulose-Immunisation für unzuverlässig und jedenfalls von kurzer Dauer.

Schrumpf (Strassburg).

B. Nervensystem.

Consequences of cranial injuries. Von H. Cushing. New York Med. Journ. 1907, 19. u. 26. Jan. und 2. Febr.

Fall I. Meridionale Schädelfraktur. Ruptur der Art. meningea. Extradurale Hämorrhagie. Kompression ohne vorangegangene Erschütterung. Heilung nach Trepanation: Aphasie, pulsierender Exophthalmus. Erfolglose Ligatur der Carotis interna.

Es handelte sich um eine laterale Quetschung des Schädels zwischen zwei Flächen mit meridionalem Riss der Schädelbasis, durch welchen die Art. meningea verletzt wurde. Erst nach 2 Stunden kam es zu intrakraniellen Störungen, Bewusstlosigkeit und sich steigernden Kompressionssymptomen.

Verf. betont die Wichtigkeit der augenblicklichen Untersuchung des Augenhintergrundes durch den Chirurgen bei akuten Schädeltraumen; nicht nur die Zirkulationsstörung, sondern auch die betroffene Seite kann durch Konstatierung eines retinalen Oedems leichter ermittelt werden. Der Stase in den inneren Gefässen entspricht auch eine stärkere Füllung der äusseren Gefässe des Kopfes und im Zusammenhang damit der Exophthalmus. Eine bedrohliche Kompression der Hirngefässe kann bis zu einem gewissen Grade durch reflektorische Steigerung des Blutdruckes wettgemacht werden; nur so lange diese Steigerung und der Respirationsrhythmus bewahrt bleiben, darf ein Eingriff aufgeschoben werden. Bei Basalfrakturen liefert die Spinalpunktion (blutige Spinalflüssigkeit) einen diagnostischen Behelf.

Bei grösseren Schädeloperationen ist die Anämisierung mittels eines Tourniquets unbedingt notwendig, welches erst nach dem Verschlusse der Haut abgenommen wird und die Gefässunterbindung mit wenigen Ausnahmen überflüssig macht.

Noch 24 Stunden nach der Operation (Entfernung eines Blutklumpens) blieben die Kompressionserscheinungen (rechtsseitige Gesichtslähmung) bestehen und schwanden erst nach Entfernung der Tamponade. Der Grund hiefür ist ein Gehirnödem, welches an und für sich in einem nicht trepanierten Schädel selbst zum Tode führen kann. Trotz vorhandener Aphasie waren andere Gehirnfunktionen, später auch das Erinnerungsvermögen ungestört. 3 Jahre später zeigte sich der Patient mit einem pulsierenden Exophthalmus auf Grund eines arteriovenösen Aneurysmas. Die Frakturlinien erstreckten sich daher aller Wahrscheinlichkeit nach in die Fossa pituitaria. Verf. betont, dass der Patient im Gegensatz zu vielen nicht operierten derartigen Patienten von einer posttraumatischen Neurose verschont blieb.

In einem zweiten Falle handelte es sich um eine penetrierende Stichwunde mit subkortikaler, postcentraler Hämorrhagie, kontralateralen sensorischen Störungen und Wortblindheit. Nach vorgenommener Kraniotomie wurde aus dem postcentralen Hemisphärenanteile ein Blutklumpen entfernt und das motorische Centrum faradisiert. Die Funktion der Gehirnrinde wird aus den durch eine Läsion erzeugten Herdsymptomen und durch elektrische Reizung derselben erschlossen. In letzterer Beziehung gibt Verf. Näheres über die von ihm befolgte Technik bekannt: unipolare, am Griff durch Kautschuk geschützte Elektrode, die vor ihrem Ende spiralig gewunden und am Ende abgestumpft ist, so dass man ohne Gefahr einen Druck ausüben kann. Behufs Isolierung des Reizes muss die Subarachnoidalflüssigkeit entleert werden. Zu tiefe Narkose erfordert zu starke Ströme, deren Effekt sich zu weit erstreckt, zu leichte Narkose stört ebenfalls die Beobachtung. Nahe dem Sulcus centralis erhält man am Gyrus praecentralis von fast jedem Punkte Reaktionen. Die Centren für die untere Extremität sind gewöhnlich nicht zugänglich. In einigen Fällen zeigte sich, dass die Reizcentren an der vorderen Fläche bis in die Tiefe des Sulcus centralis reichen und dass die nach Exstirpation der präcentralen Windung entstehenden Lähmungen nicht von langer Dauer sind. In einem Falle entstanden nach partieller Exstirpation des Gyrus postcentralis sensible und stereognostische Störungen an der Hand. Augenbewegungen vom Occipitallappen aus konnte Verf. nur in dem diskutierten Falle und nur mit stärkeren Strömen hervorrufen.

Nach der Operation verschwanden die offenbar durch die Läsion sensibler Centren bedingten motorischen Störungen, noch bevor die verschiedenen Sensibilitätsstörungen der kontralateralen Extremitäten vollständig behoben waren, später verschwand die Wortblindheit, zuletzt die Astereognose. Verf. empfiehlt die Entfernung subkortikaler Blutklumpen in gewissen Fällen von Apoplexien, da sie gewöhnlich an typischer Stelle liegen und sich mit Leichtigkeit entfernen lassen.

Fall III. Anfälle von Jackson'scher Epilepsie im Gesicht und Arm, welche sich durch Hervorbringen stotternder Laute ankündigten. Erst die radioskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein eines Projektils im Stirnlappen. Nach Durchtrennung von Adhäsionen unterhalb der Dura wurde ein subkortikal gelegenes Projektil entfernt und die Gehirnrinde faradisiert. Verf. konnte von der „intermediären präcentralen“ Zone Bewegungen hervorrufen, welche dem bei Tieren leicht auslösbaren Schlucken, Saugen, Husten usw. analog schienen. Er beobachtete Bewegungen des Gaumensegels und der Schlundmuskeln und fand, dass die Centren für die Zunge unterhalb jener für die Backenmuskulatur liegen. Interessant war die Lage eines tiefen Punktes, von welchem Bewegungen der Augenbrauen und Augenlider ausgelöst werden konnten. Verf. erklärt das Verschontbleiben des Nervus frontalis bei Hemiplegien mit Gesichtslähmungen aus der von den Gesichtscentren separierten Lage dieses Punktes. Dies stimmt auch mit einem Befunde Sherrington's am Affen überein.

Die Anfälle kehrten trotz der Operation wie überhaupt nach Operationen wegen länger dauernder traumatischer Epilepsie wieder. Doch kamen bei einigen Patienten des Verf. Heilungen bis zu einer Dauer von 5 Jahren vor. Im allgemeinen treten die Anfälle nach dem operativen Eingriff seltener auf und werden durch kleinere Bromdosen beeinflusst als vor demselben.

Nach Starr wurden in 20 % der operierten Fälle von Jackson-scher Epilepsie Dauerheilungen erzielt. Starr rät zu möglichst frühzeitiger Operation. Verf. betont den Wert des operativen Eingriffs bei subduralen Hämorrhagien, noch ehe es zu epileptischen Erscheinungen gekommen ist. Die Erfolge sind bei den operierten Fällen von fokaler Epilepsie besser als bei den nicht operierten, insbesondere durch das Verschontbleiben von der traumatischen Cerebrasthenie (Kopfschmerz, Nausea, Schwindel usw.), welche Verf. auf eine Erhöhung des Hirndruckes (gleichzeitige Veränderungen des Augenhindergrundes) durch die Blutgerinnsel zurückführt.

Der Verf. überzeugte sich durch Autopsien und Experimente, dass eine richtig ausgeführte Operation die Bildung von Adhäsionen verhindert. Ferner werden Schädigungen des Sehnerven vermieden, welche nach einer durch Trauma entstandenen Stauungspapille dauernd zurückbleiben können. Die Operation kann von der Schläfe aus vorgenommen werden (Methode des Verf.), da sich das Blut bei Basalfrakturen meist über den Schläfelappen ergiesst. Bei Erwachsenen hat man als Folge der Adhäsionen nach subduralen Hämorrhagien in etwa der Hälfte der Fälle dauernde psychische Störungen zu befürchten. Auch diese lassen sich durch die frühzeitige Operation verhüten, wenn keine Zerstörungen (Lacerationen) des Gehirns vorhanden sind. Karl Fluss (Wien).

The indications for operation in cases of intracranial tumour.
Von J. S. Risien Russell. Brit. Med. Journ., 26. Oktober 1907.

Wenn die Resultate der Hirnchirurgie in Fälllen von intracraniellem Tumor nicht völlig den Erwartungen entsprechen, so liegt der Grund wohl darin, dass die Diagnose nicht immer in einem für die Operation günstigen Stadium gemacht wird und dass andererseits Fälle zur Behandlung gelangen, welche chirurgischen Indikationen nicht entsprechen; hierher gehörten Hysterie, Sclerosis multipl., cerebrale Thrombose und ähnliche Affektionen. Die wesentlichen Anhaltspunkte für Hysterie sind normale Papillenreaktion, Fehlen der Neuritis optica, normale Funktion der motorischen Hirnnerven. Der Patellarreflex ist erhalten, Babinsky fehlt; Konvulsionen kommen wohl vor, aber niemals völlige Bewusstlosigkeit. Bei Jackson-Epilepsie beginnen die Anfälle in einer bestimmten Muskelgruppe und breiten sich entsprechend der Reihenfolge der Centren aus, bleiben aber in der Regel unilateral; nach dem Anfalle besteht temporäre Parese, oft auch Aphasie. Aehnliche Symptome macht auch die Paralyse, doch fehlen hier die heftigen, paroxysmalen Kopfschmerzen des Tumors, ferner das Erbrechen; am Nervus opticus besteht graue Atrophie, aber keine Neuritis, Hemiplegie oder Aphasie treten nur transitorisch auf. Schwieriger ist die Unterscheidung gegenüber multipler Sklerose, bei der neben Intentionstremor und skandierender Sprache fast der ganze Symptomenkomplex des Tumors vorhanden sein kann. Verwechslungen mit cerebraler Thrombose sind dann um so leichter, wenn die Erscheinungen des Tumors rapid einsetzen.

Indikationen für die Operation: Wenn die Diagnose des Tumors sichergestellt ist, dann kann die Operation zweierlei bezwecken, entweder zu heilen, oder das Leben wenigstens zu verlängern.

1. Unter welchen Verhältnissen kann uns die Operation Aussicht auf Heilung bieten?

a) Genaue Lokalisation des Tumors und Art desselben.

b) Zugänglichkeit des Tumors.

c) Unterscheidung zwischen benignen und malignen Geschwülsten, ferner ob der Tumor zirkumskript und irregulär ist oder ob sich Metastasen nachweisen lassen. Dabei muss erwähnt werden, dass bei Verdacht auf Lues oftmals die für die Operation günstige Zeit durch langdauernde antisyphilitische Behandlung verloren geht; chronische syphilitische Tumoren werden durch Jod und Quecksilber nicht beeinflusst und erfordern gleich den anderen chirurgische Intervention; die antiluetische Behandlung möge nie über 3 Wochen ausgedehnt werden.

d) Das Risiko der Operation und der mögliche Effekt derselben.

Die grösste Gefahr der Shocks wurde schon durch zwei- oder dreizeitige Eingriffe erheblich gemindert, obwohl namentlich in Amerika die Operation in einer Sitzung beendet wird, wenn es der Zustand des Patienten gestattet. Weit geringer ist die Gefahr der Hämorrhagie, dagegen immer im Auge zu behalten die postoperative Paralyse und die Aphasie.

2. Kann die Operation zur Behebung einzelner Symptome und zur Verlängerung des Lebens gemacht werden.

a) Indikationen und Kontraindikationen für die Trepanation.

Durch Herabsetzung des intrakraniellen Druckes wird auch jene der Medulla beeinflusst und gleichzeitig werden respiratorische und kardiale Centren entlastet. Das Leben wird nicht nur verlängert, es wird auch

erträglich gemacht, da paroxysmale Kopfschmerzen und Erbrechen schwinden. In comatösem Zustand oder bei Herzschwäche ist jeder Eingriff strenge zu vermeiden, dagegen bei dyspnoischen Zuständen und guter Herztätigkeit noch immer zu versuchen.

b) Erhaltung des Sehvermögens.

Wenn die Neuritis optica noch nicht in Atrophie übergegangen ist, so haben wir in der Trepanation ein Mittel, ihr Fortschreiten aufzuhalten und das Sehvermögen dem Patienten zu bewahren, vorausgesetzt, dass die Ursache durch die intrakranielle Drucksteigerung gegeben ist.

c) Ersatz der Trepanation durch Lumbalpunktion; dabei muss im Auge behalten werden, dass dadurch nur gewisse Symptome behoben werden und das Leben verlängert werden kann, doch ist auf diesem Wege nie eine Heilung zu erzielen; auch ist die Wirkung der Lumbalpunktion nur temporär und kann nie so eingreifend sein wie eine Trepanation. Die Punktion ist unentbehrlich, wenn es sich um rasche Beseitigung der Drucksteigerung handelt oder wenn der Zustand des Patienten eine Trepanation nicht mehr gestattet. Herrnstadt (Wien).

The frequent occurence of Meningococci in the nasal cavities of meningitis patients and of those in direct contact with them. Von H. E. Goodwin und A. J. von Sholly. Journ. of inf. diseases, 1907, Suppl. Nr. 2, p. 21.

In 17 Fällen von Cerebrospinalmeningitis auf 52 wurde der Meningococcus aus dem Nasensekret in den beiden ersten Wochen der Erkrankung isoliert. Bei 45 gesunden Personen, die mit den Meningitiskranken in Berührung kamen, fand man in 5 Fällen den Meningococcus im Nasenschleim. Ferner untersuchten Verff. das Nasensekret von 55 jungen Studenten, die niemals Meningitiskranke gesehen hatten, und fanden bei zweien den Meningococcus.

Die aus dem Nasensekret isolierten und die aus der Cerebrospinalflüssigkeit stammenden Meningokokken wurden durch das Serum eines während 3 Monaten mit Meningokokken behandelten Schafes in gleicher Weise agglutiniert.

Die intraperitoneale Injektion einer halben 24stündigen Gelose-Ascites-kultur von Meningokokken (aus der Cerebrospinalflüssigkeit oder aus dem Nasensekret isoliert) tötet eine Maus in 24 Stunden.

Schrumpf (Strassburg).

Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen. Von F. Krause. Arch. f. kl. Chir., Bd. LXXXIV, 2. Heft.

Verf. berichtet über eine Reihe von Beobachtungen, in denen das Krankheitsbild auf eine das Rückenmark komprimierende Masse hindeutete und in denen die Laminektomie als Ursache für die einen Tumor vortäuschenden Störungen eine örtliche, umschriebene, unter starkem Druck stehende Ansammlung von Liquor cerebrospinalis ergab. Eine solche kann u. a. durch eitrige Knochenveränderungen an der Wirbelsäule hervorgerufen werden. Ohne dass es möglich wäre, in allen Fällen die Aetiologie der Erkrankung festzustellen, muss daran festgehalten werden, dass sich eine wie oben beschriebene Ansammlung von Liquor entwickeln kann, und zwar auf Grund der anatomischen Verhältnisse der Arachnoidea. Eine spontane Rückbildung ist nicht beobachtet worden, deshalb muss als Therapie die Laminektomie vorgeschlagen werden. Bei nicht eitrigen

Prozessen muss die Dura mater stets eröffnet werden, schon aus dem Grunde, weil es nicht möglich ist, die „Meningitis serosa spinalis ex arachnitide chronica" von den Rückenmarkstumoren zu unterscheiden. Allerdings teilt Verf. mit, dass bisher kein Fall zur Sektion gelangt ist, weshalb eine eventuelle intramedullare Geschwulstbildung als Ursache für die örtliche Liquorstörung nicht ausgeschlossen werden kann.

Victor Bunzl (Wien).

Der gegenwärtige Stand der Spinalanalgesie. Von M. Strauss. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXXXIX.

Die bei Durchsicht der Literatur festgestellten Tatsachen sowie eigene Erfahrungen, die Verf. an der Greifswalder Klinik gesammelt hat, finden sich in folgenden Resultaten kurz resümiert.

Das Tropacocain ist derzeit das ungefährlichste Anästhetikum für spinale Analgesierung, obwohl es auch Nebenerscheinungen bedingen und selbst den Tod verursachen kann. Eine Dosis von 0,06 g ist fast stets ausreichend und ist ein Zusatz von Adrenalin zu unterlassen. Durch Beckenhochlagerung und Ansaugen von reichlichen Liquormengen lässt sich am besten höher reichende Analgesie erzielen, deren durchschnittliche Dauer etwa 1 Stunde beträgt. Neben- und Nacherscheinungen lassen sich durch peinlichste Technik und richtige Auswahl der Fälle auf ein Minimum reduzieren. Indiziert ist die Methode bei herabgekommenen Individuen, ferner bei nicht tuberkulösen Lungenerkrankungen und bei Diabetes. Kontraindiziert ist sie bei jugendlichen Patienten bis zu 15 Jahren, bei Nervenerkrankungen, septischen Prozessen, nur mit Vorsicht anzuwenden bei tuberkulösen Erkrankungen, bei Lues, Nierenaffektionen und Arteriosklerose, besonders der Hirngefässe. Selbst bei Einhaltung dieser Gesichtspunkte bleibt die Methode nicht ohne Gefahr, die nur in einer gewissen planvollen Beschränkung ihrer Anwendung ein Gegengewicht finden kann.

Victor Bunzl (Wien).

Novokain als Lumbalanästhetikum. Von O. Füster. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XC.

Der Vergleich der Erfahrungen, die der Verf. einerseits an der v. Hacker'schen Klinik mit Tropakokain, andererseits an der Lotheissen'schen Abteilung des k. k. Franz-Josef-Spitals in Wien mit Novokain Höchst zu sammeln in der Lage war, führte ihn zu folgenden Feststellungen: Das Novokain ist, in der Dosis von 0,1 als Tablette verwendet, dem Tropacocain in der analgetischen Kraft bedeutend überlegen und zeichnet sich durch geringere Giftigkeit aus. Beide Mittel versagen ungefähr im gleichen Ausmass, doch dürfte sich bei noch exakterer Indikationsstellung die Zahl der Versager herabmindern lassen. Obwohl noch nicht vollkommen, erzielt man doch mit dem Novokain bessere Resultate und besitzt in ihm bei strikter Einhaltung der Kontraindikationen: Alter unter 15 Jahren, eitrige Prozesse und allgemeine Kachexie, ein quoad vitam ungefährliches Präparat. Dasselbe wird ausschliesslich in der Tablettenform, nicht in Lösung empfohlen.

Victor Bunzl (Wien).

Zur Behandlung der Facialislähmung durch Nervenpfropfung. Von H. Ito und Y. Soyesima. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XC.

Verff. haben 6 Fälle von Facialislähmung durch Nervenpfropfung und zwar 2 von ihnen durch Facialis-Accessorius- und 4 durch Facialis-Hypo-

glossus-Anastomose behandelt. Alle diese Fälle gehörten zur rheumatischen Lähmung, die Operation wurde frühestens 1 Jahr nach Eintritt der Lähmung ausgeführt, bei 2 Fällen war die Lähmung 12, bei einem 15, bei einem anderen sogar 35 Jahre alt. Da bei den beiden ersten Fällen, in denen die Facialis-Accessoriuspfropfung vorgenommen wurde, entstellende Mitbewegungen auftraten, wurde in den restlichen die Facialis-Hypoglossusanastomose durchgeführt. Verff. bedienten sich der zentralen Implantation, indem sie den Accessorius- resp. Hypoglossuslappen mit centraler Basis in einen Längsschlitz des Facialis mittels feiner Katgutfäden einpflanzten. Die Nachbehandlung bestand in Elektrizität und Massage, vor allem aber in methodischen Uebungen vor dem Spiegel. Bezüglich des Endresultates ist zu bemerken, dass das Alter der Lähmung wohl von grossem Einfluss ist, ohne jedoch die Aussicht auf ein gutes Ergebnis selbst bei jahrelangem Bestehen auszuschliessen. Neben dem Alter der Patienten ist die Beschaffenheit der Gesichtsmuskulatur auch von Bedeutung, indem sich zeigte, dass einzelne Muskeln schon sehr frühzeitig auf den Eingriff reagierten. Der Erfolg der Operation äusserte sich vornehmlich in der Ruhelage, und zwar dadurch, dass die Gesichtsasymmetrie eine wesentliche Besserung erfuhr. Bei starken, plötzlichen Gesichtsbewegungen hingegen kam die Asymmetrie wieder deutlich zum Vorschein. Demnach liegt der Wert dieser Operation in erster Linie in den durch sie erzielten kosmetischen Vorteilen.

Victor Bunzl (Wien).

Ueber die Schussverletzungen peripherer Nerven und ihre Behandlung (Tubulisation). Von T. Hashimoto und H. Tokuoka. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXIV, 2. Heft.

Bericht über die Verletzungen der peripheren Nerven, die während des japanisch-russischen Krieges 1904/5 im Shibuja-Reservelazareth zu Tokyo zur Operation gelangt sind. Es handelt sich im ganzen um 50 Fälle, die, wie es durch die grosse Entfernung vom Kriegsschauplatze bedingt ist, erst nach längerer Zeit infolge andauernder Krankheitszeichen in operative Behandlung kamen. Die Zahl derartiger zur Behandlung gelangender Verletzungen hat sich gegenüber früheren Kriegen vermehrt, was zum Teil auf die im allgemeinen konservativere, Amputationen vermeidende Therapie zurückzuführen ist. Es ist wichtig, schon frühzeitig die Nervenläsion festzustellen, damit dieselbe bald nach Heilung der Schusswunde, und zwar spätestens vor Ablauf des 100. Tages operativ angegangen werde. Allerdings ergibt die Beobachtung der Verff., dass Nervenverletzungen auch nach 150 Tagen reparaturfähig waren und dass selbst nach 200 Tagen wesentliche Besserung erzielt werden konnte. Unter den 50 Operationen befinden sich nur 7 Fälle von vollständiger Nervendurchtrennung, meistens handelte es sich um partielle Nervenverletzung und sekundäre Schädigungen durch Mitbeteiligung des Nachbargewebes. In den meisten Fällen wurde Neurolyse, und zwar teils ohne, teils mit Tubulisation vorgenommen. Zur Einscheidung der gelösten Nerven wurde nach Foramitti präparierte Kalbsarterie, und zwar mit sehr gutem Erfolge, angewendet. Bei totalem Defekt gelang es meist, die Enden durch Dehnung aneinanderzubringen, worauf die Nervennaht und Einscheidung in eine Kalbsarterie vorgenommen wurden.

Victor Bunzl (Wien).

III. Bücherbesprechungen.

Lehrbuch der topographischen Anatomie für Studierende und Aerzte. Von H. K. Corning. J. F. Bergmann, Wiesbaden, 717 Seiten. 1907.

Trotzdem wir schon eine Reihe vortrefflicher Lehrbücher und Atlanten der topographischen Anatomie besitzen, so bin ich doch sicher, dass das Buch von Corning eine bestehende Lücke ausfüllen und sowohl von Studierenden wie von Aerzten mit Dank aufgenommen werden wird. Wie Verf. selbst in seinem Vorwort sagt, ist es eine „vollständige, wenn auch knappe Darstellung des Stoffes mit Abbildungen, die den Leser in den Stand setzen, das Gelesene als Vorstellung zu verwerten", und gerade seine grosse Reichhaltigkeit bei der lobenswerten Kürze erlauben es mir, einem jeden Arzt anzuraten, es in seine Bibliothek aufzunehmen. Das Werk enthält 604 Abbildungen, die den klaren Text ausgezeichnet veranschaulichen und von denen ein grosser Teil nach vom Verf. selbst dargestellten Präparaten in vortrefflicher Ausführung gezeichnet ist. Ganz speziell möchte ich eine Reihe von Tafeln anführen, welche die Topographie der Brust- und Bauchhöhle sowie des Rückens darstellen und an der Hand mittels Formol fixierter ganzer Leichen ausgeführt sind. Nicht nur für den Chirurgen, sondern auch für den internen Mediziner sind dieselben äusserst lehrreich, so z. B. diejenigen, welche die genaue Lage des Herzens im Brustraum erkennen lassen. Letztere deckt sich vollkommen mit den von Moritz und seinen Schülern mittels Orthodiagraphie und Perkussion am Lebenden festgestellten Herzgrenzen. (Ich wundere mich daher darüber, dass Verf. die entschieden veraltete und falsche Abbildung von Weill in sein Lehrbuch aufgenommen hat.)

Schrumpf (Strassburg).

Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Von R. Stern. Klinische Studien mit Berücksichtigung der Unfall-Begutachtung. 1. Heft. 2. neu bearb. Aufl. Jena, Gust. Fischer, 1907.

Der grosse praktische und wissenschaftliche Wert der in vorliegendem Werke durchgeführten Darstellung der Beziehungen zwischen Trauma und inneren Erkrankungen äussert sich in der schon nach kurzem eingetretenen Notwendigkeit einer Neuauflage des Buches. Das erste Heft enthielt die Abschnitte über Infektionserkrankungen und Krankheiten der Kreislaufsorgane und ist zum Teil vollständig neu bearbeitet und ergänzt worden. Es kann hier unmöglich auf die Fülle bemerkenswerter Details eingegangen werden, welche nicht nur für den Begutachter in Unfallssachen, sondern auch für jeden Arzt das grösste Interesse bieten. Insbesondere der Abschnitt über Krankheiten der Kreislaufsorgane, enthaltend: Endocarditis und Herzklappenfehler, Herzmuskelkrankheiten, Krankheiten des Pericards, die Krankheiten der Gefässe, die nervösen Erkrankungen des Herzens und der Gefässe und schliesslich ein Kapitel über Verschlimmerung von Herz- und Gefässkrankheiten durch Trauma, ist so reichlich mit Beispielen aus der Literatur und des Verf. eigener umfassender Erfahrung bedacht, dass hierdurch ein klares Bild und sichere Anhaltspunkte für die so schwierige Beurteilung des Zusammenhanges zwischen Trauma und inneren Krankheiten geschaffen werden.

Victor Bunzl (Wien).

Die chronische Bauchfelltuberkulose. Ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen. Von Eugen Bircher. Aarau 1907. H. R. Sauerländer & Co. 189 p.

Die fleissige Arbeit bespricht zuerst in kritisch referierender Form die Anatomie der Erkrankung, dann die Pathogenese; aus der Zusammenstellung einer grossen Zahl von Obduktionen (verschiedener Statistiker!) geht hervor, dass sich bei den Sektionen rund 3,5 % tuberkulöser Peritonitiden vorfinden.

Bezüglich der Prognose der Krankheit zeigt B. nur geringen Optimismus; er betont auch, dass mit zunehmendem Alter sich die Prognose verschlechtert.

B. stellt aus der Literatur mehr als 600 konservativ (intern-medikamentös) behandelte Fälle mit 40—50 % Heilung zusammen; Dauerheilung dürfte allerdings nur in 20—30 % der Fälle erzielt worden sein.

Diesen Fällen stellt er in Tabellen die Resultate chirurgischer Behandlung gegenüber, die von mehr als 100 Operateuren in den Jahren 1887—1906 erzielt wurden. Autor betont mit Recht, dass der Zusammenfassung verschiedener Statistiken grobe Fehlerquellen anhaften. Unter 1433 Fällen sind 1295 operiert und von ihnen 893 oder 69 % als geheilt erklärt worden, 40 oder 3 % waren gebessert, 91 ungeheilt, 244 (18 %) sind gestorben.

Von 888 Fällen, die vom Standpunkte der Dauerheilung betrachtet wurden, waren 31 % (279 Fälle) ein Jahr geheilt. Von 634 Fällen waren 180 oder 28 % zwei Jahre lang geheilt.

B. betrachtet diese Resultate als relativ günstig und glaubt, dass die Dauerresultate bei konservativer Behandlung nicht besser wären. Bei der ascitösen Form gehe die Ueberlegenheit der operativen Therapie zur Evidenz hervor, bei den adhäsiven Formen sind die Methoden fast gleichwertig.

Seit 1898 werden im Kantonspitale zu Aarau die Bauchfelltuberkulosen mit Röntgenstrahlen behandelt, und zwar sowohl operativ als auch nicht operativ behandelte Fälle.

Der Operation und Röntgenbehandlung wurden 16 Fälle unterworfen (7 Heilungen, 5 Besserungen, 4 Todesfälle).

B. wünscht die therapeutische Bestrahlung primär bei allen schweren, nicht operablen Fällen oder bei denen infolge Adhäsionen oder plastischen Exsudats die Operation wenig Aussichten auf Erfolg bietet und bei leichteren und milder verlaufenden Fällen. Sekundär empfiehlt er die Anwendung: bei operativem Misserfolge, resp. Recidiven und in allen Fällen, in denen das postoperative Exsudat nicht in den ersten 14 Tagen verschwunden ist.

Den Schluss der Arbeit bildet die Besprechung von 99 im Spitale behandelten Fällen, von denen 59 operiert wurden (25 % Mortalität, 45,7 % Heilung, 22 % Besserung, 6,7 % ungeheilt).

Das Literaturverzeichnis umfasst 448 Arbeiten.

Hermann Schlesinger (Wien).

Symptomatologie und Diagnostik der uro-genitalen Erkrankungen. Von Viktor Blum. Erster Teil. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1908.

Das vorliegende Buch ist in erster Linie für den Praktiker bestimmt, dem es ermöglichen soll, durch eine frühzeitig gestellte richtige Diagnose

eine erfolgreiche Behandlung vorzubereiten. Im ersten Teile gibt B. eine Schilderung der funktionellen Symptome von seiten der Harnorgane, und zwar zunächst der Schmerzphänomene, von denen der Nierenschmerz, der Blasenschmerz, die Dysurie und Strangurie, die Schmerzphänomene von seiten der Prostata und die Hodenschmerzen eine eingehende Würdigung erfahren.

Das nächste Kapitel handelt von der Pollakiurie. Bl. unterscheidet zwischen Harnbedürfnis und Harndrang. Das erstere wird von dem Füllungszustande der Blase bestimmt, das letztere von der hinteren Harnröhre ausgelöst.

Ein umfangreiches Kapitel ist der Schilderung der Polyurie gewidmet. Bl. hebt folgende Formen derselben hervor: Polyurie durch Nerveneinfluss, idiopathische Polyurie, Polyurie beim Diabetes mellitus, Polyurie bei Erkrankungen der Zirkulationsorgane, Polyurie bei Nierenkrankheiten, chirurgische Polyurie.

In den beiden nächsten Kapiteln bespricht Bl. die Oligurie und die Anurie.

Das nächste Kapitel handelt von der Harnverhaltung, deren Aetiologie und Symptome eine eingehende Schilderung erfahren. Bl. unterscheidet 3 Hauptgruppen der Harnverhaltung: 1. die Retention aus zentralnervöser Ursache; 2. die Retention aus reflektorischer Ursache; 3. die Retention aus mechanischer, peripherer Ursache.

Das nächste Kapitel enthält eine Darstellung der Incontinentia urinae. Hier unterscheidet Bl. 1. den Harndurchbruch (Enuresis spastica), der auf spastischen Zuständen im Detrusor beruht, welche den Sphinktertonus unwillkürlich überwinden; 2. die unwillkürliche automatische Miktion bei paretischen Zuständen im Sphinkterapparat und 3. das Harnträufeln.

Im folgenden Abschnitt bespricht Bl. die Modifikationen der Harnentleerung. Man kann hier Veränderungen der Miktion und solche des Harnstrahls unterscheiden.

Die Schilderung des Harnfiebers bildet den Inhalt des nächsten Kapitels. Bl. unterscheidet das akute, das rekurrierende und das chronische Harnfieber.

Im letzten Abschnitt dieses Teiles bespricht Bl. die Harnvergiftung, von welcher er folgende Formen unterscheidet:

1. Die Urämie, die Anhäufung der normalen Harnbestandteile im Blute, deren Ausscheidung durch eine Erkrankung des sezernierenden Parenchyms der Nieren unmöglich geworden ist.

2. Die Urotoxämie, bei welcher die Harngifte im Blute zirkulieren, da dieselben infolge eines mangelhaften Entleerungsvermögens der harnabführenden Organsysteme aus diesen ins Blut zurückresorbiert werden.

3. Die Urosepsis, die pathologische Manifestation der septischen Produkte des infizierten Harnes. von Hofmann (Wien).

Die Röntgentherapie. Von E. Gottschalk. Stuttgart, F. Enke, 1907.

Das Heftchen enthält einen für das ärztliche Fortbildungskomitee in Württemberg gehaltenen Vortrag, der den heutigen Stand der Radiotherapie zu schildern versucht, ohne Anspruch auf Vollständigkeit oder

auch nur Gleichmässigkeit in der Besprechung der wichtigen Abschnitte machen zu können und ohne Neues zu bringen. Zur ersten beiläufigen Orientierung auf diesem neuen und doch schon grossen Wissensgebiete kann das Heft wohl dienen. Kienböck (Wien).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Lederer, Oskar, Ueber Epiploitis, p. 1—10.

Kaupe, Walther, Der kindliche Skorbut, p. 11—33.

II. Referate.

A. Bakteriologie, Serumtherapie.

Klotz, O., Temporary alteration of character of an organism belonging to the colon group, p. 34.

Heineman, P., The pathogenicity of streptococcus lacticus, p. 34.

Pennington, M. E., The virulence of diphteria organisms in the throuts of well school children and diphteria convalescents, p. 34.

Perkins, Roger G., Relation of the Bacillus mucosus capsulatus group to rhinoscleroma, and of the various members of the group to one another, p. 34.

Ricketts, H. T., Observations on the virus and means of Rocky mountains spotted fiver, p. 34.

Zimmermann, Karl, Ueber eine neue säurefeste pathogene Streptothrixart und über die säurefesten Bazillen im allgemeinen, p. 35.

Breinl, B., Kinghorn, B., Todd, J. L., Attempts to transmit spirochaetes by the bites of Cimex lectularius, p. 36.

Breinl, B., Kinghorn, B., An experimental study of the parasite of the african tickfever (Spirochaeta Duttoni), p. 36.

Williams, Levis B. und Williams, R. S., Attempts to cultivate Spirochaete Duttoni, p. 37.

Bruns, Ueber Händedesinfektion mit Chirosoter von Meissner, p. 37.

Moussu, G., Le bilan actuel de la vaccination et de la sérothérapie antituberculeuse, p. 38.

Rossignol und Vallée, Second rapport sur les expériences de vaccination antituberculeuse, p. 38.

B. Nervensystem.

Cushing, H., Consequences of cranial injuries, p. 38.

Russell, J. S. Risien, The indications for operation in cases of intracranial tumour, p. 41.

Goodwin, H. E. und Sholly, A. J. von, The frequent occurence of Meningococci in the nasal cavities of meningitis patients and of those in direct contact with them, p. 42.

Krause, F., Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen, p. 42.

Strauss, M., Der gegenwärtige Stand der Spinalanalgesie, p. 43.

Füster, O., Novokain als Lumbalanästheticum, p. 43.

Ito, H. und Soyesima, Y., Zur Behandlung der Facialislähmung durch Nervenpfropfung, p. 43.

Hashimoto, T. und Tokuoka, H., Ueber die Schussverletzungen peripherer Nerven und ihre Behandlung (Tubulisation), p. 44.

III. Bücherbesprechungen.

Corning, H. K., Lehrbuch der topographischen Anatomie für Studierende und Aerzte, p. 45.

Stern, R., Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten, p. 45.

Bircher, Eugen, Die chronische Bauchfelltuberkulose. Ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen, p. 46.

Blum, Viktor, Symptomatologie und Diagnostik der uro-genitalen Erkrankungen, p. 46.

Gottschalk, E., Die Röntgentherapie, p. 47.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 1. Februar 1908.	Nr. 2.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,** herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Der kindliche Skorbut.

(Barlow'sche Krankheit.)

Von Dr. **Walther Kaupe**, Spezialarzt für Kinderkrankheiten in Bonn.

(Schluss.)

Literatur.

162) Maas, 2 Fälle von Barlow'scher Krankheit. Aerztlicher Verein Nürnberg 1902.

163) MacCaw, Remarks on a case of infantile scurvy. Brit. med. journ. 1901.

164) Marfan, A propos du scorbut infantile. Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1902.

165) Ders., Handbuch der Säuglingsernährung (1904 bei Deuticke).

166) Mauclaire, Vortrag. Soc. de péd. de Paris 1903.

167) Mery et Guillemot, Maladie de Barlow usw. Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1906.

168) Meslay, Un cas de maladie de Barlow. Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1905.

169) Ders., Un cas de maladie de Barlow. Annal. de méd. et chir. inf. 1905.

170) Meyer, Barlow's Krankheit. Doktorarbeit, Kopenhagen 1901.

171) Miller, Note of a case in which the time required by an in appropriate food do etc. Philadelphia med. journ. 1902.

172) Moizard, Un cas de scorbut infantile. Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1902.

173) Morat et Doyon, Traité de physiologie (1900).

174) Morquio, Rev. med. de Uruguay.

175) Morse, Infantile scorbutus. Journ. Americ. med. assoc. 1906.

176) Müller, Diskussion zu Heubner.

177) Mulls, Identité de la maladie de Barlow et du purpura myéloide. Pathol. inf. 1904.

178) Mulls, Un cas de maladie de Barlow chez un enfant nourri au sein. Pathologie infantile 1904.
179) Muratori, Malattia di Barlow. Gazz. degli ospedali et delle clin. 1906.
180) Neter, La enfermedad de Barlow. La med. de los niños 1906.
181) Ders., Hämaturie als einziges Zeichen Barlow'scher Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1903, p. 705.
182) Netter, Scorbut inf. et stérilisation du lait. Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1902.
183) Ders., Scorb. inf. et lait stéril. etc. Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1902.
184) Ders., Soc. méd. des hôp. de Paris 1903.
185) Ders. et Salomon, Un nouveau cas de scorbut infantile, coexistence de fièvre. Examen du sang. Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1903.
186) Neumann, Säuglingsskorbut (Barl. Krankh.). Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Bd. VII.
187) Ders., Bemerkungen über Barlow'sche Krankheit. Verein für innere Med. 1902.
188) Ders., Bemerkungen zur Barlow'schen Krankheit. Deutsche med. Wochenschrift 1902.
189) Ders., Ibidem. Berliner med. Ges. 1902.
190) Ders., Diskussion zu Heubner.
191) Ders., 2. Diskussion zu Heubner.
192) Ders., Bemerkungen über Barlow'sche Krankheit. Verein f. innere Med. in Berlin 1903.
193) Ders., Der Säuglingsskorbut in Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1905.
194) Neurath, Diskussion zu Weiss (Wien).
195) Nicolai, Eene zeldzame vorm van Morbus Barlowi. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1902, Bd. II, XIV.
196) Orbán, Ueber Barlow'sche Krankheit. Magyar. orvos. lapja 1902.
197) Orth, Diskussion zu Heubner.
198) Pagliari, Intorno ad un caso di morbo di Barlow. Riv. di clin. ped. 1905.
199) Pangani, La maladie de Barlow en France. Thèse de Paris 1901.
200) Pinner, Deutsche med. Wochenschrift 1896.
201) Pollack, Scorbut im Verlauf von Pertussis mit tödlichem Ausgang. Arch. für Kinderheilk., Bd. XXXVIII.
202) v. Ranke, Barlow'sche Krankheit. Münchener Gesellsch. für Kinderheilk. 1903.
203) v. Recklinghausen, Diskussion, Deutsche pathol. Gesellsch. 1901 (Ziegler's Vortrag).
204) Rehn, Symptomatologie des kindlichen Skorbuts. Mittelrheinischer Aerztetag 1903.
205) Ders., Ueber kindlichen Skorbut. Med. Klinik 1906.
206) Ders., Replik gegen Fraenkel (ibidem).
207) Reinach, Röntgenbilder. Münchener Ges. f. Kinderheilk. 1905.
208) Ders., Skiagramme. Münchener Ges. f. Kinderheilk. 1906.
209) Revue pratique d'obstét. et de péd. Doit-on continuer à recommander l'emploi du lait stérilisé? März 1902.
210) Riese: Operation bei Barlow'scher Krankheit. Deutsche med. Woschenschr. 1906, p. 834.
211) Ders., Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins 1906.
212) Ritter, Diskussion zu Heubner.
213) Riva-Rocci, Morbo di Barlow. Tipografia Marelli, Pavia, 1906.
214) Rochon, Le scorbut inf. en France. Thèse de Paris 1903.
215) Rogers, A case of infantile scurvy. Bristol med.-chir. journ., Bd. XXI, p. 318.
216) Rommel, Diskussion zu Ranke.
217) Rose, A case of infantile scurvy. The Scott. med. and surg. journ. 1900.
218) Rotch, Infantile Scorbutus. Med. news 1903.
219) Rothschild et Abramoff, Le scorbut inf. Rev. d'hyg. et de méd. inf. 1902, No. 6.
220) Roux, Un cas d'infection digestive hyperthermique à type de maladie de Barlow chez un enfant au sein. La péd. pratique 1904.
221) Ders., Dasselbe Thema. Revue mens. des maladies de l'enfance 1904.
222) Salge, Barlow'sche Krankheit. Charité-Annalen 1902.

223) Schlesinger, Symptomatologie der Barlow'schen Krankheit. Münchener med. Wochenschrift 1905.
224) Schlossmann, Diskussion zu Weiss (Breslau).
225) Schmorl und Lossen, Beiträge zur Kenntnis der traumatischen Störungen der endochondralen Ossifikation. Ziegler's Beiträge 1901.
226) Schmorl, Ueber Störung des Knochenwachstums bei Barlow'scher Krankheit. Deutsche pathol. Ges. 1900.
227) Ders., Zur pathol. Anatomie der Barlow'schen Krankheit. Beitr. zur pathol. Anatomie, Bd. XXX.
228) Ders., Zur pathol. Anatomie der Knochenveränderungen bei Morbus Barlow. Festschrift zum 50jährigen Bestehen des Stadtkrankenhauses zu Dresden.
229) Schoedel-Nauwerck, Untersuchungen über die Möller-Barlow'sche Krankheit. Jena 1900, G. Fischer.
230) Schultze (Bonn), Diskussion zu Ungar.
231) Ders. (Berlin), Diskussion zu Heubner.
232) Seitz, Diskussion zu Ranke.
233) Selter, Diskussion zu v. Starck.
234) Senator, Diskussion zu Heubner.
235) Ders., Zur Kenntnis des Skorbuts. Berliner klin. Wochenschrift 1906.
236) Siegert, Diskussion zu v. Starck.
237) Simon, Le scorbut infantile. Thèse de Paris 1902.
238) Simonini, Le rapport de la symbiose fuso-spirillaire avec le scorbut. Soc. med. des hôp. 1902.
239) Snow, Eye symptoms of infantile scurvy. Archiv of ped. 1905.
240) Spiegelberg, Sammelforschung d. Gesellsch. f. Kinderheilkunde in München über Barlow'sche Krankheit. Naturforschervers. 1904 in Breslau.
241) Stamm, Diskussion zu Fraenkel.
242) v. Starck, Ueber Scorb. inf. 73. Naturforscherversammlung, Abt. Kinderheilkunde.
243) Ders., Ueber die Stellung der sog. Möller-Barlow'schen Krankheit nebst Bemerkungen über Kindermilch. Münchener med. Wochenschrift 1901.
244) Ders., Barlow'sche Krankheit. Phys. Verein in Kiel 1905.
245) Ders., Barlow'sche Krankheit. Pfaundler-Schlossmann'sches Handbuch d. Kinderheilkunde 1906, Bd. I (II).
246) Steeves, Kindlicher Skorbut. Journ. of Americ. ass. 1906.
247) Steinhardt, Barlow'sche Krankheit. Nürnberger med. Ges., März 1903.
248) Still, Infantiler Skorbut. Brit. med. Journ. 1906.
249) Ders., Nephritis in infantile scurvy. Lancet 1904.
250) Stoeltzner, Diskussion zu Salge.
251) Ders., Ein anatomisch untersuchter Fall von Barlow'scher Krankheit. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1906.
252) Stooss, Barlow'sche Krankheit (Skorbut der kleinen Kinder). Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1903.
253) Sutherland, Infantile scurvy and rickets. Lancet 1561.
254) Talley, Fall von Säuglingsskorbut. Journ. of Americ. assoc. 1902.
255) Thiercelin, 5 observ. de mal. de Barlow. Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1902.
256) Ders., Maladie de Barlow et lait stérilisé. Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1903.
257) Tissier, Une observation de maladie de Barlow. Bull. de la Soc. d'obstét. de Paris, Bd. V, p. 326.
258) Ders., Dasselbe Thema. Sitzung der Soc. d'obstétr. de Paris 1902 und L'obstétrique 1903, Bd. VIII.
259) Toupet, Scorbut infantile. Rev. crit. de méd. et de chir. 1900.
260) Triboulet, Les difficultés de diagn. dans la mal. de Barlow. Bull. de la Soc. de péd. de Paris 1903.
261) Ders., Dasselbe Thema. Ann. de méd. et de chir. inf. 1904.
262) Ungar, Ueber einen Fall von Barlow'scher Krankheit. Niederrhein. Gesellsch. für Natur- und Heilkunde 1899 in Bonn.
263) Variot, Le scorbut inf. et la stérilisation du lait. Bull. de la Scc. de ped. de Paris 1902, No. 9.
264) Ders., Un cas de mal. de Barlow etc. Soc. méd. des hôp. de Paris 1903.
265) Ders., Un cas fruste de maladie de Barlow. Bull. Soc. méd. des hôp. 1901.

266) Variot, Le scorbut infantile et la stérilisation du lait. Tribune médicale, Bd. XXXV, p. 1029.
267) Ders. et Thomas, Scorbut infantile chez une petite fille de 8 mois etc. Bull. Soc. péd. de Paris 1903, Bd. XX.
268) Dies., Note sur l'élévage d'une petite fille etc. Bull. Soc. péd. de Paris 1905, No. 1.
269) Vetter, Forme fruste hématurique de la maladie de Barlow. Arch. de méd. génér. 1904.
270) Viola, Lo scorbuto infantile. La pratica del medico, Napoli 1901.
271) Voit, Barlow'sche Krankheit. Nürnberger med. Ges. 1903.
272) Wagner, Diskussion zu Fraenkel.
273) Wandel, Fall von Barlow'scher Krankheit. Med. Ges. in Kiel 1905.
274) Weill, Fausse maladie de Barlow, leucémie à forme pseudoscorbutique. Lyon. méd. 1906, No. 14.
275) Weill-Hallé, La maladie de Barlow. Gaz. des hôp. 1905.
276) Weiss, Symptomatologie des Morbus Barlow. 76. Naturforscherversamml.
277) Ders., Dasselbe Thema. Archiv für Kinderheilkunde 1905.
278) Ders., Dasselbe Thema. Wiener med. Wochenschrift 1905.
279) Ders., Barlow'sche Krankheit. Ges. für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien 1904.
280) Wiener Brief, Berliner klin. Wochenschrift 1904.
281) Wiesinger, Diskussion zu Fraenkel.
282) Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie 1902.
283) Ders., Ueber Osteotabes infantum und Rachitis. Deutsche pathol. Ges. 1902.
284) Ders., Dasselbe Thema. Centralblatt für allg. Pathologie und patholog. Anatomie 1901.
285) Zum Busch, Londoner Brief. Deutsche med. Wochenschrift 1902.
286) Zweifel, Aetiologie etc. der Rachitis. Leipzig 1900.

Die Literatur ist etwa vom Jahre 1900 ab berücksichtigt.

Abgesehen von der Sterilisation sah man nun weiterhin in noch recht zahlreichen Dingen die Aetiologie der Barlow'schen Krankheit. Von dem Diabetes in der Aszendenz als eventuell in Betracht kommendem Moment der Pathogenese sprachen wir schon oben. Nun neigt man aber dazu, überhaupt in jeder unzweckmässigen Ernährungsweise [186], [245]) die Ursache zu sehen, wenn jene nur monatelang andauert, und zwar präzisiert (Crozer [68]) seinen Standpunkt dahin, dass es dabei weniger auf die Art der Zubereitung als auf die falsche prozentuale Zusammensetzung ankomme. Jedenfalls steht er mit dieser Ansicht ziemlich isoliert da. Wir sahen an anderer Stelle schon, dass Escherich als Ursache einen Nährschaden bei gekünstelter Nahrung anzusehen geneigt ist [78]).

Natürlich dachte man auch an die Möglichkeit, dass wir es beim Barlow mit einer Infektionskrankheit zu tun haben, so Pagliari [198]). Nicht uninteressant ist es, dass Coplans [63]) den Skorbut der Erwachsenen als auf Infektion beruhend ansieht. Selbst Stoelzner [250]) sagt, dass es sich beim Säuglingsskorbut vielleicht um epidemische Einflüsse handle. Ausset [8]), [9]) berichtet von einer Erkrankung der Haustiere, die der Barlow'schen Krankheit sehr ähneln, der Pasteurellose. Diese werde durch ein ovoides

Bakterium, die Pasteurella, hervorgerufen, welches von Lewin in Petersburg in der Leber, der Milz und dem Knochenmark von 11 Skorbutkranken (unter 12 Fällen) gefunden worden sei. Aus diesem Grunde vermutet Ausset, dass dasselbe Bakterium auch den infantilen Skorbut verschulde. Der Ansicht von dem Barlow als Infektionskrankheit traten Kaufmann[138]) und Schmorl[226]) entgegen.

Ferner ist es dann die Einförmigkeit der Nahrung, die man beschuldigt, Ursache unseres Leidens zu sein. v. Starck[245]) hält sie für bedeutsam neben dem Verluste der Milch an frischen Eigenschaften durch das Kochen. Gegen diese Aetiologie sprechen sich Neumann[186]), Hauser[113]), Ritter[212]), der die armen Kinder zum Beweise anführt, und endlich noch Litten[158]), der in ihr höchstens ein Hilfsmoment sehen möchte, aus.

Abgesehen von der Milch sollen nun auch andere künstliche Nährmittel zum Säuglingsskorbut führen können, ja Crozer[68]) meint, dass bei den verursachenden Momenten die künstlichen Präparate an erster und an zweiter Stelle erst die sterilisierte Milch genannt werden dürfe. Die Nährpräparate allein oder diese mit Milch zusammengegeben, werden auch von Beadles[17]) und Neumann[186]) bezichtigt. Auch Heubner glaubt, dass die Konserven[118]) Schuld tragen möchten, doch trete die Zahl der durch Anwendung selbst sterilisierter Präparate hervorgerufenen Fälle stark zurück gegenüber den bei Milchsterilisation entstandenen Erkrankungen[119]). Heubner äussert[118]) sich gelegentlich auch dahin, dass man fast sagen könne, dieselbe Ernährungsweise erzeuge eventuell bei einem Kinde Rachitis, beim anderen Barlow'sche Krankheit. Nach Finkelstein[80]) können Nährpräparate in Verbindung mit roher Milch keinen Barlow hervorrufen.

Unter den angeführten, für den Skorbut als ätiologisches Moment anzusehenden künstlichen Nährmitteln figurieren vor allem die verschiedenen künstlich (oder auch besser gesagt gekünstelt) präparierten Milcharten. So beschuldigt Biedert[19]) die zu lange Anwendung eiweissarmer Milchmischungen und nennt an dieser Stelle besonders die Gärtner- und die Backhausmilch. Auch Comby[57]) erwähnt die künstlich präparierten, industriell hergestellten Milcharten und Milchkonserven. Er hält auch die Gärtner-Milch[53]) in Uebereinstimmung mit Marfan[165]) für sehr gefährlich, Lenhartz[153]) und de Lange[147]) die Backhaus-Milch. Cheney[41]) hat auch mit kondensierter Milch recht schlechte Erfahrungen gemacht, Colman[45]) nur dann, wenn gleichzeitig Stärke

gereicht wurde. Escherich[76]) und Knoepfelmacher[142]),[143]) sahen auch unter dem Einflusse von sterilisiertem „Biedert's Rahmgemenge“ infantilen Skorbut auftreten.

Neben den Milchsorten sind es auch die verschiedenen Mehlarten und Mehlsuppen, die wir unter den Nährmitteln verzeichnet finden, durch deren dauernden Genuss unser Leiden hervorgerufen wird. Neumann[186]) sagt zwar, dass diese Aetiologie bei uns sehr selten sei, dass sie aber dennoch nach den zahlreichen Berichten aus England und Amerika anerkannt werden müsse. Dort zeigten sich gerade besonders viele Fälle, die nach dauerndem Verfüttern von Mehlen allein oder in Verbindung mit Milch erscheinen. Ausset[5]) glaubt, dass die jetzt in Frage stehende Nahrung mehr Gefahren in sich berge als die mit sterilisierter Milch, und Morse[175]) meint, dass gerade die Kindermehle meist zu beschuldigen seien. Man erwähnt auch gelegentlich das Reismehl[92]), Mellins Food[43]), doch war in letzterem Falle die mit Milch versetzte Nahrung $^3/_4$ Stunden sterilisiert, so dass diese Aetiologie doch nicht so ganz sicher ist. Auch die vorzügliche Malzsuppe soll hier und da einen Barlow verschuldet haben (Biedert[19]), Escherich[78]), Salge[222])). Heubner ist in bezug auf die Mehlnahrung recht skeptisch[118]), jedenfalls trete sie[119]) gegenüber der Schädigung durch die Milchsterilisation sehr in den Hintergrund.

Endlich sei auch noch erwähnt, dass nach Neumann[186]) auch fortgesetzter, ausschliesslicher Fleischgenuss zu infantilem Skorbut führen kann.

Es ist sehr bedauerlich, dass uns das anatomische Bild keine Erklärung für die Aetiologie bietet[186]).

Es liegt nun nahe, den Tierversuch heranzuziehen, um Licht in das Dunkel zu bringen, zu sehen, ob wir experimentell beim Tiere wohl

den künstlichen Barlow

zu erzeugen vermögen. Wir zeigten oben schon, dass es nach Ausset[8]),[9]) eine der Barlow'schen Erkrankung identische Pasteurellose gebe. Bolle[22]) stellte nun Versuche an Meerschweinchen an, die er mit 5, 10, 15 usw. Minuten bis zu 2 Stunden sterilisierter Milch ernährte. Er fand dabei, dass die mit der längststerilisierten Milch gefütterten Tiere nach 2 Wochen eingingen. Die Sterblichkeit nahm im umgekehrten Verhältnis zu der Kochdauer der Milch ab. Die Autopsie ergab das Bestehen einer grossen Knochenbrüchigkeit. Von tierärztlicher Seite berichtet Müller[176]), dass man, um

der Tuberkulose entgegenzutreten, dem Vieh statt roher, gekochte Milch verabreicht habe, mit dem Erfolge aber, dass die Knochen sehr brüchig wurden.

Um nun die Ergebnisse der Bolle'schen Versuche nachzuprüfen, stellte Bartenstein[15]) 13 Tiere ein, die ohne Ausnahme, ob sie mit roher oder beliebig lang gekochter Milch gefüttert wurden, eingingen. Bei allen bestand Gastroenteritis, die Knochen aber blieben intakt. Mit Recht sieht er den Grund zu dem Verhalten der Meerschweinchen darin, dass diese als Pflanzenfresser sich eben nicht zur Milchernährung eignen. Bei späteren Versuchen war der Erfolg — trotz einiger Knochenfrakturen, die er aber nur als Ausdruck einer Osteotabes ansieht — negativ. Aehnlich beweisend, wenn nicht noch beweisender sind die Fütterungsversuche Keller's[140]), der Mäuse lediglich mit 2 Stunden erhitzter Milch ernährte und sie trotzdem monatelang am Leben erhielt, ohne dass von dem Auftreten von Barlow'scher Krankheit überhaupt hätte die Rede sein können, ja sie zeigten nicht einmal eine Gewichtsabnahme. Auch Czerny[69]) hält den beim Tiere künstlich zu erzeugenden infantilen Skorbut für ausgeschlossen.

Also ist auch dieser Weg nicht gangbar! Wir können uns also quoad aetiologiam zurzeit nur mit den empirisch festgestellten Tatsachen abfinden, müssen uns damit begnügen, zu sagen, dass allem Anschein nach in dem Erhitzen der Nahrung — besonders der Milch — der kausale Faktor gegeben ist, müssen einstweilen aber die Frage, warum dem so sei, unbeantwortet lassen.

Die Anatomie des Säuglingsskorbuts.

Die letzten Jahre brachten uns, wie das bei der Häufung der Fälle selbstverständlich ist, eine Reihe von Arbeiten, die auf das anatomische Verhalten unserer Erkrankung eingingen. Es sind da vor allem Schmorl, Ziegler, Schoedel-Nauwerck, Looser, Fränkel, mit deren Namen wichtige Aufklärung auf diesem Gebiete verbunden sind. Wir werden in diesem Kapitel manche Dinge zu berühren haben, die vielleicht schon bei den „Symptomen" gestreift wurden, doch liess sich eine gewisse Wiederholung kaum vermeiden.

Wenn wir uns zunächst den mehr allgemeinen Anschauungen betreffs der anatomischen Verhältnisse unserer Krankheit zuwenden, so sieht Heubner[118]) den Beginn derselben in einer Affektion des Knochenmarks, die dessen sämtliche Teile betrifft: das lymphoide Mark, die Osteoblasten und Osteoklasten. Das verödende lymphoide

Mark erfährt eine Zell- und Gefässverarmung, so dass es nur noch dem embryonalen Bindegewebe gleicht (das Gerüstmark von Schoedel-Nauwerck). Das Knochenwachstum sistiert gleichzeitig infolge der Unfähigkeit der Osteoblasten, noch Knochengrundsubstanz zu bilden. Da die Spongiosa mürbe und widerstandslos wird, entstehen an der endochondralen Ossifikationszone Verschiebungen und Einrisse. Weiterhin ist ferner das Periostwachstum beeinträchtigt, der Knochen verliert dadurch die äussere Stütze. Wenn schon früher als Folge der Markerkrankung parenchymatöse Blutungen sich zeigten, führen nunmehr aber die geschilderten Risse, Brüche usw. in der Epiphysengegend zur Vermehrung der Blutungen. Ausser dem Knochen betreffen sie auch den Ort zwischen Knochen und Knochenhaut, welche letztere dadurch eine Abhebung erfährt. Sekundär haben wir dann Anschwellung des subperiostalen und muskulären Bindegewebes, in das hinein sich auch Hämorrhagien ergiessen. „Die Hämorrhagien treten überall auf, wo periostales Wachstum möglich ist, und immer dann, wo dieses zur Zeit der Erkrankung in lebhafterer Tätigkeit ist. So kommen sie an den Kiefern nur dort vor, wo Zähne im Durchbrechen oder durchgebrochen sind und das Periost in der Arbeit der Formation der Alveolarfortsätze begriffen ist.“ Warum diese Hämorrhagien die Knochenwachstumshemmungen begleiten, ist nach Heubner noch ungeklärt, das Trauma allein macht er nicht dafür verantwortlich.

Nach Schmorl[227]) handelt es sich um eine ausgesprochene hämorrhagische Diathese, welche besonders das Knochensystem betrifft. Bei den sicheren Skorbutfällen weise das Knochengewebe eine osteoide — übrigens für Rachitis charakteristische — Zone auf. Der Epiphysenknorpel werde seitens der Markgefässe nicht genügend versorgt, wodurch die endochondrale Ossifikation erklärt werde. Bei der Heilung bilde sich besonders an den Stellen früherer Blutungen lebhaft neuer Knochen. Die Ansicht Barlow's, dass die Blutungen Ursache des Knochenschwundes seien, hält er[226]) für falsch.

Looser[160]) spricht sich energisch dagegen aus, dass die primäre pathologische Veränderung beim Skorbut im Knochenmark läge, und er kann sich auch nicht zu der Ansicht bekennen, dass das fibröse Mark eine stets beim Barlow zu beobachtende Gewebsform sei. Es seien da vielmehr bei einem und demselben Kranken nicht selten erhebliche Schwankungen des Zellreichtums zu finden, und zwar vom schleimgewebeartigen bis zum zellreichen, fibrösen Gewebe. Deshalb will er das Wort „Gerüstmark“ von Schoedel-Nauwerck nur für bestimmte Fälle angewendet wissen. Weiter sagt er: „Wir

haben es bei den Knochenmarkbefunden bei der Barlow'schen Krankheit mit den typischen, unausbleiblichen Folgen der Markblutungen und nicht mit spezifischen Veränderungen zu tun: es sind die durch Blutungen erzeugten, regressiven Veränderungen." Er schliesst das aus der absoluten Uebereinstimmung der Befunde bei der Markneubildung nach Verletzungen und den resultierenden Blutungen und den Markbefunden bei infantilem Skorbut. Von den für unsere Erkrankung typischen Veränderungen erkennt er lediglich die hämorrhagische Diathese und die Knochenatrophie an. Letztere stellt sich nur als eine örtliche Störung im Gebiete der Markveränderungen dar, sie ist also nur eine Konsequenz der Markhämorrhagie und wohl auch der Blutungen unter die Knochenhaut.

Diese Ansicht bekämpft Fraenkel[93]) nun durchaus. Die Markblutungen sieht er nicht als die Causa movens an, da er in mehreren Fällen wohl Knochenerkrankungen, nicht aber alte oder frische Markblutungen finden konnte. Im übrigen führt er die Skeletterkrankung beim Säuglingsskorbut auf eine bestimmte, an der Knochen-Knorpelgrenze sich abspielende Markstörung zurück, die zur Bildung des sog. „Gerüstmarks" führe. Damit fallen die Osteoblasten weg, während die Knochenresorption in normaler Weise erhalten bleibe. An der Wachstumsgrenze bleiben die Knochenbälkchen in der Dicke zurück und büssen ihre Festigkeit ein. Die auftretende Verdünnung der Corticalis beeinträchtige auch die Widerstandsfähigkeit des Knochens an der Epiphysen- und Diaphysengrenze (abnorme Knochenbrüchigkeit). An den Stellen eventueller Knochenbrüche erscheinen dann Blutungen. Für besonders stark hält er die Rippen bei Barlow gefährdet, dann erst die unteren Extremitäten, und zwar dort an den distalen Epiphysenenden. Aber nicht nur Traumen können zu Blutungen führen, sondern in vielen Fällen müsse man auch eine Diathese annehmen.

Die an den Epiphysenenden auftretenden Knochenrisse usw. seien echte Fissuren und Frakturen und nicht etwa einfache Epiphysenlösungen.

Ziegler[284]) bezeichnet die Barlow'sche Krankheit als Osteotabes infantum. Sie beginne mit Veränderungen des lymphoiden (oder, wie er sagt, splenoiden) Markes, indem die feineren Zellen des Markes schwinden, und zwar unter Umständen so erheblich, dass das Knochenmark ein gallertartiges Aussehen gewinne. Gleichzeitig stelle sich eine Erweiterung der Markräume infolge der ausschliesslich vom Mark aus erfolgenden Knochenresorption ein. Die Barlow'sche Krankheit sei also eine eigenartige Markerkrankung, begleitet von

gesteigertem innerem Knochenschwund und schlechter Knochenneubildung. Erst sekundär komme es, als Folge der mangelhaften Knochenmarkfunktion, zu Anämie und Blutungen.

v. Recklinghausen[208]) empfiehlt statt der Ziegler'schen Bezeichnung Osteotabes den Namen Osteomalacie.

Neumann[186]) sieht in den Blutungen den Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese. Zu Frakturen käme es besonders leicht unterhalb, nicht innerhalb der Knochen-Knorpelgrenze. Bei fortschreitender Knochenatrophie könne allerdings auch der Knochenschaft frakturieren. Die anatomischen Verhältnisse geben uns keine Erklärung für die Aetiologie unseres Leidens.

Die Mehrzahl der Autoren sieht den primären Ursprung der Erkrankung in einer Affektion des Knochenmarks, durch die auch z. B. die Knochenaffektionen erklärt werden, so Senator[234]), v. Starck[245]), Heubner[116]),[118]), Fraenkel[93]), andere wenige widersprechen, z. B. Looser[160]), der ausdrücklich betont, dass nicht die Knochenmarkserkrankung als das Primäre unseres Leidens anzusehen sei.

Rachitis.

Von selbst ergibt sich ein Vergleich des infantilen Skorbuts mit der Rachitis. Während z. B. Barlow dazu neigte, die Barlow'sche Krankheit zum Skorbut zu rechnen, rubrizierte sie dagegen Möller unter die Rachitis[93]).

Es sind nicht wenige, vor allem französische Autoren, die auch heute noch bereit sind, den Säuglingsskorbut als für identisch mit Rachitis zu bezeichnen. So sagt Ausset[5]), dass er sich von der Rachitis nur wenig unterscheide und selbst dann vorliege, wenn ihre Symptome auch fehlten[9]). Er wie Variot[5]),[9]),[264]) sehen in der Barlow'schen Krankheit nur eine hämorrhagische Form der Rachitis und auch v. Recklinghausen[209]) betrachtet die, wie er sie nennt, Osteomalacia infantum lediglich als Unterabteilung der Rachitis. Ein Hauptargument für seine Ansicht findet Ausset[5]) darin, dass der M. Barlow als Rachitis durch vorhergehende Magen-Darmkrankheiten gewissermassen präpariert sei. Schoedel-Nauwerck (siehe Butzke[30])) sagen, dass die sehr enge Beziehung zwischen beiden Krankheiten nicht zu leugnen sei und nur noch eine Störung des Knochenwachstums und hämorrhagische Diathese dazu zu kommen brauchen. Ueber den Zusammenhang zwischen der Rachitis und seiner Osteotabes vermag Ziegler[284]), [30]) nichts anzugeben.

Weit grösser aber ist die Zahl derer, die den Connex zwischen

unserem Leiden und der Rachitis nicht anerkennen wollen. Ihre Meinungen sind wohl auch als gewichtigere anzunehmen, da sie mit besseren Gründen gestützt werden. So sah zunächst Butzke, ein Schüler Nauwerck's, des ersten „Unitariers" in bezug auf die beiden Erkrankungen, selbst einen auch anatomisch untersuchten Fall von infantilem Skorbut, der durchaus keine Zeichen von Rachitis bot [30]). Wie er, noch viele andere [78]), [186]). Wenn auch beide Krankheiten nicht selten kombiniert sein mögen [46]), [48]), [30]), [98]), [122]), [186]), [188]), [245]), auch ich sah das mehrfach, so sind diese Beziehungen ganz zufälliger Natur [186]) [188]), [252]). Gegen einen prinzipiellen Zusammenhang sprechen sich energisch Bardin [18]), Butzke [30]), Comby [48]), Fränkel [98]), Henoch [114]), Heubner [117]), [119]), Hutinel [127]), Jemma [134]), Meyer [170]), Netter [183]), Rotschild und Abramoff [219]), Schmorl [226]), Still [248]) aus. Für die Barlow'sche Krankheit den Begriff der acuten [12]), [118]) oder der hämorrhagischen Rachitis einzuführen, geht ebenfalls nicht an.

Hutinel [127]) sieht einen Beweis für den Unterschied der genannten Leiden vor allem und wohl auch mit Recht in dem Erfolge der bei Barlow so absolut erfolgreichen Therapie.

Skorbut der Erwachsenen.

Wie steht es nun um das Verhältnis des infantilen zum typischen, gerade bei Erwachsenen besonders auftretenden Skorbut?

Gross ist die Zahl derer, die beide Krankheiten für identisch erklären [15]), [45]), [93]), [46]), [106]), [132]), [162]), [186]), [219]), [252]), ja Looser [159]) spricht sich in apodiktischer Form dahin aus, dass beide nach der ätiologischen, symptomatologischen und pathologisch-anatomischen Seite — man darf wohl auch hinzufügen in therapeutischer Beziehung — nicht voneinander getrennt werden können. Auch v. Starck [245]) ist der Meinung, dass es sich bei der Barlow'schen Erkrankung anatomisch um einen (Säuglings-)Skorbut wahrscheinlich, klinisch aber sicher handle.

Heubner vertritt am entschiedensten wohl die gegenteilige Ansicht. Er gibt zu [116]), [117]), dass wohl bedeutende Aehnlichkeiten mit dem typischen Skorbut beständen, aber auch so viele Unterschiede, dass eine Identifizierung von Barlow'scher Krankheit und Skorbut vorläufig noch nicht möglich sei. Diese Differenzen erblickt er [119]) darin, dass keine Nekrose des Zahnfleisches eintrete und dass weiter die Erkrankungen aller anderen Lebensalter fehlten, die sich früher

gerade in der Majorität befunden hätten oder doch wenigstens viel häufiger und schwerer erkrankten als diese. In seinem Lehrbuche [118]) sagt er: „Aber auch der Ausdruck Skorbut schien mir vorläufig besser zu vermeiden zu sein. Erstlich ist der Ausdruck des Skorbuts an sich für jetzige Anforderungen namentlich in ätiologischer Beziehung mangelhaft definiert, zweitens kommt diese Seuche in den Ländern, wo die Beobachtungen unserer Krankheit hauptsächlich herstammen, beim Erwachsenen so gut wie nicht mehr epidemisch vor und stimmt endlich auch nicht durchweg mit unserer Säuglingskrankheit überein.“ Auch Rehn [205]) konstatiert einen bedeutenden klinischen Unterschied zwischen dem kindlichen Skorbut und dem der Grossen. Denn beim Kinde zeige sich niemals Gelenkbeteiligung, wohl aber bei den Erwachsenen (seröse oder blutig-seröse Ergüsse). Die Gelenkbeteiligung wird nun aber von anderer Seite auch für den infantilen Skorbut wohl zugegeben und soll an anderer Stelle Berücksichtigung finden. Auch Kaufmann [138]) und Litten [158]) trennen beide Leiden und nach der Angabe des letztgenannten gehört die Barlow'sche Krankheit unbedingt in das Gebiet der hämorrhagischen Diathesen.

Was nun den Grund Heubner's anbetrifft, dass der Skorbut gerade in den Lebensaltern weniger oft auftrete, in denen er sich früher erfahrungsgemäss besonders oft gezeigt habe, so ist dem entgegenzuhalten, dass die Ursache dafür doch wohl darin zu suchen sei, dass mit der Besserung der hygienischen Verhältnisse eben das ätiologische Moment für den Skorbut der Erwachsenen eine ganz bedeutende Einschränkung erfahren hat. Andererseits dürfen wir wohl auch in bezug auf die Barlow'sche Krankheit unseren Standpunkt dahin feststellen, dass gerade mit der Besserung der hygienischen Anschauungen und den mit ihr verbundenen, diesbezüglichen Bestrebungen, in diesem Falle also mit der ausgiebigen Milchsterilisation, der Boden für ein Umsichgreifen eines bis dahin für dieses Lebensalter seltenen Leidens gut vorbereitet wurde.

Hinsichtlich der als Grund angeführten, bei der Barlow'schen Krankheit im allgemeinen fehlenden Nekrotisierungen und Ulcerationen des Zahnfleisches dürfte es sich nach Looser und Fraenkel [93]) doch wohl auch nur um rein graduelle Unterschiede zwischen beiden Leiden handeln.

Looser [160]) betont übrigens gegenüber Litten noch ganz besonders, dass beim Skorbut der Erwachsenen gerade so gut wie bei dem der Säuglinge Schmerzhaftigkeit der unteren Extremitäten und abnorme Knochenbrüchigkeit vorkommen.

Wir wenden uns nunmehr der Besprechung der anatomischen Verhältnisse der einzelnen Organe zu und müssen uns zu dem Behuf besonders mit den lokalen Blutungen beschäftigen.

Wie wir schon sehen, kann es überall da zu Blutungen kommen, wo periostales Wachstum möglich ist. Die eigentliche Ursache des hämorrhagischen Charakters unserer Erkrankung ist noch nicht geklärt[118]. Zweifellos müssen wir eine Diathese in vielen Fällen als vorhanden annehmen[93], ja oft gibt ihre Annahme uns allein Aufschluss. Aber wir gehen sicherlich nicht fehl, wenn wir kleinere oder grössere Traumen der Urheberschaft beschuldigen (Cohn[44], Fraenkel[93], Freund[98]). Dabei muss aber betont werden, dass die Grösse der Blutungen keineswegs immer dem Umfange der Knochenaffektion parallel geht. Uebrigens macht Fraenkel[98] darauf aufmerksam, dass in Fällen echten Säuglingsskorbuts dennoch jede subperiostale Blutung bis zum Ende fehlen kann. Ein anderer Autor sah besonders schwere Blutungen bei Barlow'scher Krankheit, zu der sich Keuchhusten gesellte. Im allgemeinen wird angegeben, dass die Haut über dem Ort der Blutung eine Verfärbung oder Oedemisierung nicht erfahre, so z. B. Knöpfelmacher[144], und auch Neumann[186] gibt an, dass ein wahres Oedem fast stets fehle und nur dann gelegentlich am Ende des Unterschenkels oder am Fusse zur Beobachtung komme, wenn die Blutung den Unterschenkel selbst befalle. Still[248] dagegen spricht von den Oedemen an den befallenen Gliedern und v. Starck[245] hat die Haut über den längere Zeit bestehenden Blutungen sich blaurot verfärben gesehen. Ich selbst machte eine ähnliche Beobachtung bei einem Kinde, dessen Erkrankung allerdings schon 3 Monate bestand, vom Arzt nicht erkannt und wegen Poliomyelitis, Coxitis und Luxation mehrerer Gelenke durch kräftigste aktive Bewegungen behandelt worden waren.

Im allgemeinen gehen die Blutungen in gewöhnlicher Weise zurück und nur Aviragnet[10] spricht von solchen, die in Eiterung übergegangen seien.

Wenn man auch schon, worauf besonders Fraenkel[93] aufmerksam macht, an Barlow'sche Erkrankung bei ganz bestimmten Symptomen denken muss, wenn auch nachweisbare Blutungen fehlen, so pflegen diese dennoch, wie das Studium der Literatur lehrt, besonders wenn sie unter der Knochenhaut erfolgen, das wichtigste diagnostische Merkmal zu sein. In den meisten Fällen erfolgen diese (z. B.[98]) unter das Periost der Extremitäten. In der Mehrzahl der Erkrankungen ist das untere Ende des Oberschenkels be-

fallen, ja Neumann sagt geradezu, dass in Schulfällen dort die Anschwellung nicht fehle [186]). Der Schaft allein ist seltener befallen. Schlesinger [223]) berichtet von einem solchen Hämatom am oberen Femurende. Verhältnismässig seltener sehen wir den Unterschenkel in Mitleidenschaft gezogen, und wenn es doch der Fall ist, dann handelt es sich um den dem Kniegelenk benachbarten Teil der Tibia. Wir sagten schon, dass sich mit den Blutungen Frakturen vergesellschaften, ja deren Ursache oft bilden, weshalb man durch die Schwellungen hindurch gelegentlich Krepitation fühlt [118]). Es ist sehr merkwürdig, warum so selten die Arme erkranken [219]), und man trifft in den Krankengeschichten der Literatur nur äusserst selten darauf hinweisende Angaben. Die meisten Autoren sind auch der Meinung, dass die Rippenblutungen recht spärlich bei den Skorbutschilderungen vertreten sind, so namhafte Kenner des Leidens, wie Heubner, Neumann u. a. Bei Beteiligung der Rippen kann es sich wohl ereignen, dass diese (wahren) an der Knochen-Knorpelgrenze umknicken, wodurch das schon erwähnte eigentümliche Bild entsteht, dass das Brustbein seinen Halt verliert, nach innen sinkt und den Respirationsphasen entsprechend sich hebt oder senkt. Fraenkel [93]) vertritt dagegen den Standpunkt — an der Hand seines Materials —, dass die Affektion der Rippen doch das häufiger vorkommmende Moment sei und dass die Extremitätenblutungen doch wohl weniger oft zur Beobachtung kämen. Er sagt: „Die besprochenen, in der eben erörterten schweren Form freilich nur ganz ausnahmsweise, in geringerem Grade dagegen, meinen Erfahrungen nach, mit grosser Konstanz an den Rippen anzutreffenden Veränderungen machen es verständlich, dass solche Kinder auch an ihrem Brustkorb recht empfindlich gegen Berührungen und mit ihnen vorgenommenen Lageveränderungen sein müssen. Das gemeinhin zugunsten einer etwaigen Rachitis gedeutete Symptom der stärkeren Empfindlichkeit des Thorax ist demnach differentialdiagnostisch nicht zu verwerten. Im Gegenteil, nach den Beobachtungen von Barlow, von Schoedel und Nauwerck, von Schmorl und nach meinen eigenen, sich auf ein grosses anatomisches Material stützenden Ergebnissen ist die Erkrankung speziell der Rippen an der Knorpel-Knochengrenze als zum Krankheitsbild der Möller-Barlow'schen Krankheit gehörig anzusehen.“

Es können somit so ziemlich alle Knochen von diesen Blutungen befallen werden. Grüneberg [107]), Cassel [32]), Pinner [200]) haben die Schädelknochen befallen gesehen und Cassel sah den Schädel einmal derartig von subperiostalen Blutungen umgeben, dass er wie eine unförmige Masse aussah. Schliesslich beruht ja auch die gar

nicht so seltene Protrusio bulbi auf Blutergüssen aus dem den Augenhintergrund umfassenden Knochen.

Einer besonderen Besprechung bedürfen an dieser Stelle die Kiefer- resp. Zahnfleischblutungen, die ja ein hervorragend wichtiges Kriterium unseres Leidens sind. Die Aetiologie dieser Zahnfleischblutungen [119]) ist wiederum eine Affektion des Periosts. Wo dieses also in Tätigkeit ist, wo Zähne bestehen oder erscheinen, nur da treten die Zahnfleischblutungen in die Erscheinung [119]), [98]), [88]), [245]). Das Zahnfleisch wird nach Neumann [186]) ziemlich bald ergriffen. Auf die anfängliche Rötung folgen bald eine bläuliche Verfärbung und eine Vorwölbung des Fleisches über dem Zahne in Blasenform. Wenn diese Blase platzt, so entsteht eine Blutung [186]). Wenn die erwähnte Affektion auch fehlen kann, so hält Fraenkel sie dennoch für häufiger auftretend als die Extremitätenhämorrhagien.

Heubner [118]), [119]) betont besonders, dass es bei diesen Zahnblutungen niemals zu ulcerösen Prozessen komme, worin v. Starck [245]) und Fraenkel [98]) ihm beistimmen. Neumann [186]) dagegen sagt, dass an die platzende, blasenartige Vorwölbung sich ein Geschwür anzusetzen vermöge, und Hauser [118]) berichtet auch von solchen Fällen.

Der Oberkiefer soll häufiger erkranken als der Unterkiefer [186]).

Betreffs der Gelenke geben Heubner [118]), Rehn [205]) und Fraenkel [98]) an, dass diese stets frei bleiben, während Colman [46]) und Still [248]) von blutigen Ergüssen in dieselben berichten.

Gelegentliche Hautblutungen sind nicht so gar selten und machen wohl den Eindruck von Purpuraflecken [118]). Nach Neumann erfolgen die Blutungen ja meist unter das Periost, doch können sie auch in das Unterhautgewebe vordringen, und zwar finden wir das dann wohl bei den Augenlidern. Hautblutungen finden wir isoliert ohne tiefere Blutungen nicht oft. Doch berichten wenige Autoren davon, dass wegen solcher Hautblutungen Morbus maculosus oder dergleichen diagnostiziert worden sei. Ich selbst hatte Gelegenheit, bei einem zahnlosen Kinde dessen ganzen Zungenrand blutig unterlaufen zu finden.

Wie an der äusseren Haut, so stellen sich auch an den verschiedenen Schleimhäuten Blutungen ein, die dadurch zu charakteristischen Symptomen der betreffenden Organe führen. Ich erwähne nur die Magen- [168]), Darm- [98]), [112]), [118]), [168]), [186]), [245]) und Nasenblutungen. Doch diese sind seltener und wichtiger ist das, was sich betreffs der

gezeigt hat. Die vom infantilen Skorbut befallenen Kinder secernieren manchmal rötlich verfärbten Urin. Man sieht wohl, wie in einem meiner Fälle, die benässten Windeln an der Bewässerungsperipherie mit einem deutlich roten Rande versehen. Es wird sogar von Skorbutfällen berichtet, deren einziges Symptom die Hämaturie bildete [97]), [147]), [149]), [181]), [186]). Jedenfalls steht sie häufig im Vordergrunde der Erscheinungen und nach v. Starck[245]) und Heubner[118]) soll sie in 10 % der Fälle gefunden werden. Wenn es nun den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, dass in allen Fällen, wie Langstein[149]) annimmt, im Urin rote Blutkörperchen enthalten seien, dann wäre damit natürlich auch die Existenz der Hämaturie für jeden infantilen Skorbut gegeben. Ich hatte Gelegenheit, den Urin von zwei kranken Kindern zu untersuchen, bei denen sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch kein Blut nachgewiesen werden konnte. Nach Finkelstein[80]) kann der Bluthärn monatelang bestehen, ohne dass das als bedrohliches Zeichen aufzufassen wäre, jedenfalls sei das Eintreten einer Nephritis chronica kaum zu befürchten.

Worum es sich denn überhaupt bei der Hämaturie im Gefolge von Barlow'scher Krankheit handelt, ist natürlich eine für die Prognose und Therapie sehr bedeutungsvolle Frage. Fraenkel[93]) und Langstein[199]) suchen in ihr im allgemeinen wiederum nur den Ausdruck der hämorrhagischen Diathese und auch Vetter[269]) glaubt nicht an eine Nierenreizung. Fraenkel[93]) stützt seine Ansicht durch anatomische Untersuchungen: er fand nur Epitheltrübungen und frische Blutungen in die geraden und gewundenen Harnkanälchen. Dem tritt Arning[8]) mit der Annahme entgegen, dass man es denn doch mit einer wirklichen Nierenläsion zu tun habe. Eine Nierenreizung nimmt Neumann[186]) aber nur für die Fälle schwerer Allgemeinerkrankung an, in denen mässig Eiweiss und Cylinder zu finden seien; in den übrigen Fällen handelt es sich lediglich um eine einfache Nierenblutung. Dann zeigten sich im Harne rote Blutkörperchen, spärliche hyaline und granulierte Cylinder, die mit Nierenepithelien bedeckt sein könnten. Nach der Angabe Vetter's[269]) enthält der Bluthärn ebenfalls rote Blutkörperchen, nur wenige Leukocyten und sehr selten hyaline Cylinder, nach der von v. Starck[245]) auch granulierte und Blutkörperchencylinder und mässig viel Eiweiss, welches letztere nach der Mitteilung Neumann's[186]) im Höchstfalle zu nur 1,4 ‰ konstatiert worden sei. Dieser glaubt auch, dass aus der Hämaturie

denn doch eine Nierenentzündung hervorzugehen vermöge. Auch Still[249]) ist dieser Ansicht, und zwar glaubt er, dass auf interstitielle Blutungen sekundär eine entzündliche Reaktion sehr wohl folgen könne.

Nicht unerwähnt möchte ich schliesslich noch die Beobachtung Jakobsthal's[132]) lassen, der Blutherde auch in der Lunge fand.

Blutbefund.

Bei der anatomischen Zergliederung der Barlow'schen Krankheit beansprucht endlich das Verhalten des Blutes selbst ein berechtigtes Interesse. Liegt es doch nahe anzunehmen, dass, da gerade Blutungen und abnorme Blässe die Grundsymptome des Leidens bilden, im Blutbilde vielleicht ein ätiologischer Anhaltspunkt gegeben sei; nennt doch Biedert den infantilen Skorbut geradezu eine „Bluterkrankung" [19]). Um so mehr musste der Befund, wie er fast allgemein erhoben wurde, überraschen. Trotz der oft bestehenden enormen Blässe [98]) ist das Blutbild nicht erheblich verändert [118]), es ist nur das der sekundären Anämie entsprechende [93],) [98]), [186]), allerdings mit relativem Ueberwiegen der Lymphocyten [98]), [186]). Jedenfalls kann es nicht als ein charakteristisches angesprochen werden [93]), der Hämoglobingehalt kann erheblich herabgesetzt sein [98]), nach v. Starck [245]) bis zu 40 %.

Entgegen Senator handelt es sich nach Fraenkel [93]) nicht um eine aplastische Umwandlung (primärer Art) des Knochenmarks. Er fand eine geringe Poikilocytose und die Anwesenheit meist nicht sehr zahlreicher, kernhaltiger roter Elemente von normo- und megaloblastischem Typus. Die weissen Elemente waren in Zahl und Art unverändert. Senator [234]) konstatierte 14,3 % multinukleärer, neutrophiler Zellen. Genaue Zahlen bietet uns Ritter [212]): 14,3 % neutrophile, 2,6 % eosinophile und 0,2 % Mastzellen. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist herabgesetzt, und zwar fand Delcourt [70]) 3 900 000 gegenüber 1100 weissen Blutkörperchen. Auch nach v. Starck [245]) finden sich eine mässige Verringerung der roten Blutkörperchen, geringe Poikilocytose und Leukocytose mit starker Vermehrung der einkernigen Formen zuungunsten der polymorphkernigen.

Lenoble [155]) bringt uns einen Fall von infantilem Skorbut, dessen hämatologisches Bild eine Analogie mit myeloider Purpura bot.

In dem bei Drucklegung dieser Arbeit erscheinenden Buche von Grawitz [101a]) erwähnt dieser eine Beobachtung Reinert's,

bei welcher der Hämoglobingehalt in einem Falle von Barlow'scher Krankheit kurz vor dem Tode auf 17 % herabgegangen war und die Zahl der roten Blutkörperchen auf 967 000 sank.

Ergebnisse des Röntgenverfahrens.

Von Interesse waren natürlich auch die Beobachtungen, die man mit Hilfe der Röntgenstrahlen erhielt. An den Namen Fraenkel knüpfen sich die Mitteilungen über die ersten, in dieser Richtung grundlegenden Untersuchungen. Es ist Pflicht, seine Priorität unbedingt anzuerkennen. Die ersten Ergebnisse seiner Forschungen in dieser Beziehung publizierte er vor Jahren schon in den „Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" und später liess er an anderen Stellen weitere Mitteilungen folgen. So sagt er in der „Münchener medizinischen Wochenschrift"[93]: „Heutzutage besitzen wir in dem Röntgenverfahren eine uns selbst über die feineren Strukturveränderungen an dem Knochensystem an Möller-Barlow'scher Krankheit leidender Kinder orientierende Untersuchungsmethode . . . Dabei ergab sich, dass die auf die Möller-Barlow'sche Krankheit zu beziehenden Veränderungen um so prägnanter in die Erscheinung traten, je weniger anderweitige, d. h. also rachitische Veränderungen nebenher an dem Knochensystem bestehen. Als konstanter Befund hat sich nun sowohl am Präparat als auch am lebenden Patienten besonders deutlich an den unteren Extremitäten ein eigentümlicher, der jüngsten Schaftzone angehöriger, verschieden breiter Schatten im Röntgenbild feststellen lassen, dessen Deutung auf keine Schwierigkeit stösst. Alle anderen Befunde sind inkonstant. Das gilt speziell für den von Kassel und Lehndorff beschriebenen, den Schaft mantelartig umgebenden Schatten, den ich mit dem . . . nur in manchen Fällen von Möller-Barlow'scher Krankheit vorhandenen, subperiostalen Bluterguss in Zusammenhang bringe. Das Fehlen eines solchen Schattens spricht also durchaus nicht gegen die Diagnose . . ., wenn anderweitige Symptome . . . diese Annahme rechtfertigen. . . . Von ausschlaggebender Bedeutung hierfür ist aber der erwähnte, der jüngsten Diaphysenzone entsprechende, unregelmässig begrenzte, in der Mitte des Knochens an der bezeichneten Stelle etwas breitere, an den Seitenteilen sich etwas verschmächtigende Schatten, der seine Erklärung in der anatomischen Tatsache findet, dass gerade in diesem Abschnitt der Diaphyse ein wirres Durcheinander von regellos angeordneten Kalkblätt-

chen, schmächtigen Knochentrabekeln, Kalk- und Knochentrümmern sowie von mit Blut- und Pigmentmassen durchsetztem Gerüstmark besteht und dass die hier befindlichen Trabekel, auch ohne dass es zu Verschiebungen an der Knorpel-Knochengrenze gekommen ist, meist sehr eng aneinander gedrängt erscheinen. Die in der Norm bis zum Uebergang des Schaftes in die Epiphyse zu verfolgende Spongiosastruktur wird an dieser Stelle schroff unterbrochen und macht einen wie durch Kompression verdichteten, nichts mehr von einer geordneten Bälkchenzeichnung erkennen lassenden Gewebe Platz, das sich im Röntgenbild durch den an dem erkrankten Röhrenknochen immer an der gleichen Stelle wiederkehrenden Schatten markiert."

Er hält die mit dem Röntgenverfahren festgestellten Befunde für durchaus charakteristisch, und zwar für um so mehr, je weniger Rachitis vorliegt. Ihm pflichten v. Starck[245]), Grünberg[107]) durchaus bei.

Hoffmann[122]) sagt, dass er die an den Präparaten als persistierend nachgewiesene, präparatorische Verkalkungslinie sowohl an den Röntgenaufnahmen der präparierten Knochen als auch an den Lebensradiogrammen nachweisen konnte und zur Differentialdiagnose gegen Rachitis verwendet.

Lehndorff[152]) hält in Zweifelfällen von der Röntgendiagnostik nicht allzuviel und Jolasse[135]) gibt wohl zu, dass radiologische Veränderungen wohl beständen, ohne sie aber als charakteristisch anzusprechen.

Franke sah bei skorbutischem Exophthalmus einen retrobulbären Schatten[94]).

Jedenfalls scheint es mir nach den auf ausgiebigen Untersuchungen fussenden Angaben Fraenkel's doch sehr angebracht, in dubiösen Fällen die Röntgendiagnose zu Rate zu ziehen, um so mehr als deren Verwendung durchaus keine Schädlichkeiten im Gefolge hat.

Die radiographisch nachweisbaren Veränderungen bei infantilem Skorbut bestehen noch lange nach vollständiger Genesung, ja Reinach[208]) konstatierte sie noch 3 Monate nachher.

Diagnose.

Die Feststellung der Krankheit mag ja in manchen Fällen nicht so ganz leicht sein[98]), aber wenn man überhaupt bei bestimmten Symptomen an sie denkt, ist sie kaum zu übersehen[186]).

Es wird nur vielfach deshalb noch eine Fehldiagnose gestellt, weil man sich erst dann auf die rechte Spur führen lässt, wenn das klassische Bild des Skorbuts gegeben ist. Man sollte aber stets die Möglichkeit annehmen, wenn ein Symptom schon gegeben ist und auch sonst die Umstände dafür sprechen. Jedenfalls soll man nicht nur auf die Knochen achten [98]), [245]), da ja z. B. die Blutungen (siehe oben) bis zum Tode fehlen können. Die Schmerzhaftigkeit der unteren Extremitäten wird ja stets das Hauptkriterium für die Diagnose des infantilen Skorbuts sein, aber man darf dabei keineswegs das Moment der progressiven Anämie [118]), [245]), der Zahnfleischaffektionen [245]), der schmerzhaften Paraplegie der Beine [108]), [127]) — und zwar wenn jedes für sich allein besteht — übersehen. Wie wir sahen [98]), haben wir eventuell ja noch im Radiogramm einen unterstützenden Faktor.

Ganz besonders werden wir bei der richtigen Diagnosenstellung endlich noch durch unsere Therapie resp. deren Erfolg, der in wenigen Tagen sich zeigen wird, unterstützt [186]).

Besonders früher [114]) wurde das Leiden, wie übrigens auch heute noch [70]), oft verkannt. Die Verwechslung mit der Rachitis liegt sehr nahe und doch ist sie für den aufmerksamen Beobachter und besonders für den, der einmal einen Fall unserer Erkrankung gesehen hat, so gut wie ausgeschlossen. In diesem Falle wie auch bei den sonstigen Fehldiagnosen beruhen diese gewöhnlich auf flüchtiger Untersuchung oder auf Unkenntnis. Die Zahl der mitgeteilten verkannten Fälle ist Legion und ich habe aus der Reihe der fälschlich angenommenen Krankheiten nur einige, als besonders häufig konstatierte herausgegriffen: Periostitis, Osteomyelitis, syphilitische Osteochondritis [186]), Osteosarkom [245]), [278]), akute Epiphysitis [38]), hämorrhagische Osteomyelitis [166]), Nephritis, Spondylitis, natürlich auch Rheumatismus, Dentitionsbeschwerden, kongenitale Lues [175]), Tuberkulose des Kniegelenks, Hüftgelenksentzündung und infantile Lähmung [261]). Ich selbst sah, dass ein Arzt bei einem typischen Skorbutfalle zunächst spinale Paraplegie, dann Luxatio coxae congenita, dann multiple Luxationen der verschiedenen Beingelenke diagnostizierte und zwei Monate mit Redressementversuchen, Elektrisieren, energischester Massage und endlich Gipsverbänden behandelte. Das Kind war 5 Tage nach Durchführung der gebotenen Therapie genesen.

Prognose.

Wir haben es bei dem Säuglingsskorbut mit einer der wenigen Krankheiten zu tun, bei der die Prognose fast stets günstig ist.

Jedenfalls ist sie es dann, wenn die Diagnose gestellt[118]) und sie nicht durch begleitende andere Leiden getrübt wird. Allerdings darf man sich nicht verhehlen, dass eine spontane Genesung sehr selten eintritt und dann nur in leichtesten Fällen[118]).

Heilung, die übrigens sehr schnell[186]), ja nach Moose[175]) schon in 24 Stunden erfolgen kann, sollen[80]) wir dann schneller erreichen können, wenn es sich nur um Schmerzhaftigkeit und Bewegungsstörungen handelt, langsamer aber dann, wenn es einmal erst zu Blutungen gekommen sei. Freund[98]) ist der Meinung, dass man mit der Voraussage vorsichtig sein solle, wenn die platten Schädelknochen ergriffen seien und Exophthalmus bestehe, da man in diesem Falle stets mit der Gefahr der Pachymeningitis zu rechnen habe.

Aviragnet[10]) sah aber sogar eine in Osteomyelitis übergehende Erkrankung genesen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Frage der Prognose bei den durch Hämaturie sich dokumentierenden Fällen. Diese kann Monate hindurch dauern[80]), ohne dass eine besondere Gefährlichkeit des Leidens dadurch gegeben sei[18]),[93]). Wie wir schon sagten, ist die Gefahr, dass eine chronische Nephritis daraus entstehe, kaum anzunehmen[80]).

Sehr selten kommt es zum tödlichen Ausgang[93]),[114]),[248]) und Neumann[186]) bemerkt dazu, dass der Exitus letalis in 15—20 % dann einzutreten vermöge, wenn die Diagnose nicht gestellt worden sei. Ausserdem könne davon nur die Rede sein, wenn die Erkrankung 7—8 oder 12—16 Wochen schon dauert.

Gewöhnlich sterben die skorbutkranken Kinder nicht an diesem Leiden, sondern an anderen Begleiterscheinungen, wie Magen-Darmstörungen, Affektionen der Luftwege, Erschöpfung u. dgl.[93]),[118]).

Therapie.

Mit der Besprechung dieser Frage berühren wir eine der für den Arzt angenehmsten Erscheinungen, da wir es bei der Barlowschen Krankheit, wie bei kaum einer anderen, in der Hand haben, fast mit der Bestimmtheit eines Naturgesetzes Heilung zu bringen, und zwar in kürzester Frist. Hier ist unsere Tätigkeit eine äusserst dankbare und nur selten sonst spricht der Patient mit solcher Anerkennung von seinem Arzt, wie dies bei den Angehörigen eines an Skorbut leidenden Kindes der Fall ist.

Die eben so einfache wie sichere Therapie wirkt geradezu

zauberhaft. Sie besteht im wesentlichen nur in der Aenderung der Diät. Die Darreichung einer Medizin ist durchaus überflüssig [119]). Wir geben dem erkrankten Kinde nur rohe, ungekochte Milch und können diese ja, wenn es das Lebensalter und die Entwicklung erfordern sollten, eventuell in angemessener Weise verdünnen. Die Kinder nehmen sie fast ausnahmslos gerne [186]), und sollten sich nach einigen Tagen vielleicht dyspeptische Erscheinungen einstellen, so haben wir es dann immer noch in der Hand, da ja auch mittlerweile die skorbutische Erkrankung zurückgegangen sein dürfte, gegen diese Darmstörung in sinngemässer Weise (etwa durch Beifügung einer erwärmten Mehlsuppe [186])) vorzugehen. Dabei ist zu betonen, dass die ungekochte Milch am besten wirkt [119]) und dass sie selbst der nur ganz kurz der Erhitzung ausgesetzten unbedingt vorzuziehen ist. Nur kurz aufgekochte Milch, die aber nachher nicht etwa nochmals aufgekocht werden dürfte, darf nur dann Anwendung finden, wenn die rohe Milch vom Kinde verweigert oder nicht vertragen würde [186]).

Es ist natürlich, dass unser Bestreben mehr noch als sonst jetzt darauf gerichtet sein muss, eine absolut reine, unter den denkbar besten hygienischen Vorsichtsmassregeln aufgefangene und aufbewahrte Milch zu erhalten, die im Hause des Konsumenten, wenn eben angängig, auf Eis aufgehoben werden muss. Wenn diese Kautelen befolgt werden, dann dürfte sich vielleicht auch sonst, wenn es sich nicht um Barlow'sche Krankheit handelt, also für das gesunde Kind, empfehlen, die Milch im ungekochten Zustande zu geben, da sie doch stets in erhöhtem Masse ihren „lebendigen Zustand“ gewahrt hat.

Das ist wohl auch der Grund, weshalb die rohe Milch beim Säuglingsskorbut so spezifisch wirkt: sie ist eben antiskorbutisch tätig. Orbán [196]) setzt das auf Konto des Kaligehaltes und der Enzymanwesenheit bei der unveränderten Milch und auch Neumann [186]) ist der Meinung, dass dieser Milch antiskorbutische Fähigkeiten innewohnen. Es haben nun natürlich manche Autoren ihre eigenen kleineren, nur wenig abweichenden Methoden, die aber im Grunde nur Variationen über dasselbe Thema bedeuten und deshalb nichts verschlagen; so will, um nur ein Beispiel anzuführen, Cheney [41]) die rohe Milch mit Hafermehlsuppe verdünnen und darin das Heil sehen.

Jedenfalls aber muss man mit Neumann übereinstimmend fordern, alle künstlichen Nährmittel aus dem Menü eines solcherart erkrankten Säuglings zu streichen.

So nahe nun auch der Gedanke liegt, ein skorbutisches Kind

durch das lebendigste und natürlichste aller Nährmittel, die Frauenmilch, ernähren zu lassen, ebenso schwer wird sich das in den meisten Fällen ermöglichen lassen. Denn die Krankheit befällt ja ausnahmslos nur künstlich aufgezogene Kinder und solche, die über die ersten Lebensmonate hinaus sind. Es ist nun eine Erfahrungstatsache, dass diese aus verschiedenen Gründen nur selten dazu zu bringen sind, jetzt wiederum an der Frauenbrust zu saugen. Uebrigens berichten Variot und Thomas[268]) von einem Falle, der an der Ammenbrust stets grüne Stühle bekam und erst durch Genuss von Eselsmilch geheilt wurde.

Wir müssen wohl in der roh dargereichten Milch schon ein Antiskorbutikum sehen. Weiter aber sollen wir darauf bedacht sein, auch sonstige „frische“ Nahrungsmittel anzuwenden, also: Obstsäfte (doch diese nach Comby nicht länger als unbedingt nötig wegen der zu befürchtenden Durchfälle), eventuell Gemüse, Kartoffelbrei, ausgepressten Fleischsaft u. dgl. Die Darreichung von Fleischbrühe — also von Salzen des Fleisches im wesentlichen — hält Neumann für nicht geeignet.

Freudenberg[97]) will mit Zuführung frischer Bierhefe gute Erfolge gezeitigt haben.

Es würde zu weit führen, an dieser Stelle den Diätzettel der einzelnen Autoren zu besprechen und durchzugehen. Sie besagen im Grunde alle dasselbe und haben alle das gleiche Ziel im Auge: Nahrungswechsel, Uebergang zu frischen, antiskorbutisch wirkenden Nährmitteln.

Nur Ausset[9]) hält von dem Regime äusserst wenig: die frische Diät habe kaum Erfolg, dagegen erreiche man alles mit der Regelung von Zahl und Grösse der Einzelmahlzeiten.

Nun, unsere durch die allgemeinen Erfolge begründeten Anschauungen können durch solche Extratouren, wie sie ja stets von einigen wenigen ausgeführt werden, nicht erschüttert werden, Anschauungen, deren Durchführung noch stets prompt zur Heilung der Barlow'schen Krankheit geführt hat.

Die Diätregelung ist also die Hauptsache!

Natürlich haben wir auch sonstige notwendige Massnahmen zu treffen. Die bei jeder Berührung auftretende Schmerzhaftigkeit und die erhebliche Knochenbrüchigkeit gebieten uns, für unbedingte Ruhiglagerung der betreffenden Kinder weitestgehende Sorge zu tragen. Ich habe zu dem Behufe in meinen Fällen, um den Kindern den

Segen der frischen Luft nicht vorzuenthalten und ein Hinausbringen derselben in den Garten, auf die Promenade oder dgl. zu ermöglichen, stets eine auf einem Brett befindliche Rosshaarmatratze, die ein schmerzloses Aufheben und Tragen des Kindes gestattet, anfertigen lassen. Auch liess ich die Kinder ruhig täglich baden, was sich ohne Beschwerden für diese ganz gut bewerkstelligen liess, indem das Bettuch, auf dem das betreffende Kleine lag, von zwei Personen auf den beiden Seiten straff gespannt und dann vorsichtig in das Badewasser gesenkt wurde. Mit der nötigen Mühewaltung konnte der kleine Patient dann ganz gut von einer dritten Person abgetrocknet und auf ein frisches Bettuch gelegt werden.

Von der Anwendung chirurgischer Mittel hält man fast durchweg nur sehr wenig. Wohl mit gutem Recht! Heilen doch alle die Krankheitserscheinungen auch ohne diese Eingriffe!

Bartenstein[16]) beispielsweise hält jede Operation für unnötig und gefährlich, Brat[25]) will sie nur dann angewandt wissen, wenn der Säuglingsskorbut selbst ausgeheilt ist. Riese[210]), selbst Chirurg, rät Inzision, nicht Punktion ganz schwerer Hämatome und will dadurch Schmerzlosigkeit erzielen.

Es ist das denn doch ein sehr zweischneidiges Schwert! Wir bringen einen nicht infektiösen Bluterguss, der auch mit unseren einfachen Mitteln glatt resorbiert worden wäre, durch den chirurgischen Eingriff, für dessen absolute Asepsis man doch nicht garantieren kann, immerhin in die Gefahr, eitrig zu werden.

Also lieber: Hands of!

Die eventuell auftretenden Knochenbrüche heilen meist glatt, etwaige Formabweichungen gleichen sich auch häufig noch aus. Sie könnten eventuell chirurgische Massnahmen erheischen.

Auch die Zahnblutungen pflegen, wie auch meist die Hämaturie[149]), sofort nach dem Nahrungswechsel zu verschwinden. Sie bedürfen deshalb kaum besonderer Behandlung. Allerdings will Kellner[139]) bei seinen älteren skorbutischen Idiotenkindern von der Anwendung von Lindenkohle und Kalium chloricum Gutes gesehen haben, ebenso rühmt Colman[45]) Mundwaschungen mit Wasserstoffsuperoxyd.

Endlich sei noch in therapeutischer Beziehung auf den Wert einer guten Prophylaxe hingewiesen, deren Prinzipien sich von selbst ergeben.

II. Referate.

A. Blutgefässsystem.

Experimentelle Untersuchungen über Fragmentatio myocardii. Von Giese. Virchow's Archiv, Bd. CLXXXV, 3. Heft.

Experimenteller Nachweis, dass die Fragmentatio myocardii ein agonaler bzw. kadaveröser Vorgang ist, hervorgerufen durch Bakterien. Bernh. Fischer (Bonn).

Note on a case of rupture of the heart. Von Lacey Bathurst. Lancet 9. Februar 1907.

Der Patient, ein 62 Jahre alter Mann, wurde wegen seniler Gangrän einer Zehe ins Spital aufgenommen; das Bein musste im unteren Drittel des Oberschenkels amputiert werden. Der Stumpf heilte mit Ausnahme eines kleinen Sinus, aus welchem ein Sequester entfernt wurde. 4 Monate später trat plötzlicher Tod ein. Bei der Autopsie fand sich das Pericardium durch Blutcoagula enorm dilatiert, welche durch einen Riss im linken Ventrikel ins Pericardium gelangt waren. Die Ruptur lag an der hinteren Wand und war 1 $^1/_2$ Zoll lang. Der Herzmuskel erschien normal, an den Gefässen bestand ausgedehnte Atheromatose. Patient starb in sitzender Stellung in einem Rollsessel, den er selbst in Bewegung setzte, und diese geringe Anstrengung scheint die Ursache der Ruptur gewesen zu sein. Herrnstadt (Wien).

Diagnose und Pathogenese der häufigsten Form der Herzbeutelverwachsung im Kindesalter. Von Arnim Flesch und Alexander Schönberger. Orvosi Hetilap 1907, No. 12.

Die Diagnose der Herzbeutelverwachsung ist in der Mehrzahl der Fälle sehr schwierig, um so mehr, da ein Teil der Fälle latent verläuft, also eo ipso nicht zu diagnostizieren ist. Aber häufiger verhindert die Orientierung jener Umstand, dass man den Begriff der Herzbeutelverwachsung an gewisse kardinale Schulzeichen zu binden pflegt, wie die systolische Einziehung der Herzgegend, den Mangel der aktiven und passiven Motilität der Herzdämpfung, den Pulsus paradoxus, den Friedreich'schen diastolischen Venencollaps, den Friedreich'schen verdoppelten Herzton, die metallische Färbung der Herztöne. Diese Schulzeichen aber entstehen keineswegs allein infolge der Concretio pericardii cum corde, andererseits aber berechtigen sie auch nicht zur Annahme von Pericarditis externa, da sie auch durch andere Krankheitsprozesse verursacht werden können. Aber noch ein Umstand bildet ein Hindernis der Diagnose. Es existiert nämlich eine eigentümliche Form der Herzbeutelverwachsung, diese Form ist durch einen vom gewöhnlichen Bilde der Cardialstörungen ganz abweichenden Typus der Stauung charakterisiert. Das ganze Krankheitsbild wird vom isolierten Ascites beherrscht.

Auf Grund der bezüglichen Literatur erörtern Verff. die verschiedenen Ansichten in der Frage der Diagnose und Pathogenese dieser Krankheit. Der Schwerpunkt der Frage dreht sich darum, ob sämtliche Symptome die Teilerscheinungen einer Polyserositis sind, ob dieselben nach

Pick als Folge der Obliteratio pericardii betrachtet werden sollen oder endlich ob diese Auffassung berechtigt ist, dass in einem Teil der Fälle die Synechia pericardii, in einem anderen Teil der Fälle aber die Perihepatitis chron. hyperplastica (Curschmann) den Ausgangspunkt der Krankheit bildet. Die Meinungsverschiedenheiten stammen daher, dass die meisten Autoren die Ursache der vom cardialen Typus abweichenden Stauung in den verschiedensten Momenten suchen (Knickung der Vena cava inf., Entstehung von Cirrhosis cardiaca, zirkumskripte Peritonitis usw.). Zur Erklärung der strittigen Frage befassen sich Verff. auf Grund der beobachteten 11 Fälle vorerst mit den vom differentialdiagnostischen Standpunkte verwertbaren Symptomen und fanden in erster Reihe im Vordergrunde den hochgradigen isolierten Ascites, das pastöse Gesicht, die cyanotischen Lippen und die Lebervergrösserung, wogegen die Untersuchung des Herzens nie einen Anhaltspunkt gab, worauf man auf das im Mittelpunkt der Erkrankung stehende Organ hätte folgern können. Die Abgrenzung der tuberkulösen Bauchfellentzündung von den verschiedenen Formen der Lebercirrhosen, von den Klappenfehlern und der Polyserositis kann auf Grund der bezeichneten Symptomen leicht erfolgen. Verff. betonen, dass nicht alle Herzbeutelverwachsungen im Gefolge obiger Symptome verlaufen, aber falls diese Symptome vorhanden sind, so kann die Concretio pericardii cum corde diagnostiziert werden.

Zur Klärung der Pathogenese führten Verff. Tierexperimente aus. Sie stellten Versuche an, ob Concretio pericardii cum corde allein imstande ist, kardiale Stauung hervorzurufen, und wenn ja, welche Stauung? Zu diesem Zwecke erzeugten sie bei gesunden Hunden durch Injektion von Jodtinktur in den Pericardialsack eine isolierte, nicht infektiöse Pericarditis, beziehungsweise eine Concretio pericardii cum corde und beobachteten das hierdurch entstandene Krankheitsbild. Die Tierversuche ergaben, dass die beim Hunde erzeugte Concretio pericardii allein ohne Zutun anderer Umstände einen isolierten Ascites, also eine Portalstauung rein kardialen Ursprungs bewirken kann. Es kann also auch beim Menschen der kardiale Ursprung der Stauung als erwiesen betrachtet werden. Auf die Frage aber, warum die rein kardiale Stauung bei dieser Krankheit konsequent diese Form zeigt, kann die Antwort vorläufig nur vermutungsweise gegeben werden.

J. Hönig (Budapest).

Ueber akutes zirkumskriptes Oedem (Quincke). Von Eugen Bircher. Medizin. Klinik 1907, No. 39.

Der 25 jährige Kranke ist seit seiner frühesten Kindheit leidend. Als zweijähriges Kind und späterhin hatte er oft Erbrechen. Dabei waren im Gesichte Schwellungen vorhanden, die bald vergingen. In den späteren Jahren wechselte der Ort der Schwellungen, so traten sie namentlich an den Extremitäten auf. Vor den Anfällen wird Patient zumeist ausgelassen lustig, dann stellt sich ein urticariaartiger Ausschlag ein. Bald nachher entwickeln sich die Schwellungen, aber nie an dem Orte der Urticaria. Der Anfall wird durch Erbrechen und Durchfall beendet. Alle 8—10 Tage stellt sich ein Anfall ein.

Zweimal musste wegen Glottisödems Tracheotomie gemacht werden, bis Patient sich entschloss, eine Dauerkanüle zu tragen.

Die Anfälle häuften sich im Frühjahre und Herbst und wurden

leicht durch Westwinde herbeigeführt; Hochgebirgsklima beeinflusste den Krankheitsverlauf günstig. Hermann Schlesinger (Wien).

Notes on a fatal case of angio-neurotic oedema. Von Henry Bazett. Lancet, 12. Oktober 1907.

Es handelt sich um einen 33 Jahre alten Mann in moribundem Zustande; die Augenlider waren derart geschwollen, dass die Pupillen nicht sichtbar gemacht werden konnten, ebenso die Wangen und die Lippen, der Hals erschien fast auf das Doppelte verbreitert, während der übrige Körper unverändert war. Die Schwellung nahm rapid zu und mit dem Finger liessen sich die geschwollenen Strukturen um die Apertura faucis tasten. Bei der Nekropsie war das Larynxödem namentlich an den ary-epiglotti'schen Falten noch deutlich markiert. Alle anderen Organe waren normal. Patient litt vor 6 Jahren an Scarlatina und hatte seit jener Zeit regulär auftretende Attacken von Abdominalkolik, die ca. 24 Stunden anhielten und nach 14 Tagen sich wiederholten; dieselben waren oft kombiniert mit plötzlichen Schwellungen verschiedener Körperteile, wie Hände, Oberschenkel und Scrotum, und wurden durch das leichteste Trauma oder durch Verkühlung hervorgerufen. Medikamentöse Behandlung war oft von Erfolg begleitet. 2 Tage vor der letzten Erkrankung wurde dem Patienten ein Schneidezahn extrahiert; am nächsten Tage zeigte sich eine geringe Schwellung am Halse, die sich rasch auf die Augenlider ausdehnte und an demselben Abend noch auf den Hals übergriff. Ein plötzlicher Erstickungsanfall in der Nacht führte den fast augenblicklichen Tod herbei.

Herrnstadt (Wien).

A case for diagnosis. Von E. H. Brook. Brit. Med. Journ. 19. Oktober 1907.

Ein 13 jähriges Mädchen wurde wegen Tuberkulose des Sprunggelenkes operiert; wegen eintretender Verschlimmerung wurde nach 2 Monaten die Amputation vorgenommen, die Wunde heilte bis auf einen kleinen Bezirk. Nach weiteren 2 Monaten stieg die Temperatur auf 104° F und es trat Erbrechen auf, nach 2 Tagen bekamen Nase, Gesicht und linke Thoraxseite eine braune Verfärbung. Patientin litt unter Kopfschmerzen und Delirien, die Pupillen waren kontrahiert, die Zunge im Centrum dunkelbraun und trocken. Die Verfärbung im Gesicht schwand bis auf die Nase, die dunkelbraun und kalt war, dabei war die Sensibilität herabgesetzt; bald darauf traten die gleichen Veränderungen an den Zehen des linken Fusses auf, der Pharynx verfärbte sich dunkel, es bestand intensiver Foetor ex ore. Am 5. Tage trat Exitus letalis ein. Die Obduktion konnte nicht gemacht werden; vielleicht handelte es sich um Raynaud'sche Krankheit. Herrnstadt (Wien).

A case of aneurysm of the abdominal aorta without symptoms. Von Garnet S. Leary. Brit. Med. Journ., 21. Sept. 1907.

Die 86 Jahre alte Patientin hatte seit Jahren eine abdominale Schwellung, die ihr nie die geringsten Beschwerden verursachte; die Schwellung lag in der Region des Nabels, war beweglich, streng umschrieben und pulsierend, sie hatte die Grösse eines Gänseeies, der Perkussionsschall war gedämpft, Auskultation negativ, die abdominalen Venen

nicht erweitert. Die Arterien waren leicht verdickt, aber nicht geschlängelt, Radialpuls und Pupillen gleich. Ueber den grossen Gefässen waren keine Geräusche hörbar, der 1. Ton über der Mitralis war leicht accentuiert, der 2. manchmal verdoppelt; der 2. Aortenton war dumpf. Patientin starb an einem malignen Tumor.

Bei der Nekropsie fand sich ein Aneurysma der Abdominalaorta; alle anderen Abdominalorgane waren normal, nirgends Zeichen von Druck auf die Wirbelsäule. Herrnstadt (Wien).

B. Lunge.

Ueber Lungenkomplikationen nach operativen Eingriffen mit einem statistischen Beitrag aus der königl. chirurgischen Klinik in Königsberg. Von E. Wolff. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXXXVIII. 1—3. Heft.

Nach eingehender kritischer Besprechung des Literaturmaterials teilt Verf. die statistischen Daten der 4 letzten Jahre aus oben genannter Klinik mit. Die geringste Prozentzahl von Lungenkomplikationen im Gefolge von Narkose und Operation weist das Chloroform auf. Ein grosses Kontingent stellen die Bauchoperationen, und zwar trat bei 4,91 % der letzteren Pneumonie auf, wobei vorher bestandene Erkrankungen der Lunge natürlich eine Rolle spielen. Auffallend sind die stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechtes sowie das häufigere Vorkommen der Lungenkomplikationen auf der rechten Seite; auch Eingriffe in Lumbal- und Lokalanästhesie, besonders mit Eröffnung des Peritoneums, hatten Lungenaffektionen im Gefolge.

Victor Bunzl (Wien).

Zur Frage der chirurgischen Behandlung der beginnenden tuberkulösen Lungenspitzenphthise. Von Karl Hart. Münchener medizinische Wochenschrift, 1907, No. 44.

Mechanisch-funktionelle Missverhältnisse im Bereiche der oberen Thoraxapertur kommen in zwei Formen in Betracht, welche scharf voneinander zu trennen sind. Die erste Form besteht in einer primären Entwicklungshemmung der ersten Rippenknorpel oder aber auch der ersten Rippen selbst, wodurch eine Stenose der oberen Thoraxapertur erzeugt wird. Davon scheidet H. scharf gewöhnliche, als Altersveränderungen aufzufassende, in der Knorpelsubstanz auftretende Verknöcherungsprozesse, aus denen sich H. die Lokalisation der beginnenden tuberkulösen Phthise in der Lungenspitze bei älteren Individuen erklärt. Mit zunehmender Funktionsunfähigkeit der ersten Rippenknorpel bilden sich eben alle jene Verhältnisse aus, welche besonders die aërogene, aber auch hämato- und lymphogene tuberkulöse Infektion des Lungenspitzengewebes begünstigen.

Gerade für diese Fälle hält H. die Forderung der chirurgischen Behandlung nicht nur für berechtigt, sondern auch für geboten. Der Heilwert einer chirurgischen Durchtrennung des starren ersten Rippenknorpels wäre vielleicht deshalb schon ein hoher, weil er nur für einen gewissen Lebensabschnitt in Betracht kommt, in welchem die stenosierten und formveränderten Aperturen zum grössten Teil eliminiert sind und gerade

solche Veränderungen zum Teil die Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise bedingen, welche durch den chirurgischen Eingriff besonders günstig zu beeinflussen sind.

Aber auch für die erstere Form empfiehlt H. die von Freund befürwortete Bildung eines Gelenkes am ersten Rippenknorpel für Fälle beginnender tuberkulöser Spitzenphthise. Wer geneigt ist, die chirurgische Behandlung in Form der Durchtrennung des ersten Rippenknorpels vorzunehmen, in der Meinung, einen tuberkulösen Spitzenherd so günstig beeinflussen zu können, der führe den Kranken sofort nach feststehender Diagnose zum Chirurgen, ohne dass vorher eine Heilstättenbehandlung eintritt. E. Venus (Wien).

Meine Beobachtungen in der Tuberkulosetherapie bei der Anwendung von Marmorekserum. Von G. Schenker. Münchener medizinische Wochenschrift 1907, No. 43.

Die Beobachtungen und Erfahrungen, welche Sch. mit dem Antituberkuloseserum Marmorek gemacht hat, führten zu folgenden Ergebnissen:

Das Serum Marmorek hat bei Tuberkulose eine antitoxische Wirkung auf den menschlichen Organismus. Das erkennen wir aus der Abnahme resp. Verschwinden der Tuberkelbazillen im Auswurf der Lungenschwindsüchtigen und im Harnsediment bei Harnblasen- und Nierentuberkulose solcher, welche mit Marmorekserum behandelt wurden. Besonders günstig wirkt das Serum bei Lungentuberkulose I. und II. Grades sowie bei Knochen- und Bauchfelltuberkulose. Tuberkulose leichteren Grades kann somit ganz gut ambulatorisch behandelt werden.

Bei Lungentuberkulose III. Grades hatte Sch. mit dem Serum so gute Erfahrungen wie mit keinem anderen Mittel. Wenn es auch nicht immer heilend wirkt, so kann es doch die Krankheit zum Stillstand bringen und die Weiterzerstörung des Körpers temporär hemmen. Deshalb kann man und soll man das Serum Marmorek in weiter vorgeschrittenen Fällen versuchen, wenn einigermassen noch Aussicht auf Besserung ist.

Je schwerer und hartnäckiger der Krankheitsprozess ist, desto länger muss das Serum verabfolgt werden. Die publizierten Misserfolge kommen wahrscheinlich vom zu frühen Sistieren oder von der unrichtigen Anwendungsweise des Marmorekserums her.

Auch bei Mischinfektionen erfolgt in vielen Fällen Besserung, wenn auch langsamer und seltener als bei reiner Tuberkulose.

Da, wo ausgedehnte, schwere Zerstörungsprozesse schon vorhanden sind, da wird das Marmorekserum nicht mehr helfen, so wenig wie etwas anderes.

Das Marmorekserum hat, rektal angewendet, keine schädlichen Nebenwirkungen und wird speziell vom jugendlichen Alter gut und auf lange Zeit vertragen. E. Venus (Wien).

Lungenschwindsucht und Hautkrankheiten. Von S. C. Beck. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XLV, No. 3, 1907.

Aus B.'s Untersuchungen geht hervor, dass die mit Lungentuberkulose behafteten Personen eine ausserordentliche Empfindlichkeit der Haut besitzen, welche bei Männern bedeutend grösser ist als bei Frauen. Die Erscheinungen von Seite der Haut kann man in drei Gruppen ein-

teilen: 1. parasitäre Erkrankungen; 2. durch mechanische oder chemische Reize verursachte Dermatosen; 3. Sensibilitätsstörungen. Echte Hauttuberkulose und Hauttuberkulide waren hingegen nur selten zu beobachten.

von Hofmann (Wien).

III. Bücherbesprechungen.

Die ambulante Behandlung der Unterschenkelgeschwüre. Von Jessner. Dermatol. Vorträge für Praktiker. Heft 7. Würzburg. A. Stuber's Verlag 1907.

Die ungeheure Zahl der zur Heilung des Ulcus cruris empfohlenen Mittel besagt allein schon zur Genüge, dass keines derselben den Anforderungen voll entspricht. Die genannte Krankheit ist in erster Linie unter dem armen Volke zu Hause und der Umstand, dass die mit ihr behafteten Personen meist ihrer Arbeit nachgehen müssen, hat zur Folge, dass das chronische, immer wieder rezidivierende Ulcus cruris zum sozialen Uebel wird, aber auch zur Last für die Aerzte, die nicht imstande sind, eine radikale Ausheilung des Leidens zu erzielen. — Den sozialen Momenten Rechnung tragend, schlägt nun der Autor eine Behandlung vor, die ambulant durchzuführen ist und in dem grössten Prozentsatz seines umfangreichen Materiales ausgezeichnete Dienste geleistet hat. Es besteht im wesentlichen in einer nach individuell durchgeführter Geschwürsbehandlung vorgenommenen Einleimung und Einwicklung des Unterschenkels, welche letztere der schädigenden Wirkung der Stauung begegnen sollen. Das scheinbar komplizierte Verfahren ist nach Angabe des Verf. leicht durchzuführen und auch die Kosten sind relativ gering, so dass es unbedingt verdient, besonders in der Armenpraxis an Stelle der meist üblichen, ausschliesslichen Salbenbehandlung zu treten.

Viktor Bunzl (Wien).

Die Geschwülste des Nervensystems. Von L. Bruns. Zweite, gänzlich umgearbeitete Auflage. Berlin 1908 bei Karger. 480 S.

Die vor 10 Jahren erschienene erste Auflage dieses Werkes hat wohl zu dem unentbehrlichen Rüstzeug eines jeden gehört, der sich mit Geschwulstbildungen des Gehirnes oder Rückenmarkes beschäftigte. Die neue Auflage, deren Umfang ganz erheblich gewachsen ist, berücksichtigt unter ausgiebiger kritischer Würdigung der Literatur alle irgendwie in Betracht kommenden Fragen und stellt eine erschöpfende Bearbeitung des ganzen Gebietes (Hirngeschwülste, Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste und Geschwülste der peripheren Nerven) dar, sodass der Verfasser mit vollem Recht auf die früher angewandte Bezeichnung als „klinische Studie“ verzichtet hat.

Auf den Inhalt des Werkes im einzelnen einzugehen, würde zu weit führen. Als praktisch von besonderem Interesse sei die Stellungnahme des Autors zur Frage der Operation bei Gehirntumoren hervorgehoben. Nach seiner Ansicht bietet sich in etwa 9 % der Fälle die Möglichkeit einer Heilung durch chirurgischen Eingriff, durch die Operationsgefahren wird aber diese Zahl auf 3—4 % herabgedrückt. Des-

wegen ist Bruns davon abgekommen, zur Operation zu „drängen", er beschränkt sich vielmehr darauf, in geeignet scheinenden Fällen sie anzuraten. Dagegen tritt er warm für die Palliativoperation ein, besonders wenn sich Sehstörungen entwickeln.

Naturgemäss wird man nicht in allen Punkten mit dem Verfasser übereinstimmen. So z. B. kann sich Ref. nicht damit einverstanden erklären, wenn Bruns trotz der Erfahrungen von Lichtheim und Fürbringer die Lumbalpunktion als palliativen Eingriff beim Hirntumor zulassen will, oder wenn er die Ansicht vertritt, dass man bei zur Begutachtung kommenden Fällen von nach Schädeltraumen manifest gewordenen Gehirngeschwülsten „in den meisten Fällen forensisch zugunsten des Verletzten entscheiden müsse".

Bei Besprechung der Rückenmarkstumoren hebt der Verfasser die Verdienste von F. Schultze und Oppenheim besonders hervor. Neben deren Arbeiten hat aber nach Ansicht des Referenten die erste Auflage des vorliegenden Werkes in hervorragendem Masse zur Weckung des Interesses und damit zu der erfreulichen Entwicklung auf diesem Gebiete beigetragen, sodass Bruns sicher ein Recht hat, mit diesen Autoren zusammen genannt zu werden.

Stursberg (Bonn).

Die Blutungen der Harnwege. Von B. Goldberg. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin. VII. Band. 8. Heft. Würzburg. A. Stuber's Verlag 1907.

Die vorliegende Abhandlung ist für den Praktiker berechnet, welchem sie die Erkenntnis der Hämaturie auf Grund der Fortschritte der modernen Urologie erleichtern soll. Demgemäss bringt die Arbeit nichts Neues, ist aber als eine gute, in der Praxis brauchbare Zusammenstellung zu empfehlen.

von Hofmann (Wien).

Eine neue Art der physikalischen Nachbehandlung von Verletzungen auf Grund einer röntgenologischen Studie über die Callusbildung. Von Ernst Sommer. Otto Nemnichs Verlag, Leipzig 1907, Preis geb. 4 M.

Verfasser durchmusterte das Archivmaterial des Röntgeninstitutes am k. k. Allgem. Krankenhause in Wien (Holzknecht), um die Frage zu entscheiden, warum in verschiedenen Fällen, welche klinisch keine Anhaltspunkte für eine unvollkommene Konsolidation bieten, bald reichlicher, bald mässiger, bald gar kein Callus sichtbar ist. Nachdem ihm schon früher aufgefallen war, dass die Callusmenge bei eingekeilten Frakturen minimal, bei Frakturen mit stärkerer Dislokation hingegen sehr beträchtlich ist, zieht er aus 162 verwertbaren Fällen den Schluss, dass „die Menge des sichtbaren Callus eine Funktion der Ungunst der Fragmentstellung für die Konsolidation darstellt". Auch dort dürften sich reichlichere Callusmengen entwickeln, wo die Konsolidation durch weder klinisch noch röntgenologisch nachweisbare Hindernisse beeinträchtigt wird. Daraus ergibt sich die diagnostische Möglichkeit, aus dem Auftreten reichlicher Callusmengen mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit auf eines der unsichtbaren Momente (Interposition, organisiertes Hämatom) zu schliessen, welche die Konsolidation beeinträchtigen. Die frühzeitig mobilisierende Behandlung schafft ungünstige Verhältnisse,

Calluswucherung. Man muss bei fixierendem Verband die die Frakturen sekundär begleitenden Läsionen behandeln. Das Mittel, welches am geeignetsten erscheint, unter vollkommenster Schonung der Konsolidationsvorgänge die sekundären Folgezustände der Frakturen zu beseitigen, ist die Faradisation im starren Verband. Dies ist ungefähr der Kern des gut geschriebenen, 39 Seiten starken Büchleins. 19 Röntgenbilder auf 5 Tafeln dienen als Belege für die Richtigkeit der neuen Theorie. Solange sie durch klinische Erfahrungen und befriedigende Heilresultate eines grösseren Materials nicht unterstützt wird, ist sie im Sinne des Verfassers nur als ein Vorschlag, eine Anbahnung einer neuen Nachbehandlung der Frakturen zu betrachten.

v. Lichtenberg (Heidelberg).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Kaupe, Walther, Der kindliche Skorbut (Schluss), p. 49—72.

II. Referate.

A. Blutgefässsystem.

Giese, Experimentelle Untersuchungen über Fragmentatio myocardii, p. 73.

Bathurst, Lacey, Note on a case of rupture of the heart, p. 73.

Flesch, Arnim und Schönberger, Alexander, Diagnose und Pathogenese der häufigsten Form der Herzbeutelverwachsung im Kindesalter, p. 73.

Bircher, Eugen, Ueber akutes zirkumskriptes Oedem (Quincke), p. 74.

Bazett, Henry, Notes on a fatal case of angio-neurotic oedema, p. 75.

Brook, E. H., A case for diagnosis, p. 75.

Leary, Garnet S., A case of aneurysm of the abdominal aorta without symptoms, p. 75.

B. Lunge.

Wolff, E., Leber Lungenkomplikationen nach operativen Eingriffen mit einem statistischen Beitrag aus der königl. chirurgischen Klinik in Königsberg, p. 76.

Hart, Karl, Zur Frage der chirurgischen Behandlung der beginnenden tuberkulösen Lungenspitzenphthise, p. 76.

Schenker, G., Meine Beobachtungen in der Tuberkulosetherapie bei der Anwendung von Marmorekserum, p. 77.

Beck, S. C., Lungenschwindsucht und Hautkrankheiten, p. 77.

III. Bücherbesprechungen.

Jessner, Die ambulante Behandlung der Unterschenkelgeschwüre, p. 78.

Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems, p. 78.

Goldberg, B., Die Blutungen der Harnwege, p. 79.

Sommer, Ernst, Eine neue Art der physikalischen Nachbehandlung von Verletzungen auf Grund einer röntgenologischen Studie über die Callusbildung, p. 79.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I. Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete“ versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 22. Februar 1908.	Nr. 3.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,** herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die Behandlung der Lungentuberkulose durch künstlich erzeugten Pneumothorax.

Sammelreferat von Dr. **Viktor Bunzl.**

Literatur.

1) Adams, F. E., The surgical treatment of pulmonary cavities. Lancet, April 1887.

2) Bäumler, Die Behandlung der Pleuraempyeme bei an Lungentuberkulose Leidenden. Deutsche med. Wochenschr. 1894.

3) Brauer, Der therapeutische Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 17.

4) Cornet, Cit. bei Spengler, L.[16])

5) Forlanini, C., A contribuzione della terapia chirurgica della ftisi. Ablatione del polmone. Pneumotorace arteficiale. Gazz. degli ospedali, Agosto 1882. Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 35.

6) Ders., Versuche mit künstlichem Pneumothorax bei Lungenphthise. Münch. med. Wochenschr. 1894, No. 15.

7) Ders., Primo caso di ftisi polmonare monolaterale avanzata curata col pneumotorace arteficiale. Gazz. med. di Torino 1895, No. 44. Münch. med. Wochenschr. 1906, No. 15.

8) Ders., Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich erzeugten Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 35.

9) Lemke, A. F., Report of cases of pulmonary tuberculosis, treated with intrapleural injections of nitrogen, with a consideration of the pathology of a tuberculous lung. Chicago, The Journ. of Am. Med. Assoc. 1898.

10) Lexer, K., Therapeutische Versuche mit künstlichem Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1907.

11) Mosheim, K., Heilungsaussichten der Lungentuberkulose bei spontanem und künstl. Pneumothorax. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1905, Bd. III.

12) Murphy, J. B., Surgery of lung. The Journ. of Am. Med. Assoc. 1898.

13) Schell, A new use of Murphy's method of immobilising the lung. New York med. Journ. 1898.
14) Schmidt, A., Zur Behandlung der Lungenphthise mit künstlichem Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 13.
15) Ders., Erfahrungen mit dem künstlichen Pneumothorax bei Tuberkulose, Bronchiektasien und Aspirationskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1907, No. 49.
16) Spengler, L., Zur Chirurgie des Pneumothorax. Beitr. z. klin. Chir. 1906.
17) Späth, Beziehungen der Lungenkompression zur Lungentuberkulose. Württemb. Korrespondenzbl., Bd. LVIII, No. 15, cit. Mosheim.[11])
18) Tuffier, Chirurgie du poumon, Paris 1897.
19) Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Virch. spez. Path. u. Therap. V.

Es ist Aufgabe dieser Mitteilung, die allgemeine Aufmerksamkeit auf ein Behandlungsverfahren zu lenken, welches in letzterer Zeit mehrfach geübt wurde und vielleicht geeignet erscheint, sich in der Therapie der Lungentuberkulose einen Platz zu erobern.

Von verschiedenen Autoren (Spengler, Späth) konnte die Beobachtung gemacht werden, dass ein im Verlaufe einer Lungentuberkulose spontan auftretender Pneumothorax eine entschiedene günstige Beeinflussung des Lungenprozesses hervorzurufen imstande sei, und man erklärte diese auffallende Erscheinung als Folge der Kompression und der hierdurch erzielten Ruhigstellung der Lunge. Spengler[16]) beobachtete bei 10 geheilten Fällen von tuberkulösem Pneumothorax 6mal gleichzeitige Heilung der Lungentuberkulose (Dauerresultate von 2—10 Jahren), wobei die Mehrzahl der Fälle so schwerer Natur war, dass ohne Hinzutreten eines Pneumothorax eine Heilung kaum zu erwarten war. Verf. citiert auch Cornet, der vorschlägt, zum Zwecke der Resorptionsverminderung der Proteine sowie der Eindämmung des Prozesses in Nachahmung der natürlichen Heilungsvorgänge künstlich Flüssigkeits- oder Luftansammlungen im Pleuraraum zu erzeugen, da er bei pleuritischen Ergüssen und Pneumothorax vorübergehende Besserung beobachten konnte. Bäumler[3]) konstatiert, dass nach seiner Erfahrung Ansammlungen von Luft oder Flüssigkeit im Pleuraraum hemmend auf tuberkulöse Lungenprozesse einwirken und auch Adams[1]) erwähnt einen Fall von schwerer Tuberkulose mit Kavernen und Blutungen, bei dem durch Entwicklung eines Pneumothorax schnelle Besserung und Stillung der Blutungen erzielt wurde. Wenn nun andererseits aus manchen Statistiken hervorgeht, dass der Pneumothorax für die Tuberkulose von prognostisch ungünstiger Bedeutung ist, so muss man hieraus folgern, dass er eben nur unter gewissen Voraussetzungen imstande ist, als heilender Faktor zu wirken. — Die oben erwähnten Beobachtungen sowie theoretische Erwägungen haben nun den Gedanken aufkommen lassen, durch künstliche Erzeugung

einer Lungenkompression mittels verschiedener, den Pleuraraum füllender Agentien den tuberkulösen Lungenprozess zu beeinflussen, resp. durch Ruhigstellung der Lunge auch die pathologischen Vorgänge daselbst zum Stillstande zu bringen.

Der erste, der diese Idee nutzbar machte, war Forlanini[5–8]), welcher bereits im Jahre 1882 vorschlug, die Phthise mit künstlichem Pneumothorax zu behandeln. Jedoch erst im Jahre 1892 konnte er seinen Vorschlag auch praktisch zur Ausführung bringen, worüber er am XI. internat. med. Kongress in Rom Bericht erstattete. In 2 mit künstlichem Pneumothorax behandelten Fällen konnte er eine günstige Wirkung der Therapie konstatieren, ist aber selbst der Ansicht, dass zur richtigen Beurteilung seiner Methode ein grösseres Beobachtungsmaterial erforderlich sei. Der selbstverständlich nur unilateral anzulegende Pneumothorax wird am besten durch Stickstoff erzeugt, da dieser von der Pleura schwerer resorbiert wird als Sauerstoff, wobei es sich empfiehlt, durch täglich einzuführende kleine Mengen das Volumen des Pneumothorax langsam zu steigern und auf der Höhe zu halten, wozu bei allmählich abnehmender Resorptionskraft der Pleura später in grösseren Zwischenräumen vorgenommene Gaseintreibungen ausreichen. — Nachdem Forlanini noch 1895 über einen Heilerfolg mit obiger Methode berichtet hatte, unterliess er bis auf weiteres Mitteilungen in der Absicht, später über ein ausgedehnteres Material zu referieren.

Inzwischen wurde von Murphy[12]) ein Verfahren zur Behandlung der Lungentuberkulose empfohlen, welches im Prinzipe dem Forlanini's gleichkommt und nur Differenzen bezüglich der technischen Durchführung und diverser Einzelheiten in der Art der Anwendung aufweist. Von der Ansicht ausgehend, dass ebenso wie bei anderen tuberkulösen Affektionen, z. B. der Gelenke, die Immobilisation auch in der Therapie der Lungentuberkulose Erfolg bringen müsste, schlug er ebenfalls die Erzeugung eines künstlichen Pneumothorax vor. Er berichtet über 5 nach seiner Methode behandelte Fälle, die nach meist mehrmonatlicher Behandlung günstige Erfolge aufwiesen. — Murphy's Methode, die von der Forlanini's in einigen Punkten abweicht, wovon später die Rede ist, besteht in folgendem: Um Verletzungen der Lunge hintanzuhalten, wird nach Verf. vorteilhaft vorerst die Pleura chirurgisch freigelegt und hierauf letztere mittels einer stumpfen Nadel durchstossen. Die Menge des zu injizierenden Stickstoffes schwankt zwischen 1 und $3^1/_2$ Litern, und da, wie durch Röntgenuntersuchung leicht nachweisbar ist, die Resorption des Gases ziemlich rasch vor sich geht, muss nach 3 bis

4 Wochen eine neuerliche Stickstoffinjektion vorgenommen werden. Um einen Erfolg zu erzielen, ist es notwendig, die Behandlung 3 bis 7 Monate lang fortzusetzen. Als Kontraindikationen werden Affektion der anderen Lunge, ausgedehnte, die Erzeugung eines wirksamen Pneumothorax verhindernde Adhäsionen sowie Herzschwäche angeführt; ausserdem verweist der Verf. auf folgende Gefahren der Methode, die nach Möglichkeit zu vermeiden sind: Infektion, subkutanes Emphysem, Gefässverletzung und Gefässembolie sowie Dyspnoe durch Injektion zu grosser Gasmengen. Der von Murphy angegebene Apparat besteht aus einer Wulff'schen Flasche, die mit 3 Schläuchen armiert ist, von welchen einer mit der Punktionsnadel, der zweite mit der Gasbombe und der dritte mit einer Flasche in Verbindung steht, durch deren Heben und Senken der Abfluss des Gases reguliert wird.

Angeregt durch die Erfolge Murphy's begannen nun auch andere, das Verfahren zu üben. Schell[18]) wendete es mit Erfolg bei schwerer Lungenblutung an, eine Indikation, nach der vorzugehen natürlich nur dann möglich ist, wenn die Seite, aus welcher die Blutung stammt, mit Sicherheit feststeht. Lemke[9]) hat hierauf an einem grösseren Material Murphy's Methode erprobt und aus seinem Berichte hierüber ist zu entnehmen, dass die Resultate im allgemeinen befriedigend waren. Fast durchwegs zeigte sich ein der Einleitung des Kompressionsverfahrens unmittelbar folgender Fieberabfall, auch wurde nach einer vorübergehenden Vermehrung des Sputums stets schon nach wenigen Tagen auffallende Abnahme desselben beobachtet. Das Allgemeinbefinden besserte sich rasch, so dass die meisten Patienten ambulatorisch weiterbehandelt und ihrer gewöhnlichen Beschäftigung zugeführt werden konnten. Auch Lemke hält für das hauptsächlichste Hindernis einer erfolgreichen Behandlung Adhäsionen, die schon im Beginne oder im weiteren Verlaufe der Behandlung Einhalt gebieten. Von üblen Zufällen, die der Verf. erlebt hat, sind ein tödlich verlaufender Fall durch Spontanbildung eines Pneumothorax mit Lungenfistel sowie eine Hemiplegie, vielleicht infolge von Luftembolie, hervorzuheben.

In Deutschland hat nun Brauer[8]) Murphy's Methode versucht und berichtet im Aerztlichen Verein zu Marburg über einen erfolgreich behandelten Fall, wodurch andererseits Schmidt[14]) sich veranlasst sieht, vorläufig mitzuteilen, dass auch er sich seit längerer Zeit mit derartigen Versuchen befasst habe, und zwar ohne Kenntnis der in Italien und Amerika gewonnenen Erfahrungen. Brauer veröffentlichte hierauf nochmals ausführlich den bereits erwähnten

Fall und teilte anschliessend seine Erfahrungen über die Methode mit. Es handelt sich um ein 18jähriges Mädchen, welches zu Beginn der Behandlung an fortschreitend infiltrierender, zu Kavernenbildung im Oberlappen neigender Phthisis der ganzen linken Lunge litt, die mit ausgesprochenen hektischen Temperatursteigerungen einherging. Nach der ersten Stickstoffinjektion von 1600 ccm wurden die Temperaturwerte geringer, doch erfolgte nach ca. 3 Wochen abermaliger Anstieg. Bei der 2. N-Einblasung wurden abermals 1800 ccm eingefüllt, was diesmal eine $1^1/_2$ Monate andauernde vollständige Entfieberung zur Folge hatte. Eine 3. Injektion von 1700 cm hatte infolge Auftretens eines allerdings später wieder schwindenden kleinen Pleuraexsudates nicht den gewünschten Erfolg, während die 4. Stickstoffeinblasung wieder Entfieberung und fortschreitend anhaltende Besserung bewirkte. Zur ersten Punktion wurde der 7. Intercostalraum zwischen hinterer Axillar- und Scapularlinie gewählt, da die Lunge dort wenig ergriffen zu sein schien und auch Pleuraveränderungen nicht nachweisbar waren. Unter Lokalanästhesie legte er einen etwa $2^1/_2$ cm langen Hautschnitt an, durchtrennte teils scharf, teils stumpf die Muskulatur bis zur Freilegung der Pleura costalis, die hierauf mittels Troicars durchstochen wurde. Verf. hat auch versucht, zunächst mit einer scharfen Nadel Haut und Muskulatur zu durchstossen und dann mit einem stumpfen Mandrin die Pleura zu durchbohren, doch bestimmten ihn unangenehme Zufälle, wie Eindringen in das Lungenparenchym, subkutanes Emphysem, sowie andererseits das Ergebnis von Tierversuchen, dem oben genannten Verfahren den Vorzug zu geben. — $1^1/_2$—$2^1/_2$ l werden gut vertragen, die späteren Eingiessungen sind entsprechend dem durch Röntgen- resp. physikalische Untersuchung erhobenen Befunde zu bemessen. — Dieselben können ohne Gefahr in Form einfacher Punktionen ausgeführt werden, da infolge der bereits bestehenden Abhebung der Pleurablätter eine Lungenverletzung nicht mehr in Frage kommt.

Der künstliche Pneumothorax wirkt auf die Lunge entspannend und es kommt zur Auspressung des infektiösen Materials aus den Hohlräumen des Gewebes. Ausserdem scheint mit der Ruhigstellung der Lunge auch die Lymphzirkulation und gleichzeitig damit die Resorption der Toxine verlangsamt zu werden.

Es soll hier erwähnt werden, dass nach Wintrich[19]) Tierexperimente erwiesen haben, dass in die Pleura eingeführte Luft oder Gase daselbst keine schädliche Wirkung hervorrufen und, ohne Entzündungserscheinungen zu erzeugen, wieder resorbiert werden.

Wichtig für die Beurteilung des Wertes des beschriebenen Verfahrens ist auch der Umstand, dass nach den Beobachtungen Spengler's[16]) selbst nach jahrelanger vollständiger Kompression die Entfaltungsfähigkeit der Lunge nicht verloren geht.

Die bereits erwähnte vorläufige Mitteilung Schmidt's enthält folgende Beschreibung seiner Technik: Eine nur 1 cm lange scharfe Geleitnadel wird bis an das Heft (meist im 9. Intercostalraum in der hinteren Axillarlinie) eingestochen, wodurch die Weichteile bis zur Pleura durchtrennt werden. Jetzt erst wird eine etwa 6 cm lange und $1^1/_2$ mm dicke Hohlnadel in die Geleitnadel eingeführt und durch die Pleura gestossen, wobei die freie Beweglichkeit der Spitze ihre richtige Lokalisation im Pleuraraume anzeigt. Zu den Infusionen, deren Verf. 20 ausgeführt hat, ohne hierbei irgendwelche üble Erfahrungen gemacht zu haben, verwendete er chemisch reinen Sauerstoff, sterile Luft, Kochsalzlösung und Oel, die gasförmigen Stoffe, um Kompression der oberen Lungenanteile, die flüssigen, um die der unteren zu erzielen. — Die Anwendung des Verfahrens beschränkte er nicht auf die Lungenphthise, sondern versuchte auch schlecht resorbierbare Pleuraexsudate, Bronchiektasien, Emphysem usw. mit ihm zu beeinflussen.

Wie schon oben erwähnt, ist als der eigentliche Begründer der Therapie des künstlichen Pneumothorax Forlanini anzusehen. — Seinen ersten vorläufigen Mitteilungen reiht er nun nach einer 11jährigen Pause eine eingehendere Besprechung seines Verfahrens an, und zwar nach seiner eigenen Angabe deshalb, weil die inzwischen von Murphy, Brauer usw. durchgeführten modifizierten Methoden ihm nicht geeignet erschienen, den Anforderungen der Therapie gerecht zu werden.

Nach seiner Ansicht muss der künstlich gesetzte Pneumothorax 3 Anforderungen entsprechen:

1. Derselbe muss genügend voluminös sein, um die absolute Immobilität der Lunge herbeizuführen, was durch Aufhebung des Atemgeräusches angezeigt wird;

2. muss das erforderliche Mass an Pneumothorax langsam, allmählich erzeugt werden, da es sonst

a) zu plötzlicher Verlagerung des Mediastinums,

b) durch plötzliche Auspressung grosser Sputummengen zur Entwicklung von Aspirationspneumonien auf der anderen Seite kommen kann;

3. ist darauf zu achten, dass während der ganzen Behandlungs-

zeit der Pneumothorax gleichmässig erhalten werde, was durch jeweiligen Ersatz des resorbierten Quantums erzielt wird.

Das Verfahren Murphy's, welcher nur in grossen Zwischenräumen stets grosse Mengen Gases einführt, entspricht daher nicht den genannten Prinzipien und erzielt auch, wie Brauer's Fall beweist, nur mangelhafte, vorübergehende Resultate.

Ein weiterer Unterschied liegt darin, dass bei der Anwendungsweise Forlanini's sich das Verfahren nicht als grösserer chirurgischer Eingriff repräsentiert, sondern ohne grössere Schwierigkeiten als die einer gewöhnlichen Injektion auch ohne Allgemein- oder Lokalanästhesie selbst mehrmals täglich ausgeführt werden kann. Forlanini's Apparat besteht aus 2 U-förmig verbundenen Röhren, von denen die eine Sublimatlösung, die andere Stickstoff enthält. Die Stickstoffröhre ist durch einen mit sterilisiertem Baumwollfilter versehenen Schlauch mit einer allerfeinsten Punktionsnadel verbunden, die andere Röhre ist an ein Luftmanometer angeschlossen und trägt ein Doppelgebläse, mittels welchem nach Oeffnung von Hähnen der Stickstoff eingetrieben wird, dessen injizierte Mengen an einer Skala abgelesen werden können. Anfangs hat der Verf. mit mehrmals filtrierter Luft gearbeitet, später jedoch, als sich ergab, dass der Sauerstoff rasch resorbiert wurde, verwendete er nur mehr reinen Stickstoff. Von der Verwendung schwer resorbierbarer Substanzen, wie Olivenöl und Paraffin, stand er ab, nachdem Tierversuche schlechte Resultate in Aussicht gestellt hatten. Die Wahl der Punktionsstelle ist gleichgültig, doch muss das erstemal vorsichtig zu Werke gegangen werden, um eine Lungenverletzung zu verhüten. Es ist im Anfange täglich eine Infusion von 200—300 ccm solange vorzunehmen, bis das Atemgeräusch vollständig geschwunden ist; während bis zur vollständigen Kompression der Lunge oft lange Zeit, selbst Monate verstreichen können, genügen zur Aufrechterhaltung derselben später kleinere und seltenere Infusionen, die schliesslich nur etwa einmal im Monat vorzunehmen sind.

Verf. hat auf obige Weise 25 Fälle von Lungenphthise und einen Lungenabscess nach croupöser Pneumonie behandelt und es gelang ihm bei einseitiger Affektion stets, sobald die Voraussetzungen der Therapie sich erfüllen liessen, Heilung zu erzielen. Es traten meist zunächst Erhöhung der Temperatur und vermehrter Auswurf auf, worauf jedoch bald Rückgang beider Erscheinungen folgte. Noch bevor der Auswurf vollständig sistierte, waren Tuberkelbazillen und elastische Fasern nicht mehr nachweisbar.

Eine etwaige Miterkrankung der anderen Lunge bildet keine

unbedingte Kontraindikation, sofern sie geringgradig ist; sie kann sogar auch zur Ausheilung kommen. Verwachsungen können unter Umständen die Durchführung der Methode vereiteln, doch gelingt es manchmal, Adhäsionen zu zerreissen, was allerdings zu grossen Schmerzen führt. Falls durch Verwachsungen miteinander nicht kommunizierende Höhlen zustande kommen, so sind ebensoviele Pneumothoraces anzulegen, als Höhlen vorhanden sind.

Kontraindiziert ist die Methode bei Tuberkulose von pneumonischer Form mit akutem Verlauf wegen Gefahr der Infektion der gesunden Seite; keine Kontraindikation hingegen bildet eine Hämoptoe, letztere kann sogar besonders günstig beeinflusst werden.

Von Wichtigkeit erscheint die Frage, wie lange Zeit nach dem scheinbaren Eintritt der Genesung die Behandlung fortzusetzen sei. Eine endgültige Beantwortung dieser Frage lehnt der Verf. derzeit noch ab, rät aber, jedenfalls die Erhaltung des Pneumothorax auf möglichst lange Zeit auszudehnen; er selbst wenigstens hält sich an diesen Grundsatz, wie u. a. ein Fall bezeugt, bei welchem die Unterhaltung des Pneumothorax seit 4 Jahren fortgesetzt wird.

Ein weiterer Bericht über die Anwendung der Methode liegt von Lexer[10]) vor, der im wesentlichen nach den Grundsätzen Forlanini's vorgeht. Lexer lässt aus einem 50 l-Reservoir den Stickstoff in eine mit 1 $^0/_{00}$ Sublimatlösung gefüllte Flasche einströmen, aus der die Lösung in eine 2. Flasche verdrängt wird, durch deren Höherheben Rückfluss des Sublimates sowie Ausströmen des Gases erzielt werden. Durch ein angeschlossenes Wassermanometer können der intrapleurale Druck und der des einströmenden Gases gemessen werden. Anfangs verwendete Lexer eine feine Pravaz'sche Kanüle, die sich aber leicht verstopfte und eine korrekte Uebertragung der Druckschwankungen nicht zuliess, weshalb er später dickere Kanülen gebrauchte. Ein Vorteil besteht darin, schon während des Einstechens das Gas ausströmen zu lassen; denn beim Eintritt der Nadel in den Pleuraraum zeigt das plötzliche Steigen des Sublimates das ungehinderte Einfliessen des Stickstoffes an, in welchem Momente auch der Manometer einzustellen und der Anfangsdruck abzulesen ist. — Nach Lexer führt dieses Verfahren stets zum Ziele, sofern natürlich keine erheblichen Verwachsungen vorhanden sind; in letzterem Falle bietet jedoch auch die Murphy-Braun'sche Schnittmethode keine nennenswerten Vorteile. Auch Lexer empfiehlt die langsame Erzeugung des Pneumothorax durch kleine Dosen, schon deshalb, weil die Injektion grosser Mengen stets zur Lösung von Adhäsionen führt und hierdurch Schmerzen erzeugt werden, die eventuell eine Nar-

kose notwendig machen. Verf. hatte im allgemeinen guten Erfolg, die spärliche Zahl der so behandelten Fälle lässt jedoch noch kein abschliessendes Urteil zu.

Schmidt[15]), der, wie bereits erwähnt, in einer vorläufigen Mitteilung seine Resultate bekannt gegeben hat, berichtet in einer ausführlichen Arbeit über seine inzwischen erweiterten Erfahrungen auf diesem Gebiete. Da er ursprünglich andere Ziele als die Erreichung eines möglichst vollständigen und lange andauernden Pneumothorax im Auge hatte und auch ausser der Lungentuberkulose andere Erkrankungen, wie Aspirationspneumonien und Bronchiektasien, in Behandlung zog, verwendete er oft nur eine einzige Infusion und bediente sich neben Stickstoff und Luft auch reinen Sauerstoffs sowie Olivenöls und Kochsalzlösung. Unter den 24 Lungenerkrankungen, bei denen er die Kompressionstherapie zur Anwendung brachte, sind 13 Lungentuberkulosen, 8 Bronchiektasien und 3 Aspirationserkrankungen. Unter den 13 Fällen von Lungentuberkulose versagte in 2 die Methode infolge ausgedehnter Pleuraverwachsungen vollständig, in einem gelang es durch konsequente, allmähliche Lösung der Verwachsungen schliesslich, teilweise einen Pneumothorax hervorzurufen. Er ist der Ansicht, dass bei einem ziemlich beträchtlichen Teil der der Kompressionsbehandlung zugeführten Fälle Pleuraadhäsionen der kompletten Pneumothoraxanlegung im Wege stehen, doch weist er auf die Notwendigkeit hin, unbeirrt und wiederholt Versuche anzustellen und eventuell getrennte, abgesackte Pneumothoraces zu erzeugen. — In anderen Fällen blieb der Erfolg aus, weil Verf. bei der Indikationsstellung auf die Miterkrankung der anderen Lunge nicht geachtet hatte. Letztere hält Verf. für eine strenge Kontraindikation, da eine gleichzeitige oder auch aufeinanderfolgende Kompressionsbehandlung beider Seiten von der Hand zu weisen ist. Auch ist es, wie ihn Beobachtungen Forlanini's und Lexer's sowie ein eigener Fall lehren, möglich, dass eine scheinbar latente Erkrankung der anderen Lunge — vielleicht durch zu schnell einsetzende Kompression, zum Ausbruch gelangt. Er stimmt deshalb auch Forlanini's Grundsatz bei, möglichst kleine Mengen zu injizieren, glaubt jedoch, dass man das Minimalquantum etwas höher, etwa mit 500—750 ccm ansetzen könnte. Mit Tuffier[18]) und Schell[13]) rät auch er, Hämoptoen nicht als eine Kontraindikation zu betrachten, da er Sistieren der Blutung nach Einleitung der Behandlung beobachtet hat. Weitere Misserfolge waren durch zu frühes Abbrechen der Behandlung bedingt, das z. T. deshalb erfolgte, weil wegen der durch Lösung von Adhäsionen verursachten Schmerzen die Fort-

setzung der Behandlung von den Patienten abgelehnt wurde. Morphium sowie Infusion kleinster Mengen würden in diesem Falle am Platze sein. Der bald nach der Infusion auftretende Temperaturabfall sowie die Verminderung des Auswurfs dürfen nach Ansicht des Verf. nicht als eine bereits eingetretene Besserung des Prozesses angesehen werden, sondern sind nur als ein Ausdruck der durch die Kompression bedingten Verschlechterung der Resorptionsbedingungen sowie der Expektorationsbehinderung zu betrachten. Obwohl Schmidt in einigen Fällen eine verhältnismässig schnelle günstige Beeinflussung der Tuberkulose beobachten konnte, so ist auch er ebenso wie die übrigen Autoren weit entfernt davon, Sicheres über Dauerheilungen zu sagen sowie auch über die Dauer der bis zur vollständigen Heilung nötigen Behandlung sichere Aufschlüsse zu geben. Ueber die Technik Schmidt's wurde bereits gesprochen, er rät nach wie vor, sich der von ihm beschriebenen kurzen Geleitnadel mit stumpfem Troicar zu bedienen, mit welcher am ehesten Lungenverletzungen, subkutanes Emphysem usw. vermieden werden können. Verf. benützte für seine Infusionen in der Regel sterile Luft, die er aus einem Kupfercylinder durch ein Wattefilter und ein langes biegsames Kupferrohr, das mit dem Troicar in Verbindung stand, leitete. Der Versuch, die Kompressionstherapie auch in die Behandlung der Bronchiektasien einzuführen, misslang, hingegen eröffnen die Erfolge des Verf. bei Aspirationserkrankungen eine aussichtsvollere Perspektive.

Nach den Ergebnissen sämtlicher bisher bekannt gewordener Erfahrungen mit der Kompressionstherapie bei unilateraler Lungentuberkulose muss man Schmidt's Ansicht beipflichten, dass dieser Therapie zwar keine übermässige, universelle Bedeutung beigemessen werden darf, dass jedoch bei strenger Auswahl der Fälle und konsequenter, zielbewusster Anwendung der Methode die bisher erzielten Erfolge zu einer weiteren Erprobung und Verbreitung des Verfahrens berechtigen.

Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierenden Neubildungen.

Kritisches Sammelreferat von Privatdozent Dr. **H. Stursberg**,
Assistenzarzt an der medizinischen Klinik zu Bonn.

Literatur.*)

1) Abbe, Report of a case of spinal cord tumor successfully operated upon. New York neurological society 1902, January 7. Ref. von Pilcz, Centralbl. für die Grenzgeb. 1902, S. 807; ferner von Collins (15), p. 890.

2) Abrahamson, Journal of Nerv. and Ment. Dis. Dez. 1902. Ref. bei Collins, Medical Record 1902, p. 890.

3) Alexandroff und Minor, Chir. Eingriff in 2 Fällen spinalen und Grosshirnleidens bei Kindern etc. Vortrag, ref. Neurol. Centralbl. 1896, p. 1048.

4) Auerbach, S. und Brodnitz, Ueber einen grossen intraduralen Tumor des Cervikalmarkes, der mit Erfolg exstirpiert wurde. Mitt. aus den Grenzgeb. der Mediz. u. Chir., Bd. XV, p. 1. Vgl. auch Brodnitz, XXXIV. Kongr. der deutsch. Ges. für Chir., ref. Neurol. Centralbl. 1905, p. 494.

5) Bailey, Pearce, Successfull laminectomy for spinal cord tumor. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Febr. 1903. Ref. Neurol. Centralbl. 1903, p. 929.

6) Batten, F. E., A lecture of tumours of the spinal cord. Lancet, 19. Jan. 1907, No. 4351, p. 139.

7) Boerner, E., Ueber Fibrome des Halses mit Beziehungen zum Rückenmark. Zeitschr. für Chir. 1903, Bd. 67, p. 309.

8) Boettiger, Ein operierter Rückenmarkstumor, gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion etc. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXXV, p. 83; vgl. auch Neurol. Centralbl. 1900, p. 685.

9) Box, Charles R., A case of invasion of the cauda equina by tumour with demarkation of all the sensory root areas of the lower limbs. Lancet, 1903, Vol. II, p. 1566.

10) Bregmann, Beitrag zur Klinik und zur operativen Behandlung der Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906, Bd. XXXI, p. 68.

11) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897 bei Karger. Zusammenstellung der älteren Literatur (p. 342 ff.).**)

12) Ders., Diskussionsbemerkung. Verhandl. der Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte, Stuttgart 1906, 78. Vers., II 2 p. 199.

13) Ders., Referat über die chirurg. Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. 1. Jahresversammlung der Ges. deutscher Nervenärzte, Dresden 1907. Ref. Med. Klinik 1907, No. 39, p. 1184.

14) Büssem, Demonstration in der Niederrhein. Ges. für Natur- u. Heilkunde am 12. Juli 1897. Ref. Deutsche med. W. 1898, Vereinsbeil. No. 20, p. 142.

15) Collins, J., Spinal cord tumors — tumors of the central nervous system; remarks on noteworthy cases. New York medical Record 1902, Bd. LXII, p. 882.

16) Mc Cosh, Remarks on spinal surgery, with illustrative cases. Journ. of the Americain Medical Association 1901, Sept. 7, p. 621.

17) Cushing, Harvey, Intradural tumor of the cervical meninges. Amer. Annals of Surgery 1904, Bd. XXXIX, p. 934.

18) Davis, Tumors involving the cauda equina, with report of case. Journal of the Americ. Medic. Association 1904 I, March 19, p. 751.

---

*) Hinweise auf die in diesem Verzeichnisse enthaltenen Arbeiten erfolgen durch Angabe der Nummer, unter welcher die Arbeit geführt ist. Zahlen mit dem Zusatze F. (z. B. F. 15) beziehen sich auf die in den Tabellen enthaltenen Einzelbeobachtungen, nicht auf das Literaturverzeichnis.

**) Anmerkung bei der Korrektur: Das Werk ist inzwischen in 2. Auflage erschienen, Berlin 1908.

19) Déjérine et Spiller, Contribution à l'étude de la texture des cordons postérieurs de la moëlle épinière. Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de biologie 1895, p. 622.

20) Eskridge and Freeman, Intradural spinal Tumor opposite the Body of the fourth Dorsal Vertebra etc. Philadelphia med. Journ., Dec. 1898, Vol. 11, p. 1236. Ref. bei Harvey Cushing (17), p. 952.

21) Eskridge and Rogers, Philadelphia Medic. Journ., Dec. 1898. Ref. bei Collins (15), p. 891.

22) Dies., Philadelphia Medic. Journ., Febr. 1898. Ref. bei Collins (15), p. 891.

23) Esser, Ueber eine seltene Rückenmarksgeschwulst (Chromatophorom). D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1907, Bd. XXXII, p. 118.

24) Flatau und Sterling, Ein Beitrag zur Klinik und zur Histopathologie der extramedullären Rückenmarkstumoren etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XXXI, p. 199.

25) Ferrier and Horsley, Viktor, Case of recovery after operation of tumour of cauda equina. Demonstration, ref. Brain, 27, 1904, p. 432.

26) Fraenkel, Journal of Nervous and Mental Dis. Dec. 1902. Ref. bei Collins (15), p. 889.

27) Hahn, Ueber Rückenmarkschirurgie. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1902, Bd. LXIII, p. 421.

28) Henschen und Lennander, Rückenmarkstumor, mit Erfolg exstirpiert. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., Bd. X, p. 673. (Derselbe Fall Upsala Läkareforenings Forhandlingar 1900—1901, p. 453).

29) Heurteaux, Fibrome volumineux du cou d'origine intrarachidienne. Bullet. et mémoir. de la Société de chir. de Paris, T. XXV. Cit. bei Boerner (7), ferner Centralbl. für Chir. 1899, p. 1076.

30) Hirtz et Delamare, Compression de la moëlle dorsale par un endothéliome. Paraplégie spasmodique. Laminektomie. Bulletins de la Société des hôpitaux de Paris, 17. April 1902. Ref. Neurol. Centralbl. 1903, p. 930, und Centralblatt für die Grenzgebiete 1902, p. 808.

31) Israel, James, Rückenmarkslähmung durch ein Chondrosarkom des 6. Brustwirbelkörpers. Operative Heilung. Berl. klin. W. 1903, No. 22, p. 493.

32) Joachim, Ein unter dem Bilde eines operablen Rückenmarkstumors verlaufender Fall von Meningomyelitis chronica. D. Arch. f. klin. Med. 1905, Bd. LXXXVI, p. 259.

33) Köhlisch, Ueber die Therapie der Rückenmarkstumoren. Diss. Berlin 1905.

34) Köster, H., Zwei Fälle von diagnostizierten und operierten Tumoren der Rückenmarkshäute. Zeitschr. für klin. Med. 1907, Bd. LXIII, p. 31.

35) Krause, F., Zur Segmentdiagnose der Rückenmarksgeschwülste nebst einem neuen durch Operation geheilten Fall. Berl. klin. W. 1901, No. 20, p. 541, 583 u. 604.

36) Ders., Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen. XXXVI. Kongress der deutschen Ges. für Chirurg. 1907 und XXIV. Kongress für innere Med. 1907. Ref. Neurol. Centralbl. 1907, p. 383 und Münch. med. W. 1907, p. 951, No. 19.

37) Ders., Ueber die operative Behandlung der Hirn- und Rückenmarkstumoren. Ref. Verhandl. der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 78. Vers., Stuttgart 1906, II. Teil, 2. Hälfte, p. 194. (Fortsetzung der Literatur folgt.)

Durch die vor nunmehr 2 Jahrzehnten erschienene grundlegende Arbeit von Gowers und Horsley wurden die Geschwulstbildungen in der Umgebung des Rückenmarkes aus der Zahl der rein wissenschaftlich interessanten, therapeutisch aber aussichtslosen Erkrankungen herausgehoben. Seitdem hat die gemeinsame Arbeit der Neurologen und Chirurgen unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete mehr und mehr ausgebaut, so dass es jetzt hinsichtlich der Heilerfolge zu den dankbarsten der Nervenheilkunde gehört.

In den ersten 10 Jahren nach Bekanntwerden des Berichtes von Gowers und Horsley wurden weitere Erfahrungen nur in

geringer Anzahl veröffentlicht, so dass Bruns in seiner bekannten Monographie (11) erst 20 operativ behandelte Fälle zusammenstellen konnte. Dank der vielfachen Anregungen durch die Arbeiten von Bruns, Schultze, Oppenheim u. a. hat sich dann aber die Aufmerksamkeit weiterer ärztlicher Kreise in zunehmendem Masse der Erkrankung zugewandt, wie schon daraus hervorgeht, dass sie innerhalb Jahresfrist bereits vor kurzem zum zweiten Male Gegenstand von Referaten und Besprechungen in größeren Versammlungen*) war.

Trotzdem unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß noch mancher Kranke unter der Diagnose einer Myelitis usw. zugrunde geht, bei dem tatsächlich eine operable Neubildung vorlag,**) und aus diesem Grunde ist jede neue Mitteilung, die unsere Erfahrungen über das in Einzelheiten so überaus vielgestaltige Krankheitsbild bereichert, noch durchaus erwünscht. Auch eine Sammelforschung, wie sie Oppenheim anregt, würde sicherlich wertvolles Material beibringen.

Seit dem Erscheinen der Monographie von Bruns ist außer einer Zusammenstellung von Köhlisch (33), welche die Literatur bis etwa 1903 berücksichtigt, keine zusammenfassende Bearbeitung der gesamten Mitteilungen über operatives Vorgehen bei Rückenmarkstumoren erschienen. Ich habe daher der Aufforderung, eine solche zu verfassen, gerne Folge geleistet in der Hoffnung, auch dadurch die Kenntnis der wichtigen Erkrankung zu fördern.

Das gesamte Material, welches ich, soweit irgend möglich, den Originalarbeiten entnahm, wurde zwecks besserer Uebersicht in Tabellenform zusammengestellt und hierbei wurden der Vollständigkeit halber auch die bereits bei Bruns referierten Fälle mit aufgenommen. Sie sind durch kleinen Druck gekennzeichnet und wenigstens teilweise auch im Texte berücksichtigt.

Es schien mir zweckmässiger, nicht die einzelnen Arbeiten aneinander zu reihen, sondern die in ihnen enthaltenen Beobachtungen nach gemeinsamen Gesichtspunkten, und zwar in erster Linie nach der Zugehörigkeit zu den gleichen Rückenmarksteilen zu ordnen. Ich hoffe hierdurch erreicht zu haben, daß künftige Beobachter, die sich über irgendwelche Punkte, besonders über Fragen der Höhen-

*) Versammlung der Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte 1906 und 1. Jahresversammlung der Gesellsch. deutscher Nervenärzte 1907.

**) Vgl. z. B. die Mitteilungen von Collins und Blanchard, ref. Neurol. Centralbl. 1898, p. 757; Wersiloff, ebenda, p. 563; Strube, Charité-Annalen 23, 1898, p. 270; Krogh, ref. Centralbl. für innere Med. 1905, Bd. XXVI, p. 1109; Nonne, Ges. deutscher Naturf. u. Aerzte Stuttgart 1906, II. 2, p. 202; Chavigny, Lyon. méd. Déc. 1906, p. 1086, ref. Jahresber. über die Leistungen u. Fortschr. der ges. Med. 1906, II. 1, p. 83; Cestan, Archives de neurologie 13, 1902, p. 241 usw.

diagnose, unterrichten wollen, mit größerer Leichtigkeit die notwendigen Literaturnachweise auffinden können.

Ein genaues Referat aller einzelnen Beobachtungen würde den Umfang der Arbeit zu sehr ausgedehnt haben und bei der grossen Zahl ähnlicher Fälle auch zwecklos sein. Ich habe mich deswegen oft auf die Hervorhebung wichtiger Einzelzüge beschränkt und nur über besonders bemerkenswerte Krankengeschichten ausführlicher berichtet.

Einige allgemeine Bemerkungen seien vorausgeschickt.

Die Diagnose der extramedullären Neubildungen hat durch zahlreiche neue Beobachtungen wesentliche Förderung erfahren. Vor allem haben wir gelernt, das früher ziemlich eng umgrenzte Krankheitsbild weiter zu fassen. Während Bruns „die Aufeinanderfolge der Symptome und den gesamten Verlauf", also „Beginn mit einseitigen Schmerzen und Hyperästhesien, dann einseitige Crampi, Paresen und Atrophien, dann Symptome der Halbseitenläsion des Markes und schliesslich Eintreten des paraplegischen Stadiums" als charakteristisch hinstellt, bildet nach den Worten Schultze's (71) „die Feststellung einer allmählich fortschreitenden motorischen und sensiblen spinalen Lähmung, deren Ausdehnung nach oben trotz Zunahme ihrer Intensität nur in geringer Höhe schwankt," das wesentlichste Element der Diagnose. Wenn ein neuralgisches Vorstadium oder Erscheinungen Brown-Séquard'scher Lähmung usw. bestehen, so ist dies für die Diagnose allerdings sehr wertvoll, das Fehlen dieser Erscheinungen kann aber, falls die von Schultze formulierte Bedingung erfüllt ist, den Verdacht auf Tumor nicht entkräften.

Die Differentialdiagnose wird in den Arbeiten von Bruns, Schultze, Oppenheim u. a. eingehend erörtert. Neben der Ausschliessung intramedullärer Neubildungen, die aber oft nicht mit ausreichender Sicherheit möglich ist, hat sie auf Myelitis, Meningomyelitis, die auch im Brustteil mehrfach beobachtete Pachymeningitis hypertrophica, auf die Syringomyelie, in seltenen Fällen auf multiple Sklerose und bei Druck auf die Hinterstränge auf kombinierte Systemerkrankungen Rücksicht zu nehmen. Die Unterscheidung operabler Neubildungen von Caries der Wirbelsäule wird wohl in der Mehrzahl der Fälle mit genügender Sicherheit gelingen, dagegen fehlen ausreichende Anhaltspunkte für die Beantwortung der Frage, ob ein Tumor seinen Sitz innerhalb oder ausserhalb der Dura hat. Auch die Differentialdiagnose zwischen gutartiger und

bösartiger Natur der Neoplasmen sowie zwischen im Innern des Spinalkanals aufgewachsenen Tumoren und Wirbelgeschwülsten bietet manchmal unüberwindliche Schwierigkeiten.

Erwähnt sei hier, dass sich Angaben über Schmerzen bei Bewegungen der Wirbelsäule auch bei nicht von ihr ausgehenden Geschwulstbildungen finden, dass sie also keineswegs im Sinne einer Caries oder einer im Knochen entstandenen Neubildung verwertet werden dürfen. Zunahme der Schmerzen oder anderer Störungen bei Einhalten einer bestimmten Lage kommt bei intraduralen und extraduralen Tumoren vor; so sah Bregmann in einem Falle (F. 91) Vermehrung der Schmerzen bei Bauchlage und Michels beobachtete in einem der Schultze'schen Fälle (F. 50) akute Verschlimmerung der motorischen Störungen nach kurzem Einhalten dieser Lage, so dass die Kranke nicht mehr imstande war zu gehen.

Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule wird häufig erwähnt, sie ist aber diagnostisch nur mit Vorsicht zu verwerten, da sie auch bei intramedullären Neubildungen vorkommt (Oppenheim F. 140 Tab. IV). Für die Höhendiagnose kann sie dagegen sehr wertvoll sein, in seltenen Fällen allerdings, wie später noch zu besprechen sein wird, auch irreführen.

Ueber das Vorkommen ödematöser Schwellungen im Bereiche komprimierter Rückenmarkswurzeln, auf welches H. Schlesinger bereits früher aufmerksam gemacht hat, wird von Oppenheim (F. 59) und Ward (F. 74) berichtet. Diese Erscheinung darf also ebensowenig wie Störungen der Beweglichkeit der Wirbelsäule für die Annahme entzündlicher Veränderungen am Knochen verwertet werden.

Dass Extensionsbehandlung bei Tumoren oft eine Verschlimmerung des Zustandes herbeiführt im Gegensatz zu dem Verhalten bei Caries und dass diese Erscheinung geradezu in diagnostischer Beziehung in die Wagschale fallen kann, hat besonders Oppenheim betont.

Lumbalpunktionen wurden anscheinend nur selten bei Verdacht auf Rückenmarkstumor ausgeführt. Ihre Ergebnisse waren wechselnd; so z. B. notierte Schönborn in einem Falle Oppenheim's (F. 14) erhöhten Druck, Ad. Schmidt (F. 44) dagegen bei seinem Kranken geringe Druckwerte (95 mm, nach Ablassen einiger ccm 70 mm).

Auf die Segmentdiagnose, die für die Möglichkeit operativen Vorgehens entscheidend ist und die, wie ich auch hier hervorheben möchte, in den weitaus meisten Fällen nur eine Bestimmung des

oberen Geschwulstpoles darstellt, werde ich später einzugehen haben, da für sie bei den einzelnen Rückenmarksabschnitten etwas verschiedene Erwägungen massgebend sind.

Ueber die Operationstechnik will ich mich nicht im einzelnen verbreiten, vielmehr nur auf einige besonders wichtige Punkte hinweisen.

Die starke Blutung bei Ablösung der Weichteile von den Wirbeln wurde von den meisten Autoren durch Kompression bekämpft. Ward (84) injizierte vor der Operation eine Lösung von Adrenalinchlorid in die Muskulatur und glaubt, dieses Verfahren, über dessen Brauchbarkeit mir kein Urteil zusteht, als nützlich empfehlen zu können. Zur Verminderung der Blutung trägt ohne Zweifel das von Schultze kurz erwähnte Vorgehen Bier's*) bei, welcher das Periost der Wirbelbögen zugleich mit der Muskulatur durch dicht am Knochen vorgeschobene breite Meissel abhebelt. Abgesehen von der dadurch erzielten wesentlichen Abkürzung der Operationsdauer ist die dabei auftretende Blutung ziemlich gering und lässt sich durch Kompression schnell zum Stehen bringen.

Die temporäre Resektion der Wirbelbögen nach Urban ist mit Recht allgemein verlassen worden, da sie mehrfach die Schuld am ungünstigen Ausgange der Operation zu tragen schien (z. B. in je einem Falle von Oppenheim-Sonnenburg und Quensel). Die abgelösten Knochenteile wurden nekrotisch und infolgedessen traten Eiterung der Wunden und tödliche Meningitis auf. Dabei haben die Erfahrungen bewiesen, dass die Urban'sche Methode, welche ohne Zweifel von einem berechtigten Gedanken ausging, überflüssig ist, weil der Verlust der Wirbelbögen nur in ganz seltenen Fällen zu Störungen geringer Art Veranlassung gibt. So erwähnen Henschen und Lennander, dass bei ihrem Kranken (F. 18) nach Heilung der Operationswunde Hintenüberbeugen des Kopfes ein eigentümliches Vertaubungsgefühl in den Beinen veranlasst habe, und Ferrier und Horsley (F. 97) sahen nach Resektion der zwei letzten Dorsal- und zwei obersten Lumbalwirbelbögen bei einem Knaben eine dorsolumbale Kyphose entstehen, die das Tragen einer Stütze notwendig machte. In keinem der übrigen Fälle wird über irgendwelche nachteiligen Folgen des Verlustes der Bögen für die Festigkeit der Wirbelsäule usw. berichtet, selbst wenn es sich um ausserordentlich grosse Defekte handelte, wie z. B. in dem Falle

---

*) Bier selbst hat dieses Verfahren gelegentlich in einer Diskussionsbemerkung in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde besprochen.

von Auerbach und Brodnitz (F. 2), in welchem fünf Halswirbelbögen (3.—7.) entfernt worden waren.

Eine zu weitgehende Entblössung nicht zu resezierender Wirbeldorne kann zu Nekrose Veranlassung geben (Borchardt F. 11) und ist daher zu vermeiden.

Welche Instrumente zur Resektion der Bögen angewandt werden, ist wohl nicht von wesentlicher Bedeutung, sondern mehr von den Gewohnheiten des einzelnen Chirurgen abhängig. Selbstverständlich sind aber alle stärkeren Erschütterungen, wie sie etwa das Arbeiten mit Hammer und Meissel mit sich bringt, auf das strengste zu vermeiden, zumal wenn in der Höhe des Halsmarkes operiert werden muss.

Dass Laminektomien bei sehr kräftig gebauten oder fettleibigen Personen besondere Schwierigkeiten bieten, wird häufig hervorgehoben. Das Gleiche gilt schon bei normal gebauten Kranken, wie auch Cassirer bemerkt*), für Eingriffe an der Lendenwirbelsäule, die zur Entstehung sehr tiefgreifender Wunden führen und infolgedessen grössere Gefahren bieten können. Dass aber auch hier bei ausgebildeter Technik sehr umfangreiche Operationen gewagt werden dürfen, beweist eine Mitteilung Borchardt's (52), der bei einer Kranken in zwei Sitzungen „das Rückenmark im Bereiche des ganzen Kreuzbeines und im Bereiche der Lendenwirbelsäule freilegte“ unter alleiniger Erhaltung des 4. Lendenwirbelbogens, ohne allerdings die gesuchte Neubildung zu finden.**)

Ueber die Zweckmässigkeit zweizeitigen Operierens sind die Meinungen noch geteilt. Krause (37) verwirft dieses Verfahren, dem nicht mit Unrecht vorgeworfen wird, dass es die Einhaltung strenger Asepsis erschwere, unbedingt, Brodnitz (4) dagegen will diesen Einwand nicht als entscheidend gelten lassen und betont, dass sich durch die Teilung des Eingriffes die Shockwirkung ganz erheblich verringern lasse, ein Vorteil, der besonders bei Operationen am Halsmark von Bedeutung sein kann. Meines Erachtens wird man gut tun, bei elenden Kranken, zumal wenn sie an hochsitzenden Tumoren leiden, ein zweizeitiges Operieren ins Auge zu fassen, in allen anderen Fällen aber dem einzeitigen Verfahren den Vorzug zu geben, wenn nicht im Verlaufe des Eingriffes eine Gegenanzeige hervortritt.

Die Frage, ob man in diagnostisch unsicheren Fällen, besonders

---

*) 1. Jahresversammlung der Gesellsch. deutscher Nervenärzte 1907, ref. Mediz. Klinik 1907, No. 39, p. 1185.

**) Anmerkung bei der Korrektur: Genauere Angaben über diesen Fall macht Cassirer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XXXIII, p. 394.

also bei Probelaminektomien, die Dura eröffnen soll, wenn bei der Palpation kein Tumor aufgefunden wird, ist, wie auch Oppenheim (49) hervorhob, unbedingt zu bejahen. Denn wenn auch, wie Heusner*) meint, die Gefahr des Eingriffes durch Eröffnung der Dura erheblich gesteigert wird und möglicherweise auch einmal die einfache Laminektomie bei langsam wachsenden Tumoren Nutzen bringen könnte, so lehren doch die Beobachtungen Oppenheim's u. a., dass gerade kleine, gut operable Neubildungen ohne Freilegung des Rückenmarkes sehr leicht übersehen werden können.

Wird ein Tumor in der angenommenen Höhe nicht gefunden, so ist Sondierung nach aufwärts und abwärts dringend anzuraten, da durch sie mehrfach höher oder tiefer gelegene Geschwülste entdeckt wurden. Unbedingte Sicherheit bietet allerdings auch dieses Vorgehen nicht, da z. B. Schede in einem Falle Schultze's (F. 20) mit der Sonde keine Resistenz fühlen konnte, obwohl eine ziemlich umfangreiche Neubildung vorlag.

Die Unterbindung des Duralsackes nach Sick, die z. B. von Schede empfohlen wurde, scheint wenig angewandt worden zu sein. Wenn sie auch einen stärkeren Liquorabfluss zu vermeiden gestattet, so vermehrt sie doch die Zahl derjenigen Eingriffe, die zu einer Schädigung des Rückenmarkes durch Quetschung oder Zerrung Veranlassung geben können, und ist daher nur mit grösster Vorsicht zu verwenden.

Nach diesen Vorbemerkungen können wir uns der Besprechung der einzelnen Beobachtungen zuwenden.

Tabelle I umfasst diejenigen Fälle, in denen eine **Geschwulstbildung in der Umgebung des Halsmarkes,** einschliesslich des in physiologischer Hinsicht ihm zuzurechnenden 1. Dorsalsegmentes, Anlass zu chirurgischem Vorgehen gab. Von den in ihr enthaltenen Beobachtungen sind nur 2 älteren Datums, nämlich diejenigen von Clarke (F. 9) und von Alexandroff und Minor (F. 10), alle übrigen wurden erst nach Erscheinen der Bruns'schen Monographie veröffentlicht.**)

Die Beobachtungen betreffen 18 männliche und 6 weibliche Kranke, während mir in einem Falle eine Angabe über das Geschlecht fehlt. Die Dauer der Krankheitserscheinungen vor der

*) Diskussion zu dem Vortrage Minkowski's in der Niederrhein.-Westf. Gesellschaft für innere Med. u. Nervenheilk., ref. Münch. med. Wochenschr. 1904, No. 23.

**) Die Beobachtung von Alexandroff und Minor wird bei Bruns nicht erwähnt.

Operation schwankt in sehr weiten Grenzen, und zwar von 3 $^1/_2$ Monaten bis zu mehreren Jahren. Nur dreimal gelang es bei der Laminektomie nicht, die Geschwulst freizulegen, so dass die Richtigkeit der Diagnose erst durch die Autopsie erwiesen werden konnte. Bei den übrigen 22 Kranken wurde die Neubildung gefunden, jedoch gelang es nur bei 15 von ihnen, sie völlig zu entfernen, während dies in 7 Fällen teils wegen zu grosser Ausdehnung des Tumors, teils wegen seiner Bösartigkeit oder seines ungünstigen Sitzes nicht ausführbar war. Obwohl also die Exstirpation bei weit mehr als der Hälfte der Kranken gelang, ist dauernde Heilung nur bei rund 43 % von ihnen erzielt worden. Betreffs weiterer Einzelheiten des Behandlungsergebnisses verweise ich auf die Tabelle V und die Schlussbesprechung.

Die Symptomatologie der operierten Tumoren war im ganzen typisch: bei hohem Sitz spastische Erscheinungen in allen Extremitäten, bei tieferem Sitz spastische Erscheinungen in den Beinen mit Lähmungen atrophischer Art im Bereiche der Plexus cervicales, dazu entsprechende Störungen sensibler Funktionen, Schmerzen, Parästhesien und Ausfallserscheinungen im Bereiche der verschiedenen Empfindungsqualitäten, endlich in manchen Fällen Störungen der Zwerchfellstätigkeit und okulopupilläre Symptome.

Zu den nervösen Störungen traten manchmal Erscheinungen, die auf eine lokale Erkrankung im Bereiche der Halswirbelsäule hinwiesen, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule in der Höhe der Geschwulst sowie Störungen in der Beweglichkeit des Kopfes. Besonders hochgradig waren letztere bei der Kranken von Auerbach und Brodnitz (F. 2), bei welcher sich eine völlige Kontrakturstellung des Kopfes entwickelte, ferner bei einem Kranken Oppenheim's (F. 14), dessen Kopf bei Freibleiben der Drehbewegungen soweit nach vorne geneigt war, dass das Kinn auf der Brust ruhte und sich nur wenig von ihr entfernen liess. In geringem Grade wurden sie von Putnam und Elliot (F. 1), Thorburn und Gardner (F. 6), Cushing (F. 12) sowie Oppenheim und Borchardt (F. 11) beobachtet. In anderen Fällen wird dagegen hervorgehoben, dass die Kopfbewegungen frei und schmerzlos erfolgten (z. B. Schultze F. 20, Minkowski F. 3).

Hinsichtlich der Differentialdiagnose verursachten bei den Geschwülsten am Halsmark neben den auch für die anderen Teile des Rückenmarkes in gleicher Weise in Betracht kommenden Zuständen besonders die Syringomyelie und die Pachymeningitis hypertrophica Schwierigkeiten.

Tabelle I.

Geschwülste in der Umgebung des Halsmarkes, einschliesslich des 1. Dorsalsegments.

No. der Beobachtung	Mitgeteilt von	No. des Literaturverzeichnisses	Alter des Kranken	Geschlecht d. Kranken	Dauer der Erkrankung vor der Operation**)	Sitz der Geschwulst	Wurde die Geschwulst bei der Operation gefunden?	Art der Neubildung	Ergebnis der operativen Behandlung	Bemerkungen
1.	Putnam u. Elliot (Beob. 1)	54.	23	m.	3 J.	Im Bereiche der 3. obersten Halswirbel, extradural	ja	Riesenzellensarkom	Besserung. Kein Recidiv	Maligne?
2.	Auerbach u. Brodnitz	4.	22	w.	1 J.	Vom Atlas bis zum 7. Halswirbeldorn	ja	Fibrom	Heilung	
3.	Minkowski, ders. Fall bei Mundelius und bei Schultze (Beob. II)	41. 42. 70.	45	m.	$1\frac{1}{2}$ J.	2. Segment*)	nein	Fibrom*)	† nach 8 Stunden	Bei Minkowski ist wohl irrtümlich das 3. Segment angegeben.
4.	Muskens	43.	?	?	?	2.—4. Cervikalsegment		2 Fibrome*)	† kurz nach der Operation	Bei der Operation wurde nur ein Tumor gefunden.
5.	Putnam, Krauss u. Park	55.	45	m.	$\frac{1}{2}$ J.	3.—4. Segment (?)	ja	Sarkom	Heilung	Nach dem Referat b. Cushing (15) Dauer der Erkrankung 2 Jahre.
6.	Thorburn u. Gardner	81.	55	m.	4 J.	2. Halswirbel	ja	Sarkom	† nach 2 Monaten infolge Dekubitus	Wirbeltumor.
7.	F. Krause	37.	?	m.	?	2.—4. Halswirbel	ja	?	Heilung	
8.	Putnam u. Warren	56.	24	m.	?	Oberer Teil des Halsmarkes	ja	Sarkom	Besserung, jedoch Recidiv zu erwarten	Wirbeltumor? Maligne, nicht völlig entfernbar.
9.	J. M. Clark (Fall 19 bei Bruns)	11.	28	m	2 J.	5. Cervikal- bis 1. Dorsalwurzel, extradural*)	ja	Endotheliom der Dura	† infolge Shock	Nicht völlig entfernbar.
10.	Alexandroff u. Minor	3.	12	w.	$3\frac{1}{2}$ Mon.	4.—5. Halswirbel	ja	Endotheliom d. Wirbel u. der Dura	† an Lungenentzündung	Wirbeltumor.

11.	Oppenheim u. Borchardt (Beob. 1), ders. Fall bei Oppenheim (Beob. 5)	51. 50.	33	w.	1¼ J.	Unterhalb der 6. Cervikalwurzel links	ja	Fibrom bzw. Fibrosarkom	Heilung (mit Defekt)	
12.	Harvey Cushing	17.	30	m.	1½ J.	6. – 8. Segment	ja	Fibrosarkom	Heilung	
13.	Oppenheim (Beob. 4), ders. Fall Beob. 3	48. 50.	57	m.	?	7. Segment	ja	Gutartig	† am Tage nach der Operation	Operation durch Krause.
14.	Oppenheim (Beob. 9) gemeinsam mit Erb	50.	38	m.	2½ J.	4.—7. Wirbelbogen	ja	Gutartig	† nach 48 Stunden	Operation durch Krause.
15.	Abrahamson	2.	60	m.	Mehrere Jahre	7. Segment	ja	Fibrosarkom	† n. 1 Monat infolge sekundärer septischer Infektion	
16.	Boerner	7.	14	m.	?	Höhe des 5. oder 6. Zwischenwirbelloches, extradural	ja	Zellreiches Fibrom	Heilung (mit Defekt)	
17.	Oppenheim (Beob. 3)	48.	27	w.	4 J.	Eine Radialiswurzel in der Gegend des 4. u. 5. Querfortsatzes, extradural	ja	Sarkom	Heilung nach 2. Operation	Maligne!
18.	Henschen u. Lennander	28.	50	m.	1 J.	7. Cervikal- bis 1. Dorsalsegment	ja	Sarkom	Heilung	
19.	Walton u. Paul (Beob. 2)	83.	53	m.	?	Zwischenwirbelscheibe zwischen 5. u. 6 sowie zwischen 6. u. 7. Halswirbel*)	nein	Fibrochondrome*)	† bald nach Operation	Tumoren v. d. Zwischenwirbelscheiben ausgehend.
20.	Schultze (Beob. 9)	69.	27	m.	2 J. ?	Ein Tumor am untersten Stamm des Plexus brachial. extradural, ein zweiter an diesen anschliessend intradural*)	nein	Zellreiche Fibrome*)	† nach 12 Stunden	
21.	Mc Cosh	16.	37	w.	10 Mon.	Unterer Teil des 7. Halswirbels u. oberer Teil des 1. Brustwirbels	ja	Fibrom	† nach 43 Tagen an Sepsis	
22.	Putnam u. Elliot (Beob. 3)	54.	54	m.	2 J.	Unterer Halsteil, extradural	ja	Fibrosarkom	† nach 2 Tagen	Nicht völlig exstirpierbar.
23.	Walton u. Paul (Beob. 1)	83.	49	m.	2 J.	Unterer Halsteil, extradural	ja	Myelom	Besserung d. Rückenmarkserscheinungen. Metastasen an anderen Stellen	Maligne.
24.	Abbe	1.	32	m.	3 J.	Unterer Halsteil	ja	Sarkom	? vgl. Text	
25.	Oppenheim (Beob. 8), gemeinsam mit Jolly, Krause u. König	50.	?	w.	?	„Cervikalmark" ohne nähere Angaben	ja	?	† an den Folgen der Operation	

*) Diese Angaben beziehen sich auf den Befund bei der Autopsie.
**) Die in dieser Spalte angegebenen Zahlen stellen naturgemäss nur Annäherungswerte dar.

Gegen erstere wird von denjenigen Autoren, die sich eingehender über diesen Punkt auslassen (Schultze, Oppenheim, Henschen und Lennander, Auerbach und Brodnitz u. a.), hauptsächlich geltend gemacht: das Fehlen dissoziierter Empfindungslähmung, rasche Entwicklung des Leidens, besonders rasches Uebergreifen der zunächst einseitigen Störung auf die andere Seite des Rückenmarks, Bestehen starker Schmerzen, frühzeitiges Auftreten der schweren Enderscheinungen (Paraplegie usw.), Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, endlich geringe Entwicklung der Atrophie im Verhältnis zur Stärke der Lähmung an den oberen Extremitäten. Ein weiterer mehrfach erwähnter Umstand, dessen diagnostische Verwendbarkeit meines Wissens bisher nicht betont wurde, kann wohl auch gelegentlich von Wert sein, nämlich ein „im ganzen auffallendes Missverhältnis zwischen der Intensität der Atrophie und den nur geringfügigen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit“ bei extramedullären Tumoren. Nicht nur Oppenheim, dessen Worte ich citierte, sah mehrfach ein derartiges Verhalten, sondern es wird auch von anderen Autoren (Schultze, Auerbach und Brodnitz, Boerner) darüber berichtet.

Die Entscheidung gegenüber Pachymeningitis, deren Annahme in dem Falle von Abbe (F. 24) die Vornahme des chirurgischen Eingriffes lange Zeit hinausschob, kann wohl noch grössere Schwierigkeiten bieten oder auch ganz unmöglich sein, da die hiergegen angeführten differential-diagnostischen Momente noch spärlicher sind: Fehlen von Lues in der Vorgeschichte und langsamerer Verlauf der Pachymeningitis im Gegensatz zu dem schnelleren Fortschreiten der Erscheinungen bei Tumor.

Bezüglich der Ortsbestimmung boten die Geschwülste des Halsmarkes verhältnismässig günstige Bedingungen, weil, abgesehen von den Sensibilitätsstörungen, der Druckempfindlichkeit usw., die uns bei Tumoren des Brustmarkes leiten müssen, die genau zu lokalisierenden motorischen Ausfallserscheinungen im Bereiche der Armnervengeflechte erfolgreich verwertet werden konnten. Dieser Umstand ist um so bedeutungsvoller, als einerseits Sensibilitätsstörungen gänzlich fehlen (Boerner F. 16) oder erst sehr spät auftreten können (Abrahamson F. 15), und als er andererseits gestattet, in manchen Fällen die Längenausdehnung der Geschwulst nach abwärts ziemlich genau zu bestimmen.

Die höchstsitzenden Tumoren, die bisher mit Erfolg operiert wurden, sind von Putnam und Elliot (F. 1), Auerbach und Brodnitz (F. 2) sowie F. Krause (F. 7) beschrieben worden.

Der von den erstgenannten Autoren beobachtete 23 jährige Mann erkrankte im Anschlusse an einen Fall an Schmerzen im Nacken, zunehmender Schwäche in allen Extremitäten, endlich an Schwäche im Rücken und an Atembeschwerden. Im Dezember 1897 liessen sich objektiv eine distalwärts zunehmende Schwäche der Arme, Hypalgesie des rechten Armes, Parese der Beine (l. $>$ r.) mit Reflexsteigerung und ferner Störungen der Atmung nachweisen. Vor der Operation (Juni 1898) bestanden völlige Lähmung der Finger, hochgradige Schwäche der Arme und Beine, Einschränkung der Beweglichkeit des Kopfes. In der Höhe des 2.—3. Halswirbels war am Nacken linkerseits eine deutliche Resistenz fühlbar, nach dem Rachen zu schien der 2. Halswirbel prominent. Die Laminektomie der 3 obersten Halswirbel förderte ein eichelgrosses, den Knochen rarefizierendes, anscheinend auf die Dura übergreifendes Riesenzellensarkom zutage, welches entfernt wurde und bis Januar 1903 nicht recidivierte. Trotz 3 jährigen Bestehens der Krankheitserscheinungen vor Entfernung der Geschwulst trat allmählich Besserung ein. Allerdings blieben spastisch-ataktischer Gang und Reflexsteigerung an Armen und Beinen bestehen, dagegen wurden die Arme wieder gut beweglich, Sensibilität und Atmung wurden normal, die Kopfbewegungen bis auf eine geringe Einschränkung der Rotation frei.

Auerbach und Brodnitz beobachteten eine 22 jährige Kranke, bei der sich zunächst unter Schmerzen im Nacken rechterseits und im rechten Arm eine Schwäche des letzteren mit Atrophie und Taubheitsgefühl besonders am Vorderarm und an der Hand entwickelten. $^1/_2$ Jahr später Schmerzen und Schwäche auch im linken Arm. $^3/_4$ Jahr nach Beginn der Erkrankung fanden sich eine erhebliche Störung der Beweglichkeit des Kopfes, Empfindlichkeit des Processus spinosus IV bei tiefem Druck, deutliche okulopupilläre Erscheinungen (rechte Pupille und rechte Lidspalte $<$ l., rechter Bulbus etwas zurückgesunken), Hyperästhesie für alle Qualitäten an den Vorderarmen, ulnarwärts stärker ausgesprochen, radialwärts gering, rechts stärker als links, ferner eine hyperalgetische Zone, die rechts vom Ellenbogen, links weniger ausgesprochen von der Oberarmmitte ab, nach aufwärts empfindlicher werdend, bis zur Haargrenze reichte. Auf motorischem Gebiete bestand eine starke Parese des linken, fast völlige Lähmung des rechten Armes mit starker Atrophie der kleinen Handmuskeln (r. $>$ l.), geringer Atrophie der Armmuskeln, quantitativer Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit. An den Beinen starke Reflexsteigerung, Babinski'sches Zeichen usw. Die Schmerzen waren zur Zeit der Beobachtung nicht sehr hochgradig, hatten ihren Sitz hauptsächlich in den Fossae supraspinatae und seitlichen Halsgegenden und strahlten von hier aus nach dem Hinterhaupt und Ohr, bisweilen nach der Stirn und den Schläfen aus. Unter Hg-Gebrauch und Extension verschwanden zwar die Hypästhesien an den Unterarmen, die Motilitätsstörungen nahmen dagegen zu, so dass schliesslich völlige Lähmung des rechten Armes bestand, dabei deutliche Spasmen in Armen und Beinen. Die Kontraktur der Muskeln auf der rechten Halsseite steigerte sich, die Querfortsätze rechterseits im Bereich der Halswirbelsäule wurden hochgradig druckempfindlich, ebenso gegen tiefen Druck der 4. und 5. Dornfortsatz.

Auf Grund dieses Befundes nahm Auerbach einen vom 2. oder gar vom 1. bis zum 8. Halssegment reichenden Tumor an, dessen Sitz er mit etwas überwiegender Wahrscheinlichkeit ausserhalb der Dura

suchen zu müssen glaubte. Brodnitz resezierte zunächst die Bögen des 3.—7. Halswirbels, wurde dann aber durch einen Collaps der Kranken zum Abbrechen der Operation gezwungen. In einer zweiten Sitzung eröffnete er die Dura und entfernte eine 6 $^{1}/_{2}$ cm lange Neubildung (Fibrom), die bis unter den ersten und zweiten Halswirbelbogen hinaufreichte, unter diesem aber leicht hinwegglitt. Obwohl nach der Operation sehr reichlicher Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit und hohes Fieber auftraten, erfolgte Heilung mit nur ganz unbedeutendem, auf Bestehenbleiben der okulopupillären Symptome beschränktem Defekt.

F. Krause hat über seinen Kranken (F. 7) bisher nur ganz kurz berichtet. Er musste die Bögen des 2., 3. und 4. Halswirbels resezieren, so dass nach Spaltung der Dura der untere Teil der Medulla oblongata freilag. Der Kranke wurde geheilt und war nach 2 Jahren noch recidivfrei.

Diese Beobachtungen sind von grösster Bedeutung. Sie beweisen, dass bei geeigneten Fällen und entsprechender Technik auch bis dicht an die Medulla oblongata hinaufreichende Tumoren erfolgreich operiert werden können, selbst dann, wenn es sich um so ungewöhnlich ausgedehnte Neubildungen handelt wie in dem Falle von Auerbach und Brodnitz.

Dass auch schwerste Atmungsstörungen ein Gelingen des Eingriffes nicht ausschliessen, beweisen die Mitteilungen von Putnam, Krauss und Park (F. 5) sowie von Thorburn und Gardner (F. 6). Der von ersteren behandelte Kranke, der ein im wesentlichen typisches Symptomenbild aufwies, zeigte vor der Operation eine starke Verlangsamung der Atmung, nur 8 Respirationen in der Minute. Bereits einige Sekunden nach der Exstirpation des Tumors, der durch Resektion des 3.—5. Halswirbelbogens*) freigelegt wurde, hob sich die Atmung auf 18 in der Minute. Ein vor Skelettierung der Wirbelbogen eingetretener Atmungsstillstand war durch künstliche Respiration überwunden worden.

Thorburn und Gardner (F. 6) operierten, obwohl der Kranke moribund war, mit dem Ergebnis, dass die vorher nur durch den Trapezius und Sternocleidomastoideus aufrecht erhaltene Atmung sich wesentlich besserte und auch die Kompressionserscheinungen abnahmen. Der Kranke überlebte den Eingriff, der wegen der Natur der Neubildung (Sarkom des 2. Halswirbels) keine völlige Heilung herbeiführen konnte, noch 2 Monate.

Die Beobachtung bietet noch insofern Interesse, als sie eine

*) Nach Gowers würde eine Laminektomie in dieser Höhe nur den unteren Rand des 4. Segmentes freilegen, so dass es mir zweifelhaft ist, ob der Tumor die in den Referaten angegebene Lokalisation (3. bzw. 3. u. 4. Segment) tatsächlich hatte.

Abgrenzung des vom 3. Cervikalsegment versorgten Hautgebietes nach oben hin gestattete. Die Grenzlinie wurde durch den oberen Rand eines auf das 3. Segment zu beziehenden anästhetischen Streifens, welchen eine hyperästhetische Zone überlagerte, gebildet und verlief vom 2. Halswirbeldorn zum Zungenbein.

Muskens (F. 4) beobachtete einen gutartigen, extraduralen, doppelten Tumor, der das 2., 3. und 4. Cervikalsegment komprimierte. „Die Analgesie breitete sich an der rechten Seite scharf bis zum 6. cervikalen Dermatom (Mitte des Index) aus, links dagegen scharf bis zum 8. cervikalen Hautsegment, bis zum Ansatz des kleinen Fingers.“ Bei der ersten Operation wurde nichts gefunden, weil zu niedrig eingegangen worden war, bei einer zweiten gelang es, den kleineren, unteren der beiden Tumoren (Fibrom) auszuschälen. Den kurz nachher erfolgten Tod führt Muskens mit Wahrscheinlichkeit auf die Dislokation des oberen Tumors durch den Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit zurück. Von einer Kritik dieser Mitteilung muss ich absehen, da mir das Original nicht zugänglich war.

Die Beobachtungen von Minkowski (F. 3), Putnam und Warren (F. 8), Clark (F. 9), Oppenheim und Borchardt (F. 11) bieten in diagnostischer Beziehung ziemlich typische Verhältnisse. Bei dem Kranken Minkowski's, den auch Schultze untersuchte, bot die Operation (Bardenheuer) wegen des kurzen Halses und der starken Nackenmuskulatur grosse Schwierigkeiten und musste vor Auffindung des Tumors nach Resektion des 3. Halswirbelbogens*) und Eröffnung der Dura, wobei sich keine Cerebrospinalflüssigkeit entleerte, abgebrochen werden. Bei der Autopsie des kurz nach dem Eingriff verstorbenen Kranken fand sich auf der Vorderseite des Markes, nur $^1/_2$ cm oberhalb der Operationswunde in der Höhe des 3. Wurzelpaares ein kleinhaselnussgrosses Fibrom.

Putnam und Warren (F. 8) erzielten eine wesentliche Besserung, obwohl es sich um ein angeblich nach Trauma entstandenes, wahrscheinlich vom Knochen ausgehendes Riesenzellensarkom handelte, glaubten indessen, ein Recidiv erwarten zu müssen.

In dem Falle Clark's (F. 9) schien bei der Operation der ganze Wirbelkanal von Geschwulstmassen ausgefüllt. Der Kranke ging infolge Shocks zugrunde und bei der Autopsie fand sich ein Endotheliom der Dura, welches sich vom 5. Cervikal- bis zum 1. Dorsalnerven hauptsächlich hinten und extradural entwickelt hatte.

Die von Oppenheim und Borchardt beobachtete Kranke

*) Nach Mundelius wurde der 3., 4. u. 5. Bogen reseziert.

(F. 11) verweigerte zunächst die Operation, obwohl der typische Befund frühzeitig eine ausreichend sichere Diagnose ermöglichte. Erst $^3/_4$ Jahre später wurde der Eingriff gestattet, trotzdem trat aber nach Exstirpation des gutartigen Tumors Heilung ein, allerdings mit einem gewissen Defekt (Atrophie der kleinen Handmuskeln usw.), der bei frühzeitiger Operation wohl vermieden worden wäre.

Bei Alexandroff und Minor (F. 10) fehlen nähere Angaben über den klinischen Befund. Die Erscheinungen wiesen auf eine Myelitis e compressione hin, welche sich im Laufe von 3 $^1/_2$ Monaten entwickelt hatte. Die durch Resektion des 4. und 5. Bogens freigelegte Dura erwies sich als verdickt und wurde nicht eröffnet. Die Wunde heilte glatt, der Kranke erlag aber einer Pneumonie, wie lange nach der Operation, wird nicht angegeben. Die Autopsie deckte ein Endotheliom der Dura und der Wirbel auf.

Der von Cushing mitgeteilte, ziemlich typische Fall (F. 12) ist ausser wegen seines ungewöhnlich schnellen Heilungsverlaufes — etwa 3 Monate nach Entfernung der Geschwulst war ausser Reflexsteigerung nichts Krankhaftes mehr nachweisbar — wegen der genauen Verfolgung des Pulses und des systolischen Blutdruckes während der Operation bemerkenswert. Vor der Narkose betrug der Druck (nach Riva-Rocci) 140—145 mm Quecksilber und hielt sich dann zunächst, abgesehen von einer anfänglichen, vorübergehenden Steigerung, auf 160—170. Nachdem er während der Laminektomie (vielleicht infolge schlechter Narkose) 215 mm erreicht hatte, sank er beim Abfluss des Liquor cerebrospinalis nach Eröffnung der Dura auf 120 mm ab. Bald wieder ansteigend, zeigte er während der Ausschälung der Geschwulst unregelmässige Schwankungen zwischen 140 und 170, um sich nach Schluss der Wunde gleichmässig auf 155 zu halten.

Es fanden also ganz ausserordentlich heftige Schwankungen der arteriellen Spannung statt und es ist wohl klar, dass nur ein völlig leistungsfähiges Kreislaufsystem einer derartigen Einwirkung gewachsen sein kann.

In den beiden folgenden von Oppenheim beobachteten Fällen bot die Entscheidung, ob intramedulläre Erkrankung oder Geschwulstbildung ausserhalb des Markes vorläge, bedeutende Schwierigkeiten.

Im ersten von ihnen (F. 13) waren die bestehenden Schmerzen zunächst nur geringfügig und die Dauer des Leidens liess sich nicht mit Sicherheit feststellen. Möglicherweise mussten seine Anfänge 14 oder 16 Jahre zurückverlegt werden, weil damals eine Amputation der angeblich „erfrorenen"

linken grossen Zehe notwendig gewesen war. Allerdings fehlte später der Puls in der linken Arteria dorsalis pedis, so dass auch die Annahme einer Gefässerkrankung als Ursache der Gangrän zulässig schien. Die weitere Entwicklung des Leidens — stärkere Wurzelschmerzen, örtliche Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, rasches Uebergreifen der Sensibilitätsstörung auf die andere Körperhälfte — machte dann aber die Annahme einer extramedullären Neubildung wahrscheinlicher. Obwohl sie bei der Operation von F. Krause leicht gefunden und entfernt werden konnte, starb der Kranke bereits in der folgenden Nacht, wohl hauptsächlich infolge der bei ihm bestehenden Gefässerkrankung usw.

Den anderen Fall (F. 14) sah Oppenheim gemeinsam mit Erb. Bereits $^3/_4$ Jahre nach Beginn der Erkrankung war eine Laminektomie (5. und 6. Wirbelbogen) ohne Eröffnung der Dura von Roux vorgenommen, eine lokale Erkrankung aber nicht festgestellt worden. In der Folgezeit war eine vorübergehende Besserung besonders der Beweglichkeit der Arme eingetreten, dann aber wieder fortschreitende Verschlimmerung.

2 $^1/_4$ Jahre nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen fand Oppenheim sehr starke Neigung des Kopfes nach vorne, die sich nicht ausgleichen liess, Druckempfindlichkeit in der Gegend des 5. und 7. Dornfortsatzes, Schallverkürzung rechts von der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Rechte Lidspalte $>$ l. Erhebliche Schwäche beider Arme mit geringer Atrophie einzelner Muskeln, links etwas weniger ausgeprägt als rechts. Sensibilitätsstörungen an der Innenseite der Ober- und Unterarme sowie der Hände. Ausserordentlich starke spastische Paraplegie der Beine. Auf Grund dieses bei erneuter Untersuchung bestätigten Befundes wurde eine zweite Operation durch F. Krause vorgenommen, welche ebenso wie die Beurteilung mancher Symptome durch die von dem ersten Eingriffe herrührenden Veränderungen wesentlich erschwert wurde. Die Geschwulst wurde gefunden und entfernt. Sie hatte eine Länge von 73 mm, reichte vom 4. bis zum 7. Halswirbelbogen und wäre daher bei dem ersten Eingriff wohl kaum unentdeckt geblieben, falls man damals die Dura eröffnet hätte. Der Kranke starb 48 Stunden nach der Operation unter Konvulsionen in der linken Körperseite, die anscheinend cerebralen Ursprungs waren.

Bei dem 60jährigen Kranken Abrahamson's (F. 15) bildeten Thermoparästhesien in den Füssen die ersten Krankheitszeichen. An diese schloss sich eine zunehmende spastische Parese in den Beinen an, später erst eine atrophische Lähmung im Bereich der oberen Extremitäten, Sensibilitätsstörungen usw. Die Entfernung der Geschwulst gelang, der Kranke ging aber 1 Monat nachher an sekundärer septischer Infektion zugrunde.

Auch in dem sehr ausführlich mitgeteilten Falle von Henschen und Lennander (F. 18) bildeten Störungen im Bereiche des Temperatursinnes die ersten Krankheitserscheinungen.

Der 50jährige Kranke bemerkte zufällig, dass er trotz starker Kälte am linken Beine nicht fror. Nach etwa $^1/_2$ Jahre traten Bandgefühl über dem unteren Teile des Bauches, Kribbeln im linken Bein und in den Händen auf, dann Erschwerung der Harnentleerung, Schwäche in den rechtsseitigen Extremitäten und schliesslich neben Sensibilitätsstörungen im linken Bein krampfhafte Zuckungen im rechten Bein und in der rechten Hand und ($^3/_4$ Jahre nach Beginn) Schmerzen im Nacken. Objektiv fand sich Ungleichheit der Pupillen (l. $<$ r.), Sensibilitätsstörung bis hinauf zur 2. Rippe, auch die ulnaren Teile der Arme betreffend; zunehmende Lähmung der Beine, so dass das rechte Bein völlig gelähmt, das linke stark paretisch wurde. An den Armen waren sämtliche vom 7. und 8. Cervikalabschnitt innervierten Muskeln gelähmt, ausserdem einige der vom 6. Segment versorgten. Druckempfindlichkeit des 6. Halswirbeldornes trat erst spät auf.

Nach Entfernung der Geschwulst (Fibrosarkom) machten sich bei dem Kranken ausgedehnte Hyperalgesien bemerkbar, die aber bald wieder verschwanden. Der Heilungsverlauf war durchaus günstig, nur klagte der Kranke bei starkem Hintenüberbeugen des Kopfes über „eine eigentümliche Vertaubung in den Beinen“, die von unten nach oben anstieg, und ferner blieben die Schmerzen in den Hüften sowie das Bandgefühl um den Leib bestehen. Zeichen für die Annahme einer zweiten Neubildung waren aber 8 Monate nach der Operation noch nicht aufgetreten.

Boerner beobachtete einen 14jährigen Kranken (F. 16), bei welchem ein durch ein stark erweitertes Zwischenwirbelloch (5. oder 6.?) in den Spinalkanal eindringendes Fibrom am Halse fühlbar war und operativ entfernt wurde. Ueber den Entstehungsort der Neubildung liess sich nichts Bestimmtes aussagen. In dem Krankheitsbilde war das angeblich völlige Fehlen von Sensibilitätsstörungen auffallend, während die Störung der motorischen Funktionen das gewöhnliche Verhalten zeigte.

Ein Fall Heurtaux's (29), in welchem ein ähnlicher Tumor vorlag wie in dem zuletzt besprochenen, verlief ohne Rückenmarkserscheinungen und wurde deswegen in der Tabelle nicht berücksichtigt. Bei der Operation entleerte sich Cerebrospinalflüssigkeit. Ich erwähne ihn nur, weil er z. B. von Köhlisch unter den Rückenmarkstumoren geführt wird.

Auch bei einer Kranken Oppenheim's (F. 17) hatte sich unter heftigen zunehmenden Schmerzen eine Geschwulst an der rechten Halsseite im Laufe von 4 Jahren entwickelt. Es fand sich eine beträchtliche Parese des rechten Armes mit Atrophie und quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, bezw. partieller Entartungsreaktion, Parese des rechten Beines, Herabsetzung des Gefühles am linken Bein. v. Bardeleben legte die Geschwulst frei, brach aber die Operation als aussichtslos ab, nachdem er

er festgestellt hatte, dass es sich um ein Sarkom an einer Radialiswurzel handle. Unter diesen Umständen war Oppenheim sehr überrascht, als sich die Kranke ihm nach 8 Jahren wegen anderweitiger Beschwerden wieder vorstellte. Ihrer Angabe nach war in ihrer Heimat eine zweite Operation vorgenommen worden, die zu völliger Heilung führte.

Walton und Paul (F. 19) liessen wegen der rapiden Entwicklung der im übrigen ziemlich typischen Krankheitserscheinungen von Hardington die explorative Laminektomie (7. Cervikal-, 1. und 2. Dorsalwirbel) ausführen, ohne indessen die vermutete Geschwulst zu finden. Die Autopsie ergab, dass je ein Fibrochondrom an der 5. und 6. Zwischenwirbelscheibe aufgewachsen war und das Mark von vorn her gedrückt hatte. Derartig ungünstig gelagerte Neubildungen können auch wohl dann leicht übersehen werden, wenn der Wirbelkanal in richtiger Höhe eröffnet wird. In dem von den gleichen Autoren mitgeteilten Fall 23 fand sich bei der Operation (Munroe) ein extradurales Myelom, dessen Auskratzung eine schnelle Besserung der Rückenmarkserscheinungen herbeiführte; jedoch traten Metastasen an anderen Stellen auf.

In mehrfacher Hinsicht bemerkenswert ist die von Schultze mitgeteilte Beobachtung (F. 20).

Der 27jährige Kranke, der früher von Erb, J. Hoffmann und Naunyn untersucht worden war, hatte zuerst nach einem Fall auf die rechte Hand einige Wochen lang Beschwerden in dieser bemerkt. Später traten neben gelegentlichen rheumatischen Schmerzen im rechten Arm Parästhesien in einzelnen Fingern (zuerst im 4.) rechterseits auf, ferner Impotenz, Blasenschwäche, Schwäche im rechten Bein und gelegentlich ganz geringe Parästhesien in der linken Hand. Vorübergehend bestanden Krampferscheinungen an den rechtsseitigen Gliedmassen, in geringerem Grade im linken Arm. Schliesslich entwickelte sich eine Lähmung beider Beine mit schwersten spastischen Erscheinungen, an den Händen Lähmungserscheinungen in den distalen Abschnitten des Ulnaris-, Radialis- und Medianusgebietes mit Atrophie der Handmuskeln ohne deutliche Entartungsreaktion, Aufhebung der Empfindung für alle Reizarten vorne bis zum 2. Zwischenrippenraum, hinten bis zur Spina scapulae, rechts etwas höher als links. An den Armen ebenfalls ausgebreitete Sensibilitätsstörungen, die nur den Bezirk des 5. und teilweise des 6. Segmentes frei liessen. Augenbefund regelrecht.

Die von Schede ausgeführte Laminektomie (6. und 7. Hals-, 1. Brustwirbel) führte nicht zur Aufdeckung der Geschwulst, dagegen fand sich bei der Autopsie ein grosses, vom untersten Stamme des rechten Plexus brachialis ausgehendes, extradurales, durch die Intervertebrallöcher nach aussen dringendes Fibrom, welches noch innerhalb des oberen Teiles der Operationswunde lag, ausserdem aber weiter nach aufwärts noch eine zweite, haselnussgrosse, intradural gelegene Geschwulst, die, mit der ersteren zusammenhängend und von ihr ausgehend, weiter nach innen

durchgewachsen war und wohl im wesentlichen die Druckerscheinungen veranlasst hatte.

In dem Falle von McCosh (F. 21) ist die unrichtige Lokalisation auffallend, um so mehr als der Tumor einen Sitz hatte, bei welchem die untersten Teile des Plexus cervicalis noch mit betroffen sein mussten. Gleichwohl wird von Störungen in der zugehörigen Muskulatur nichts berichtet, ebensowenig von Schmerzen im Ulnarisgebiet. Eine Erklärung hierfür vermag ich, die Richtigkeit und Vollständigkeit der Untersuchung vorausgesetzt, nicht zu geben. McCosh macht über den Verlauf folgende Angaben:

Beginn mit unbestimmten Schmerzen im Abdomen. 3 oder 4 Monate später heftige neuralgische Schmerzen um den Brustkorb dicht unter der linken Brust, Schwäche im linken Bein mit Steigerung beider Kniereflexe. Dann Entwicklung von Lähmung beider Beine, die 9 Monate nach Beginn vollständig wird. Zuckungen in den Beinen. Bereits vorher Sphinkterstörungen. Komplette Anästhesie bis zum 5. oder 6. Dorsalsegment. Spezifische Kur erfolglos. Operation auf Rat von Starr: In der ersten Sitzung 2.—5. Dorsalwirbelbogen entfernt, trotz Sondierung Tumor nicht gefunden; nach 3 Tagen 2. Eingriff mit Entfernung des 1. Dorsal- und 6. und 7. Cervikalwirbels. Kleines Fibrom gegenüber den unteren Dreivierteln des 7. Halswirbels, der Zwischenwirbelscheibe und dem oberen Teil des 1. Brustwirbels, also nach dem Gowers'schen Schema etwa dem untersten Teile des 8. Hals- und dem 1. Brustsegment entsprechend, gefunden und exstirpiert. Tod an Sepsis infolge Dekubitus nach 43 Tagen.

Für die letzten Beobachtungen der Tabelle I stehen mir nur ungefähre Angaben über den Sitz der Neubildungen zur Verfügung.

Bei dem Kranken von Putnam und Elliot (F. 22) handelte es sich um ein 3—4 Zoll langes, Dura und Rückenmark völlig umschliessendes Fibrosarkom, welches einen Teil des Extraduralraumes ausfüllte und in mehrere Zwischenwirbellöcher eindrang. Der Kranke starb 2 Tage nach der Operation.

Die Mitteilung von Abbe (F. 24) war mir im Original nicht zugänglich. Nach dem Referat von Pilcz handelte es sich um ein intradurales langgestrecktes Sarkom, nach dessen Entfernung „anhaltendes Wohlbefinden“ eintrat, während nach Collins „an intramedullary tumor attached to the anterior wall of the central canal“ gefunden wurde. Auch die Angabe dieses Referenten über den Heilungsverlauf ist abweichend: Trotz guten Verlaufes der Wundheilung habe der Kranke „not gained much volontary power.“

Die letzte Beobachtung der Tabelle I (F. 25) wird von Oppenheim nur ganz kurz erwähnt unter Hinweis auf eine von anderer Seite zu erwartende Veröffentlichung, die meines Wissens bisher aber nicht erfolgt ist.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Knochen, Gelenke.

Zur Kenntnis der Spondylitis infectiosa (nach Denguefieber). Von Herm. Schlesinger. Arbeiten aus dem Neurolog. Institute in Wien, herausgegeben von Obersteiner. 16. Band. Wien 1907.

Bisher war Spondylitis infectiosa nach Denguefieber nicht beobachtet worden. Der von Sch. beschriebene Fall betrifft einen 36 jährigen Chemiker, der in Aegypten eine sehr schwere Attacke von Denguefieber mit meningealen Symptomen durchmachte. Weiterhin Encephalitis. In der Rekonvalescenz stellten sich starkes Schwächegefühl und Schmerzen in den Beinen ein. Zunehmende Schwäche der Beine in den nächsten Monaten. Es entwickelte sich eine Kyphose der Lendenwirbelsäule mit Subluxationsstellung und Drehung des zweiten Lendenwirbels (Röntgenbefund). Paraparese der Beine. Keine sensiblen Störungen ausser einer thermohyperästhetischen Zone am Rumpfe in der Höhe des Darmbeinkammes. Keine Zeichen von Tuberkulose. Negativer Ausfall der Tuberkulinreaktion.

Unter Atoxylinjektionen, Anwendung von Bettruhe, Salzbädern, Schwitzprozeduren, Stützkorsett erfolgte im Laufe der nächsten Monate Heilung.

Autor hebt unter Berufung auf zwei (von ihm nicht veröffentlichte) Fälle von Typhus-Spondylitis hervor, dass Druck auf die Wirbelsäule nicht immer empfindlich ist, jedoch scheint das Symptom der Rigidität der kranken Wirbelsäulenabschnitte konstant zu sein.

Die Krankheitsdauer der Spondylitis infectiosa ist oft sehr kurz (2 Wochen in einem Falle von Typhoid spine des Autors).

Verf. stellt folgende allgemeine Schlussätze auf: Acute Infektionskrankheiten rufen oft im Centralnervensystem an dessen häutigen oder knöchernen Hüllen schwere, nicht eitrige Entzündungen hervor, die sich durch relative Benignität, Neigung zu weitgehender Rückbildung und zur Wiederherstellung der Funktion bei stürmischem Beginne auszeichnen. In bezug auf die Prognose respektive den Verlauf besteht ein ziemlich weit gehender Parallelismus zwischen postinfektiösen und acut traumatischen Erkrankungen des Centralnervensystems, seiner häutigen und knöchernen Hüllen. F. Hajda (Wien).

Four cases of acute empyema of the mastoid cells, in three of which the cavities made by the operation were treated by the jodoform wax bone-plugging method of Mosetig-Moorhof. Von J. Stoddart. Glasgow med. Journ., Sept. 1907.

Verf. berichtet über 4 Fälle von acuter Entzündung (Empyem) des Proc. mastoid., die ungewöhnlich gute Resultate zeigten.

Die Mosetig-Jodoformpasta wird bereitet aus 60 Teilen fein gepulvertem Jodoform, 40 Teilen Sesamöl, 40 Teilen Wachs. Das Ganze wird bis zu 40° C erwärmt. — Die Technik ist sehr einfach: 3—4 Tage nach der Radikaloperation wird die bis zu 40° C erwärmte Mischung in

die zuvor gründlich mit Wasserstoffsuperoxyd behandelte Höhlung hineingegossen. Die Heilung geht sehr rasch vor sich (16—21 Tage).

Doch verlangt Verf. die genaue Beachtung seiner Vorschrift.

1. Die Radikaloperation muss sehr gründlich gemacht worden sein; es muss das kranke Gewebe vollständig entfernt sein.
2. Entzündung oder Schwellungen in der Umgebung müssen vollständig abgeklungen sein.
3. Die Otorrhoe muss vollständig geschwunden sein.
4. Die Temperatur muss durch mindest 4—5 Tage normal sein.
5. Schmerzen oder Druckgefühl kontraindizieren diese Methode.

Leopold Isler (Wien).

Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen's). Von K. Gaugele. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXIII.

Die Arbeit beschäftigt sich in erster Linie mit der Frage, welcher Natur die bei Ostitis fibrosa beobachteten, zumeist als Riesenzellensarkome angesprochenen Tumorbildungen sind. Im Gegensatze zu Haberer ist nun Verf. der Ansicht, dass diese riesenzellensarkomartigen Tumoren sicher keine echten Sarkome sind. Wahrscheinlich handelt es sich in der Hauptsache darum, dass die reichlich auftretenden Osteoklasten nach Beendigung ihrer Funktion sich zusammenschliessen durch den Reiz der fortwährenden Blutungen sich vermehren und Pigment aufnehmen. Nach obiger Erklärung dürfte der vom Verf. für diese Tumoren vorgeschlagene Name „Einschmelzungs- und Resorptionsbildungen" ihrer ätiologischen Auffassung entsprechen.

Victor Bunzl (Wien).

Ueber die Arthritis deformans coxae, ihre Beziehungen zur Roser-Nélaton'schen Linie und über den Trochanterhochstand Hüftgesunder infolge anormaler Pfannenstellung. Von G. Preiser. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXXXIX.

Verf. hält die Arthritis deformans coxae, das Malum senile, für eine selbständige, der Hüfte eigentümliche, aber sekundär infolge eines statischen Missverhältnisses, nämlich einer anormalen Pfannenstellung entstehende Krankheit. — Die Frühdiagnose dieses Leidens ist äusserst schwierig, denn die ätiologische Annahme von vorangegangenen Traumen erfüllt sich oft nicht und von sonstigen Frühsymptomen wird fast nur über ischiasartige Beschwerden referiert, die jedoch für eine Diagnose nicht ausreichend sind. Verf. glaubt nun, in der von ihm wiederholt festgestellten Cruralisneuralgie ein sicheres differentialdiagnostisches Frühsymptom gefunden zu haben, und erklärt die Entstehung dieses Symptoms durch wahrscheinlich direktes Uebergreifen der Entzündung vom Gelenk auf die Nervenscheiden. Daneben bestand in allen Fällen auch eine echte Ischias, die auf dieselbe Aetiologie zurückzuführen ist. Das bemerkenswerteste Ergebnis der Arbeit ist aber der Umstand, dass Verf. an einem grossen Material den Nachweis erbracht hat, dass ein Trochanterhochstand über 2 cm ein so häufiges Vorkommnis bildet, dass man fürderhin kein Recht hat, der Roser-Nélaton'schen Linie die bisherige differentialdiagnostische Bedeutung für Hüftgelenkserkrankungen beizumessen. Keinesfalls entwickelt sich der Trochanterhochstand sekundär im Verlaufe der Arthr. def. coxae,

sondern bildet nur ein disponierendes Moment für die Entstehung der Krankheit, u. zw. dann, wenn er in einer Anomalie der Pfannenstellung begründet ist. Die Arthr. def. coxae ist demnach eine der Hüfte eigentümliche Erkrankung sekundären Charakters, bedingt durch ein statisches Missverhältnis in der unteren Extremität incl. Becken, das sich nach aussen hin in einem Trochanterhochstand infolge anormaler Pfannenstellung äussert. An Stelle der bei Arthr. def. coxae meist schlechte Resultate gebenden Resektion der Schenkelköpfe ist die Lorenz'sche „Inversion zur Stellungsverbesserung defekter Hüftgelenke“ mit nachfolgender physikalischer Behandlung zu empfehlen.

Victor Bunzl (Wien).

Pneumococcic arthritis in children, with a report of two cases.
Von Cyril A. R. Nitch. Brit. med. Journ., 21. September 1907.

Fall 1. L. C., 1 Jahr alt, litt an einer schmerzlosen, seit 2 Tagen bestehenden Schwellung des linken Kniees. Vor 10 Tagen bestand eine Bronchitis, von der Patient sich bereits erholt hatte. Das Gelenk enthielt flüssiges Exsudat, die Haut darüber war normal, die Beweglichkeit nicht eingeschränkt; durch Aspiration gewann man dicken, geruchlosen, grünlich-gelben Eiter, der in der Kultur Pneumokokken erkennen liess. 2 Tage später wurde das Gelenk eröffnet, mit Kochsalzlösung irrigiert und drainiert; der Eiter enthielt Massen von Fibrin, die Gelenksflächen zeigten nirgends Veränderungen. Das Gelenk wurde zweimal täglich mit Wasserstoffsuperoxyd irrigiert. 4 Wochen später trat am linken Ohr eine Mittelohreiterung hinzu; der Eiter enthielt bakteriologisch Pneumokokken, Staphylococcus albus und aureus. Nach weiteren 3 Wochen verliess das Kind geheilt das Spital.

Fall 2. Ein 6 Monate altes Mädchen litt seit 4 Tagen an Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Kniees, die Haut war gerötet, die Temperatur erhöht, an der Innenseite des Kopfes der Tibia eine zirkumskripte ödematöse Area. Die Aspiration ergab dünnen, gelblichen Eiter, die Kultur enthielt auch hier Pneumokokken. Die chirurgische Behandlung war die gleiche wie in obigem Falle, doch bildete sich am 8. Tage ein Poplitealabscess; trotz Inzision und Drainage blieb die Temperatur hoch und das Kind starb am 15. Tage unter den Erscheinungen der Meningitis.

Die Pia und Arachnoidea waren an der Konvexität ödematös, an der Basis diffus hämorrhagisch infiltriert; beiderseitige Otitis media suppurativa. Lungen kongestioniert, nicht pneumonisch, die Gelenksflächen des Femur und der Tibia normal.

Weichselbaum deutete schon im Jahre 1888 darauf hin, dass der Pneumococcus verschiedene Prozesse entweder gleichzeitig mit Pneumonie oder unabhängig von ihr verursachen könne. In der Literatur sind ca. 100 Fälle von Pneumokokkenarthritis beschrieben, darunter 25 % bei Kindern unter 2 Jahren; die Statistik zeigt ferner, dass der primäre Herd am häufigsten im Mittelohr zu suchen ist, wie es auch in den oben beschriebenen 2 Erkrankungen der Fall war, ferner dass bei Gelenksaffektionen in 50 % das Kniegelenk betroffen ist.

Die anatomischen Veränderungen sind ähnlich denen bei eitriger Arthritis, doch sind destruktive Veränderungen relativ gering; der Eiter ist dick, gelblich-grün und geruchlos und enthält reichlich Fibrin mit

Diplokokken, in schwereren Fällen ist er dünn, wässerig und fibrinarm. Das allgemeine Befinden ist gewöhnlich trotz erhöhter Temperatur ein gutes, die Haut nicht verändert, das Gelenk dagegen durch Flüssigkeit ausgedehnt und schmerzhaft, nur in seltenen Fällen sind Oedeme nachweisbar. Die Prognose ist ernst und hängt hauptsächlich vom Charakter des Eiters ab. Die Mortalität beträgt bei Kindern unter 1 Jahre $55^1/_2$ %, zwischen 1 und 2 Jahren 14 %, zwischen 2 und 14 Jahren 50 %. Die Behandlung ist in erster Linie eine chirurgische, in schweren Fällen kann Vaccination gegen den Pneumococcus versucht werden.

Herrnstadt (Wien).

B. Oesophagus, Magen.

Dilatatio oesophagi fusiformis im unteren Teil des Oesophagus. Von Kövesi Géza. Orvosi Hetilap, 1906/07.

Auf diese Erkrankungsform wurde die Aufmerksamkeit erst in den letzten Jahren gelenkt; dieselbe ist eine viel häufigere Erkrankung, als dies bisher angenommen wurde, aber eben infolge der Verschwommenheit der Symptome war sie oft nicht diagnostizierbar oder wurde einfach als eine funktionelle Erkrankung betrachtet. Bezüglich der Aetiologie der Krankheit kommen 4 Umstände in Betracht: 1. Cardiospasmus, 2. Oesophagitis, 3. ösophageale Atonie und 4. die angeborene Formveränderung des Oesophagus. Vom praktischen Standpunkt besitzen nur der Cardiospasmus und die Oesophagusatonie Bedeutung. In einzelnen Fällen bildet die Entscheidung der Frage Schwierigkeit, ob Cardiospasmus oder Oesophagusatonie als ursächlicher Faktor eine Rolle spielt. Die Therapie ist in den vorgeschrittenen Fällen wenig ermunternd. In den frischen Fällen ist es zweckmässig, täglich ein- bis zweimal den ösophagealen Sack zu entleeren. Bei Cardiospasmus soll die Cardia längere Zeit mit Olivensonden erweitert werden. Zur Verminderung der gewöhnlich begleitenden katarrhalischen Symptome ist es angezeigt, mit Adstringentien (Tannin, Argentum nitricum) Oesophaguswaschungen vorzunehmen.

O. Hönig (Budapest).

A case of diverticulum of the oesophagus. Von Bilton Pollard. Brit. Med. Journ., 4. Mai 1907.

Die 45 Jahre alte Patientin litt fast jeden Winter an Brustbeschwerden und mehrere Male an Lungen- und Rippenfellentzündung. in den letzten 12 Jahren an Asthma, das 5 Jahre anhielt. Im Jahre 1893 bemerkte sie nach Einnahme einer Pille, dass dieselbe irgendwo im Halse stecken blieb, und empfand noch am nächsten Morgen den Geschmack derselben. Späterhin geschah es, dass einzelne Stücke der Nahrung erst nach 2—3 Tagen durch den Mund wiedergegeben wurden. Das Regurgitieren wiederholte sich und daneben traten Schlingbeschwerden auf.

Solange ein Divertikel klein bleibt, kann es nur die zuerst aufgenommene Nahrung fassen, während der übrige Teil in den Magen gelangt. Mit dem späteren Wachstum wird es durch Zug an dem Pharynx eine direkte Kontinuation desselben und komprimiert den Oesophagus bis zur Obstruktion desselben. Bei obiger Patientin kam noch folgendes Symptom hinzu: Bei jeder Nacht Husten mit Expectoration sowie Re-

gurgitieren von schaumigem Schleim; durch wiederholtes Trinken am Abend gelingt es, das Divertikel zu reinigen und so diese Beschwerden zu vermeiden, während sonst im Liegen der Inhalt in den Larynx fliesst und zu den genannten Irritationen Anlass gibt. Die Sondenuntersuchung ergab, dass das Hindernis ca. 7 Zoll hinter der Zahnreihe lag und dass eine Striktur des Oesophagus nicht bestand. Im Jahre 1901 zeigte sich eine Schwellung der linken Halsseite, die Schluckbeschwerden hatten zugenommen. Von 8—10 Unzen Milch gelangte nicht mehr als 1 in den Magen, der Rest in das Divertikel, welches gedehnt wurde und Schmerzen am Halse sowie hinter dem Sternum verursachte, bis es gelang, durch Druck mit den Händen auch den unteren Teil des Halses, das Divertikel, zu entleeren. Die Bougie blieb in einer Distanz von $9^3/_4$ Zoll stecken, also eine Verlängerung um $2^1/_2$ Zoll in $5^1/_2$ Jahren. Im Röntgenbilde ging das Divertikel über den Aortenbogen hinaus und bis zur Spina der 6. Rippe.

Operation am 2. Dezember 1904. Das Divertikel lag hinter dem Oesophagus und in Kontinuität mit demselben; nach Lösung vom Mediastinum wurde es vorgezogen und imponierte als ballonartige Geschwulst, die während der Exspiration anschwoll, mit der Inspiration kollabierte. Die Zirkumferenz des Halses betrug $4^1/_2$—5 Zoll. Frei von Muskeln bestand der Tumor aus Schleimhaut und submucösem Gewebe. Nach Durchtrennung am Halse wurde das Divertikel entfernt, man fühlte sodann am Beginne des Oesophagus mit dem Zeigefinger eine Resistenz, doch bestand keine Striktur und auch die Mucosa war normal.

Nach der Operation wurde Patientin rectal und mittels Tubus, der schon während der Operation eingeführt worden war, genährt, doch erbrach sie 6 Stunden nach der Operation. Der Versuch, ohne Tubus kleine Quantitäten von Milch zu trinken, gelang und 6 Tage später konnte schon weiche Nahrung aufgenommen werden, am 16. Tage gewöhnliche Diät.

1 Tag nach der Operation entstand Pneumonie an der rechten Basis, die am 8. Tage ausheilte. Nach 3 Wochen wurde Patientin entlassen.

Herrnstadt (Wien).

A case of cancer of the oesophagus of unusual type. Von Eldon Pratt. Lancet, 16. Febr. 1907.

Ein 58jähriger alter Mann litt an einer kleinen Geschwulst am Halse oberhalb des linken Schlüsselbeines, die seit 3 Monaten bestand und im letzten Monate bedeutend wuchs, ohne Schmerzen zu verursachen. 10 Monate später, im Mai 1903, fühlte er Schluckbeschwerden, die hauptsächlich früh und abends auftraten, ferner einen dumpfen Schmerz in der linken Schulter. Unterdessen war die Geschwulst walnussgross geworden, sie war sehr hart und an dem unterliegenden Gewebe fixiert; Patient klagte über Schmerzen in der linken Brustseite. Die Leber reichte von der 6. Rippe bis zwei Querfinger unter den Rippenbogen, in der Regio epigastrica war eine unbestimmte Masse palpabel, deren Dämpfung in die Leberdämpfung überging, nach links reichte sie bis fast an den Nabel, nach oben bis gegen den Rippenrand und machte die respiratorischen Bewegungen in geringem Masse mit. Beiderseits bestand eine reponible Inguinalhernie. Am 22. September war diese Masse vergrössert und ein

kleinerer, harter Knoten in der Tiefe der rechten Seite fühlbar; daneben bestand rapider Verfall. Die Schmerzen im Abdomen nahmen konstant zu, doch bestanden keine Schlingbeschwerden. Patient beendete sein Leben am 8. November 1903 durch Selbstmord, indem er sich den Hals mit einem Rasiermesser durchschnitt.

Nekropsie. Die Leber enorm vergrössert mit 5 Tumoren von Ca., darunter der grösste von den Dimensionen einer Kokusnuss, an der Oberfläche und in der Lebersubstanz zahlreiche kleine Knötchen; am Durchschnitt war die Geschwulst weich und leicht blutend; das Gewicht der Leber betrug 150 Unzen. Magen und Darm intakt; die Geschwulst im Oesophagus lag an der Durchtrittsstelle durch das Diaphragma und war hart.

Pathologie. An der Wand des Oesophagus zwei Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern und glatter, flacher Oberfläche; die Basis besteht aus infiltrierender Geschwulstmasse; an der Aortenwand eine scirrhusartige, adhärente Masse, die am Durchschnitt grünlich erscheint. Die Ränder des Geschwüres bestanden aus kubischem Epithel, die Oberfläche aus epithelialer Neubildung und Randzelleninfiltration, die sich bis tief in die Submucosa und zwischen die Muskelbänder nachweisen lässt; in der Submucosa sphäroidale Epithelien mit breiten Kernen. Das ganze liegt in alveolären Räumen, die durch infiltriertes Bindegewebe mit dickwandigen Gefässen verbunden sind. In den tiefen Muskelschichten des Oesophagus ist der Charakter der Infiltration ähnlich dem sekundären Lymphosarkom; die Zellen liegen in ovalen Massen mit alveolären Zwischenräumen, sie zeigen freie Hämorrhagien und Gefässe; das Centrum der Massen ist nekrotisch. Blut- und Lymphgefässe zwischen Oesophagus und Aorta zeigen am Querschnitt lymphoidähnliches Gewebe in alveolärer Form. Der Querschnitt der an der Aorta adhärenten Geschwulst entspricht einem Scirrhus mit grossen, nekrotischen Anteilen. Die sekundären Knötchen in der Leber sind am Querschnitt ähnlich dem Lymphosarkom.

Die primäre Geschwulst ging vom Cylinderepithel der Oesophagusschleimhaut aus, erschien zuerst als epiblastische Struktur, späterhin als mesoblastischer Tumor, um dann zum epiblastischen Typus zurückzukehren und endlich in der Leber wieder die Charaktere des mesoblastischen Gewebes anzunehmen. Herrnstadt (Wien).

A case of prolonged retention of food in an oesophageal pouch. Von William Ayres. Lancet, 6. Juli 1907.

Patient, der an Lungentuberkulose litt, wurde von heftigem Husten geplagt; über der 3.—5. Rippe der linken Seite bestand eine grosse Kaverne. Bei diesen angestrengten Hustenstössen wurde eine eigentümliche, gelbliche Masse expektoriert, wonach der Hustenreiz wesentlich nachliess. Die Masse war $1^1/_2$ Zoll lang, $^1/_2$ Zoll breit und wurde als Käse erkannt; sie lag offenbar in einem Oesophagushohlraum, der durch Adhäsionsbildungen entstanden war und durch die Irritation dieser Masse den Hustenreiz veranlasste. Patient erklärte, das letzte Mal vor 6 Wochen Käse gegessen zu haben. Das Interesse dieses Falles liegt in der Grösse des Stückes und in der Länge der Zeit, die dasselbe im Divertikel zubrachte.

Herrnstadt (Wien).

Zur Topographie des Magens. Von F. M. Groedel. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XC, 1907.

Verf. hat mittels der bekannten Röngen-Wismuthmethode an 100 magengesunden Individuen Orthodiagramme des Magens aufgenommen. Er kommt dabei zu dem von den Angaben anderer Untersucher etwas abweichenden Resultat, dass der Magen bei aufrechter Körperhaltung die Form eines vertikal gestellten Hakens zeigt, dessen längerer Schenkel absteigend und links von der Medianlinie, dessen kürzerer aufsteigend verläuft, und der an der Umbiegungsstelle leicht sackförmig (Magensack) ausgebuchtet ist. Er nennt diese Form wegen der Aehnlichkeit mit den bei wassertechnischen Anlagen verwendeten Siphons — Siphonform des Magens. Der Magen sei um eine Achse drehbar, deren fixe Punkte Pylorus und Cardia bilden. In Rückenlage rückt der proximale Magenpol etwas höher, der Pylorus bleibt an Ort und Stelle und die distale Ausbuchtung, der Magensack, verschwindet. Verf. erörtert sodann die funktionelle Bedeutung der Siphonform des Magens, die den physiologisch-mechanischen Anforderungen am besten entspreche. Als wichtigste Ursachen der Formvarietäten des normalen Magens werden geltend gemacht: Aeussere Körperform (Taillenschnürung), die Raumverhältnisse des Abdomens, die Beschaffenheit der Bauchdecken (Hängebauch) sowie Lage und Füllungszustand des Darmes. Der Unterschied bei beiden Geschlechtern ist durch die genannten Faktoren teilweise erklärlich. — Die Aufblähung des Magens als Untersuchungsmethode verwirft Verf. als wertlos, indem er zeigt, wie durch das Aufblähen Magen und Zwerchfell in die Höhe steigen und der Magen durch eine der Druckwirkung des Speisebreies entgegengesetzt wirkende Kraft ausgedehnt, verlagert und verzerrt wird. Oskar Lederer (Wien).

Experimente über Magenveränderungen als Folge von Thrombose und Embolie im Pfortadergebiete. Von E. Payr. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXIV, 3. Heft.

Verf. hat an 50 Versuchstieren, meist Kaninchen und Meerschweinchen, experimentiert, um festzustellen, inwieweit durch Gefässschädigungen im Pfortadergebiete Magenveränderungen zustande kommen. Durch thermische Schädigung der Netzgefässe, die in Verbrühung oder Vereisung mittels Chloräthyls bestand, gelingt es, Thrombenbildung daselbst hervorzurufen; diese Thromben können, sobald sie auf dem Wege der retrograden Embolie verschleppt werden, Veränderungen der Magenwand zur Folge haben. Durch intravenöse Injektion verschiedener Substanzen in die Wurzelgebiete des Pfortadersystems lassen sich sehr häufig Magenveränderungen, wie Schleimhautblutungen, hämorrhagischer Infarkt, Erosionen und Geschwüre erzeugen. Es können aber auch durch fortgeleitete Thrombose die gleichen Folgeerscheinungen sich einstellen, wobei hervorzuheben ist, dass die Thrombose der Netzvenen sich besonders häufig auf die Venae gastroepiploicae fortzupflanzen pflegt. Der Vorgang retrograder Embolie wurde vom Verf. in Form eines einfachen Versuches, bestehend in Injektion von Dermatolemulsion in Darm oder Netzvenen bei gleichzeitiger Einschaltung eines Abflusshindernisses gegen die Pfortader hin, zur Anschauung gebracht.

Victor Bunzl (Wien).

Ein Beitrag zur Chirurgie der gutartigen Magenerkrankungen. Von Paul Graf. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XC, 4. Heft.

Die in der Kieler Klinik von 1899—1905 operierten Fälle von gutartigen Magenerkrankungen bilden den Gegenstand vorliegender Untersuchung, deren Hauptwert in der genauen Kontrolle der Dauerfolge gelegen ist. Die Zusammenfassung der Resultate ergibt, dass die Gastroenterostomie als die dominierende Operation bei gutartigen Magenerkrankungen anzusehen ist. Im ganzen beträgt die operative Mortalität der Gastroenterostomie 4—5 $^0/_0$, doch gelten diese Zahlen nur für die Schwere des Grundleidens (offenes Ulcus usw.), während der Methode als solcher so gut wie keine Mortalität zukommt. Die Untersuchung der Dauererfolge bei den operierten Fällen ergaben $^4/_5$ bei den einfachen motorischen Störungen ohne Narbenstenose, $^3/_4$ bei der narbigen Pylorusstenose, $^2/_3$ Heilung bei Ulcus pylori und $^1/_2$ Erfolg beim nichtstenosierenden Ulcus. Spätere Misserfolge entstehen durch ein nicht geheiltes Ulcus, durch nachträgliche Schrumpfung der Anastomose, durch perigastritische Erscheinungen sowie durch Kombination mit Allgemeinerkrankungen. Die Gastroenterostomie bewirkt Besserung der motorischen Funktion, Herabsetzung der Acidität, Rückgang der Ektasie. Jejunostomie sowie die Resektion des Ulcus sind nach Möglichkeit einzuschränken, nur bei Verdacht auf maligne Neubildung ist natürlich letztere vorzunehmen. Bei den absoluten und relativen Stenosen des Pylorus ist — obwohl Zuwarten gestattet ist, — bei der guten Prognose der Gastroenterostomie letztere nicht zu lange aufzuschieben, bei renitentem nicht stenosierendem Ulcus ist wegen der Neigung des letzteren zu Blutung und Perforation langes Zuwarten gefährlich. Für Ptosis und Atonie ist der Gastroenterostomie der Vorzug vor der Ventrofixation einzuräumen. Victor Bunzl (Wien).

The treatment of complications and sequels of gastric and duodenal ulcers. Von J. Lynn Thomas. Brit. Med. Journ., 13. Juli 1907.

Die einzig richtige Behandlung bei Perforation eines Magen- oder Duodenalgeschwüres besteht in der Operation; je frühzeitiger dieselbe gemacht wird, desto geringer wird die Mortalität sein. In der weitaus grössten Mehrzahl ist es nicht möglich, die Perforation zu lokalisieren oder eine Vorstellung von der Grösse derselben zu bekommen; das eine steht jedoch fest, dass Perforation gewöhnlich bei vollem Magen eintritt und dann rasch Exitus zur Folge hat. Die Natur selbst jedoch hat gewisse Mittel, um den Austritt von Darminhalt ins Peritoneum zu erschweren. Bei Collaps nimmt der Patient eine horizontale Lage ein, die Peristaltik steht still und die Schwerkraft verhindert den Darminhalt, sich gegen den unteren Teil des Abdomen zu verteilen; Druckschmerz und Rigidität zeigen die Gefahren der Palpation an; durch die Kolikschmerzen werden die Kniee angezogen, wodurch das Omentum näher an den Sitz der Perforation herangebracht wird; der Durst erfordert Zufuhr von Flüssigkeit, jedoch nicht per os; das Erbrechen ersetzt den Gebrauch der Magenpumpe. Die natürliche Heilung kann unter folgenden Umständen eintreten: 1. Wenn der Magen leer ist. 2. Bei Vermeidung von fester und flüssiger Nahrung durch längere Zeit. 3. Shock. Daraus lassen sich folgende Grundsätze für die Behandlung geltend machen.

1. Patient muss in horizontale Lage gebracht werden. 2. Morphin behebt die Schmerzen und bringt die Peristaltik zum Stillstande. 3. Jede Palpation ist tunlichst zu vermeiden. 4. Der Magen ist durch Auspumpen zu entleeren. 5. Keine Nahrungszufuhr per os. 6. Das Abdomen ist fest zu bandagieren. 7. Ernährung per rectum. Diese Mittel genügen häufig, um Heilung herbeizuführen. Die operative Behandlung besteht in der Naht der Perforationsöffnung oder Gastro-Jejunostomie.

Herrnstadt (Wien).

C. Niere, Ureter.

Ueber Versuche, frisches Nierengewebe zu transplantieren. Von H. v. Haberer. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXIV, 1. Heft.

Die Versuche Haberer's sollen die Frage beantworten, 1. ob frisch überpflanztes Nierengewebe einheilt, und 2., ob das implantierte Nierengewebe die Funktion des sezernierenden Nierenparenchyms der Versuchstiere irgendwie zu beeinflussen imstande ist. Es wurde im ganzen an 21 Tieren, 20 Hunden und einer Ziege, experimentiert, und zwar wurde in der ersten Versuchsreihe neben ausgedehnten Nierenreduktionen Transplantation kleiner frischer Nierenstücke ins Netz, bzw. in die Serosa des Magens und in eine Tasche zwischen Peritoneum und Muskulatur durchgeführt. In einer zweiten Versuchsreihe wurden grosse Nierenstücke in Leber, Milz und Netz implantiert. Die erste Versuchsreihe ergab das Resultat, dass kleine transplantierte Nierenstücke zwar einheilen können, sich jedoch nicht als Nierengewebe erhalten, sondern nekrotisieren. Die Frage der Beeinflussung des sezernierenden Nierenparenchyms konnte erst auf Grund der zweiten Versuchsreihe beantwortet werden, bei welcher die Nieren der Versuchstiere möglichst unangetastet blieben und die Funktionsprüfung derselben mittels Phloridzinprobe vorgenommen wurde. Das Resultat der Versuche lässt sich dahin zusammenfassen, dass frisches Nierengewebe, in Milz, Netz und Leber implantiert, daselbst reaktionslos einheilt, jedoch nach kurzer Zeit nekrotisch wird und nach Resorption durch Narbengewebe ersetzt wird. Während dieses Vorganges kann es zu einer partiellen vorübergehenden Reparation des Nierenparenchyms kommen. Die Nierenfunktion wird durch das transplantierte Nierengewebe nicht beeinflusst. Victor Bunzl (Wien).

Zur Behandlung der Syphilis mit Mergal, nebst quantitativen Untersuchungen über die dabei eintretende Hg-Ausscheidung durch die Nieren. Von F. Höhne. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. LXXVII, 2. Heft, 1907.

H. kommt zum Schlusse, dass das Mergal für energische Kuren nicht zu empfehlen ist, da es nur geringe Zeit im Organismus verbleibt, dass es aber mit Vorteil für die milden Latenzkuren bei chronisch intermittierender Behandlung der Syphilis verwendet werden kann.

von Hofmann (Wien).

Physiologie pathologique et pathogénie de l'hydronéphrose intermittente. Von Bazy. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin., Nr. 20, 1907.

Die intermittierende Hydronephrose verdankt ihre Entstehung einer gewissen angeborenen Disposition des Nierenbeckens. Letzteres ist schon bei der Geburt gross und ragt über den Nierenhilus heraus; unterhalb der Uretermündung befindet sich ein Blindsack. Auf Grund dieser an-

geborenen Disposition bildet sich dann das Krankheitsbild der intermittierenden Hydronephrose aus. von Hofmann (Wien).

Ein Todesfall infolge reflektorischer Anurie nach Harnröhrensondierung bei einem Manne mit hochgradigen Schrumpfnieren.
Von Hermann Bennecke. Münchner medizinische Wochenschrift, Nr. 42, 1907.

Ein 65 jähriger Mann mit chronischer, scheinbar nicht arteriosklerotischer Schrumpfniere machte eine Cystitis durch, neben der ein als chronische Urämie zu bezeichnender, sehr bedrohlich scheinender Zustand bestand. Er erholte sich jedoch so, dass zeitweise bezüglich der Urämie an eine Fehldiagnose gedacht wurde. Da entwickelt sich inmitten der schon wochenlang anhaltenden Rekonvaleszenz innerhalb 30 Minuten im Anschlusse an eine lege artis ausgeführte Harnröhrensondierung ein von vollständiger Anurie begleiteter, beziehungsweise eingeleiteter Zustand, der als akute Urämie gedeutet werden muss und der innerhalb 30 Stunden zum Tode führt, ohne dass es gelingt, die Harn- und Schweisssekretion in sichtbarer Weise anzuregen. B. nimmt an, dass die Anurie reflektorisch durch mechanische Reizung einer Stelle der Harnröhre ausgelöst wurde. Als solche kommt nur die Gegend der Schliessmuskeln der Blase in Betracht, von denen bei den vorgenommenen Untersuchungen festgestellt wurde, dass sie sich im Krampfzustande befanden, ob infolge entzündlicher Reizung von der Blase her oder wahrscheinlicher infolge nervöser Uebererregbarkeit muss dahingestellt bleiben.

E. Venus (Wien).

Die verschiedenen Arten der Anurie, ihre Pathogenese und Therapie.
Von L. Casper, Berlin. Therapie d. Gegenwart, Oktober 1907.

C. berichtet über mehrere Fälle von Anurie, welche die Wichtigkeit des von ihm inaugurierten Ureterenkatheterismus und der funktionellen Untersuchungsmethoden dartun.

Fall 1. Bei einem Neugeborenen wird durch ein sehr enges Orificium extern. urethrae reflektorisch ein Angiospasmus der Nieren und damit Anurie erzeugt. Operative Entfernung des peripheren Hindernisses führt zur Heilung.

Fall 2. Bei einer schweren chronischen Nephritis entsteht durch die Steigerung des intrarenalen Drucks Anurie, welche durch doppelseitige Decapsulation nach Edebohl zur Heilung kommt. Die Nephritis selbst wird natürlich dadurch nicht geheilt.

Fall 3. Anurie nach einer wegen Nierentuberkulose ausgeführten Nephrektomie. Hier erlebte C. den ersten Nierentod unter seinen zahlreichen Nierenoperationen und gerade in diesem Falle war aus äusseren Gründen Ureteren- und funktionelle Nierenuntersuchung unterlassen worden. Die im Körper belassene Niere war bei der Autopsie noch kranker als die exstirpierte.

Fall 4. Ein eingeklemmter Ureterenstein ruft durch reflektorischen Verschluss des anderen Ureters komplette Anurie hervor. Ureterenkatheterismus und anschliessende Ausdehnung des nicht verstopften Nierenbeckens mittels sterilen Wassers bringt den Fall zur Heilung.

Fall 5. Doppelseitiger Ureterkrampf auf hysterischer Basis, Heilung durch wiederholte doppelseitige Ureterenkatheterisierung.

K. Reicher (Wien-Berlin).

Ueber die sogenannte essentielle Hämaturie. Von K. W. v. Karaffa-Korbutt. Folia urologica, Nr. 3, 1907.

Im Anschluss an die Schilderung eines einschlägigen Falles stellt v. K. folgende Thesen auf:

1. Blutungen aus gesunden Nieren ohne ein pathologisch-anatomisches Substrat erscheinen wenig wahrscheinlich.
2. Die klinische Diagnose „Haematuria essentialis“ erfordert eine explorative Blosslegung der Niere, wobei sub operatione schon eine bestimmte Diagnose gestellt und die Frage gelöst wird, welche von den drei Operationen: Decapsulation, Nephrotomie oder Nephrektomie man dem lumbalen Explorativschnitt anschliessen soll.
3. Darauf wird die Dekapsulation oder die Nephrotomie ausgeführt.
4. Findet man tuberkulöse Herde oder Neoplasmen, so muss man die Nephrektomie machen.
5. Hämaturie, die auf Metaplasie des Nierenbeckenepithels beruht, kann nur durch Nephrektomie beseitigt werden.

von Hofmann (Wien).

Néphrites chroniques hématuriques. Von A. Pousson. Folia urologica, Nr. 3, 1907.

Aus den Ausführungen P.'s geht hervor, dass die sogenannten essentiellen Nierenblutungen sich immer häufiger als hämorrhagische Nephriditen erweisen, welche oft einseitig auftreten und mitunter nur gewisse Teile der Nieren befallen. Ihre Symptome sind: starke Hämaturien, nicht beständige, aber häufige Schmerzen, leichte Albuminurie, Cylindrurie, Hypoazoturie und Polyurie bei im allgemeinen gutem Allgemeinbefinden. In therapeutischer Hinsicht lassen sowohl die unmittelbaren als auch die entfernteren Resultate ein operatives Eingreifen als berechtigt erscheinen, und zwar sind die Nephrotomie, die Nephrolyse und die Dekapsulation der Nephrektomie vorzuziehen.

von Hofmann (Wien).

Ueber nephritisches Oedem. Von Schleyer, Hedinger und Takayasu. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. XCI, 1. und 2. Heft, 1907.

Die Frage nach den Ursachen des Oedems bei Nierenerkrankungen hat von jeher eine Anziehungskraft auf die Forschung ausgeübt, da man bis heute noch nicht imstande ist, zu entscheiden, worin die Ursache der Neigung zur Oedembildung zu suchen ist. Wissen wir doch weder bei der menschlichen noch bei der experimentellen Nephritis (Urannephritis) mit Sicherheit, ob und inwieweit die Niere bei der Entstehung der Oedeme beteiligt ist. Auf Grund ausgedehnter experimenteller Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schlusse, dass bei der menschlichen von Oedem begleiteten Nephritis eine schwere Schädigung der Nierengefässe selbst dann vorhanden ist, wenn sie anatomisch ganz intakt erscheinen. Infolge des frühzeitigen Undurchlässigwerdens der Nierengefässe muss es bei der Urannephritis zu einer besonders starken Retention von Wasser und Kochsalz kommen. Diese allein hat jedoch noch keine Oedeme zur Folge, sogar extremste Steigerung der Retention durch Dauerinfusion führt nicht zum Auftreten von Hautödemen, solange die Nierengefässe

nur in ihrer Durchlässigkeit, nicht aber in ihrer Kontraktions- und Dilatationsfähigkeit geschädigt sind. Erst wenn sie ihre Dilatationsfähigkeit verloren haben, werden die Hautgefässe unter Bildung von Oedem durchlässig.

Die Dilatationsbehinderung der Nierengefässe ist der Ausdruck einer Zunahme der Nierengefässalteration. Somit lässt sich schliessen, dass das gleichzeitige Durchlässigwerden der Hautgefässe als korrespondierende Erscheinung im Sinne einer fortschreitenden allgemeinen Schädigung des Gefässsystems zu betrachten ist und seine Ursache in einer Läsion der Hautgefässe hat. Diese ist mit grösster Wahrscheinlichkeit ebenso wie die Schädigung der Nierengefässe durch das Uran erzeugt. Zum Zustandekommen des Oedems bei der Urannephritis wirken demnach zwei Faktoren zusammen: eine starke Kochsalz- und Wasserretention infolge der Nierenstörung und eine Schädigung der Hautgefässe.

Fehlt einer dieser beiden Faktoren, so entsteht kein Oedem. Insbesondere genügt die Alteration der Hautgefässe allein noch nicht zur Erzeugung von Oedem. Vielmehr entstehen sie erst dann, wenn noch eine Kochsalz- und Wasserretention hinzutritt.

Raubitschek (Wien).

Tuberkulose der Nieren. Von W. A. von Oppel. Folia urologica, Nr. 4, 1907.

O. bringt in diesem umfangreichen Aufsatze eine Reihe von interessanten Krankengeschichten und Beschreibungen von Präparaten und im Anschluss daran eine Besprechung der Anatomie, Symptomatologie und Therapie der Nierentuberkulose. Er gelangt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Der grösste Teil der mit Nierentuberkulose behafteten Kranken leidet an primärer Lungen-, Darm- oder Lymphdrüsentuberkulose.

2. Die Nierentuberkulose, mag sie akut oder chronisch auftreten, ist dann nur als sekundäre Erkrankung aufzufassen.

3. Ausnahmsweise kann die Nierentuberkulose auch primären Ursprungs sein.

4. Im System der Harnorgane ist die Tuberkulose der Nieren gewöhnlich primärer Natur.

5. Die Tuberkelbazillen gelangen in die Niere auf hämatogenem Wege, d. h. metastatisch.

6. Zu Beginn der Erkrankung ist die Nierentuberkulose gewöhnlich einseitig; die andere Niere wird erst später befallen.

7. Die Ursache der Einseitigkeit der Erkrankung ist in der besonderen Prädisposition der einen Niere zu erblicken..

8. Das Vorkommen von aszendierender Nierentuberkulose ist beim Menschen nicht erwiesen.

9. Die deszendierende Erkrankung der Ureteren und der Harnblase ist bei Nierentuberkulose die Regel.

10. Die Nierentuberkulose beginnt in der Corticalschicht, wo sich die Tuberkelbazillen ansiedeln, oder in den Corpora Malpighii oder in den Kapillaren ausserhalb der Glomeruli.

11. Die frühe Erkrankung der Papillen der Pyramiden ist nicht auf ascendierende, sondern auf descendierende Infektion zurückzuführen.

12. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus muss man

unterscheiden: Nephritis tuberculosa corticalis und Nephritis tuberculosa medullaris.

13. Vom klinischem Standpunkt aus zerfällt der Verlauf der Nierentuberkulose in vier Stadien: 1. Stadium des latenten Verlaufs. 2. Stadium vom Beginn der Infektion der Pyramiden bis zur Infektion der Harnblase. 3. Stadium der Beteiligung der Harnblase. 4. Beiderseitige Erkrankung der Nieren.

14. Die Diagnose der Nierentuberkulose soll durch den Katheterismus der Ureteren gesichert werden; Kontraindikationen gegen den Katheterismus liegen nicht vor.

15. Ist die Katheterisation der Ureteren nicht möglich, so ist in der Regel die Nephrektomie der erkrankten Niere kontraindiziert und muss durch Nephrotomie ersetzt werden.

16. In der Regel soll die operative Behandlung der Nierentuberkulose in der Nephrektomie bestehen.

17. Wenn nach der Nephrektomie Cystitis bestehen bleibt, so ist klimatische Behandlung von Nutzen. Vor der Exstirpation der erkrankten Niere bringt die klimatische Behandlung häufig keinen Nutzen und lässt nur den Patienten Zeit verlieren.

18. Bei ausgedehnten festen Verwachsungen der Niere (Perinephritis) ist die extrakapsuläre Exstirpation der Niere durch die intrakapsuläre zu ersetzen. von Hofmann (Wien).

Ueber Nierentuberkulose. Von H. Wildbolz. Folia urologica, Nr. 4, 1907.

W., der im Lauf der letzten 6 Jahre Gelegenheit hatte, 121 an Nierentuberkulose leidende Kranke zu untersuchen, kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Ein Blutgefrierpunkt unter —0,6° bildet an sich keine Kontraindikation gegen die Nephrektomie; er mahnt nur zu besonderer Vorsicht.

2. Die Chromocystoskopie ist ein ausgezeichnetes Hilfsmittel zur raschen Orientierung über die Lokalisation der Tuberkuloseherde in den Harnorganen. Genaue Aufschlüsse über die funktionelle Leistung der Nieren und über die Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses in ihnen gibt sie nicht.

3. Die Kryoskopie der getrennt aufgefangenen Nierenurine lässt unter gleichzeitiger Berücksichtigung deren Mengen die Ausdehnung der tuberkulösen Nierenerkrankung mit einer den praktischen Bedürfnissen genügenden Zuverlässigkeit erkennen.

4. Durch die Urinseparation wird oft der Albumengehalt des Urins vorübergehend gesteigert.

5. Die Nierentuberkulose kommt häufiger doppelseitig vor, als früher angenommen wurde.

6. Die Tuberkelbazillen sind bei Nierentuberkulose fast immer ohne allzu grosse Schwierigkeit im gefärbten Präparat des Urinsedimentes nachzuweisen.

7. Es gibt eine reine Nierenbeckentuberkulose ohne jede tuberkulöse Erkrankung des Nierenparenchyms.

8. Eine ascendierende Uretertuberkulose scheint selten zu sein; ihr Vorkommen ist aber nicht zu leugnen.

9. Bei geringgradiger, auch einseitiger Nierentuberkulose ist eine konservative Therapie erlaubt.

10. Bei der konservativen Behandlung der Nierentuberkulose ist die Tuberkulinkur des Versuches wert.

11. Die Prognose der sekundären tuberkulösen Cystitis ist nach der Nephrektomie relativ günstig.

12. Die Operationsmortalität von 62 Nephrektomien wegen Nierentuberkulose beträgt 4,8 %.

von Hofmann (Wien).

Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Physiologie des Ureters. Von J. Alksne. Folia urologica, Nr. 3, 1907.

Auf Grund zahlreicher Tierversuche und Untersuchungen beim Menschen kommt A. zu folgenden Schlüssen:

1. Der Ureter besitzt Eigenbewegungen, die auch an herausgeschnittenen Ureterteilen beobachtet werden können und auf automatischer Tätigkeit seiner Nervenzellen beruhen. Ausserdem ist jeder Ureterteil reflektorisch erregbar.

2. Durch Reizungen der Blasenschleimhaut lassen sich Ureterkontraktionen nicht hervorrufen, was den anatomischen Tatsachen entspricht.

3. Die automatische Tätigkeit wird durch verschiedene Faktoren wesentlich modifiziert.

4. Nach Durchtrennung des Ureters beobachtet man an seinem Blasenstück antiperistaltische Kontraktionen, die sich in der Blase als Bewegungen der Ureterenmündung manifestieren.

5. Am Hundeureter werden Querwunden in der Ausdehnung eines Drittels der Zirkumferenz von den peristaltischen Wellen niemals überschritten.

6. Bei teilweiser Undurchgängigkeit des Ureters gelangen nur die wenigsten peristaltischen Wellen direkt bis zur Blase, die meisten werden an dem Hindernis angehalten; gewöhnlich entspricht eine Kontraktion des ganzen Ureters 2 bis 3 Kontraktionen seines oberen Abschnittes.

7. Denselben Typus bedingen Atonien einzelner Ureterabschnitte.

8. Bei Hydronephrose kann ein Zusammenfallen der Ureterkontraktionen mit Atembewegungen beobachtet werden.

9. Bei beweglicher Niere wechseln Perioden von beschleunigter mit solchen von verlangsamter Uretertätigkeit ab, was durch zeitweise Abknickungen des Ureters beim Lagewechsel der Kranken zu erklären ist.

10. Harnrückfluss aus der Blase in die Ureteren ist auch beim Menschen sicher beobachtet worden, er beruht gewöhnlich auf pathologischen Veränderungen der Harnröhrenmündung.

von Hofmann (Wien).

III. Bücherbesprechungen.

Die cytologischen Untersuchungsmethoden, ihre Entwicklung und ihre klinische Verwertung an den Ergüssen seröser Höhlen. Von Hermann Königer. Aus der medizin. Klinik zu Erlangen, 112 pag., Gustav Fischer, Jena, 1908.

Die cytologischen Untersuchungsmethoden haben in den letzten Jahren eine vordem ungeahnte Bedeutung erlangt. Zu wiederholten Malen wurde in Referaten in diesem Blatte auf die Wichtigkeit der

cytologischen Untersuchungsergebnisse hingewiesen (so im Sammelreferate von Raubitschek 1906 No. 2—9). Der Schlusssatz des Verf.: „Die cytologische Untersuchung ist ein wesentlicher Teil der klinischen Untersuchung, sie sollte allgemeine Verbreitung und in allen geeigneten Fällen regelmässige Anwendung finden," ist vollinhaltlich zu unterschreiben.

Ein kurzes historisches Kapitel gibt einen Ueberblick bis zu den grundlegenden Arbeiten Widal's. In weiteren Kapiteln wird das Ergebnis der Nachprüfungen dieser Untersuchungen nach den einzelnen Serosen getrennt dargestellt. Autor bespricht zuerst den Zellgehalt der serösen Höhlen im normalen Zustande, dann die Ergüsse der Pleurahöhle, des Pericards, der Bauchhöhle, der Gelenke, den Liquor cerebrospinalis, die Flüssigkeit der Hydrokelen. Weiter wird die Herkunft der Exsudatzellen erörtert. Namentlich werden die Ursachen für das Auftreten lymphocytenreicher Exsudate besprochen. K. verlangt mit Recht, dass (namentlich bei Untersuchung des Liquor cerebrospinalis) starke Lymphocytose und geringe oder zweifelhafte Lymphocytose gesondert werden, wenn man diagnostische Fehlschlüsse vermeiden will. Die bei Entzündungen auftretenden grossen einkernigen Zellen scheinen nicht einheitlichen Ursprungs zu sein.

Im zweiten Teile der Arbeit teilt K. das Resultat von 130 eigenen cytologisch untersuchten Fällen mit. Autor meint u. a., dass die Lymphocytose des Exsudates bei Pleuratuberkulose die typische Reaktion für die abgeschwächten Formen von Tuberkulose sei; sie ist ein Zeichen eines relativ gutartigen Verlaufes der lokalen Erkrankung. Die lymphocytäre Formel ändert sich bei tuberkulöser Pleuritis auch nach wiederholten Punktionen nicht; dieses Verhalten ist diagnostisch verwertbar. Ein grösserer Abschnitt behandelt die diagnostische Verwertung der degenerativen Veränderungen der Exsudatzellen. Bei mehreren Fällen von traumatischer Pleuritis fand K., dass bei der cytologischen Untersuchung des Pleuraergusses Reichtum an Erythrocyten, Armut an Leukocyten, relativ grosser Gehalt an Endothelien und Lymphocyten das Typische war; es dürfte sich dieses Verhalten durch den Mangel eines infektiösen Reizes erklären lassen. Relativ grosser Gehalt an Endothelien, namentlich in Form von Verbänden, weist auf einen relativ harmlosen Charakter der Serosaerkrankung hin. Zusammenfassende Kapitel über die klinisch-diagnostische Verwertung der cytologischen Untersuchung und ein umfangreiches Literaturverzeichnis beschliessen das interessante Buch. Hermann Schlesinger (Wien).

Die Entwicklung des menschlichen Speiseröhrenepithels und ihre Bedeutung für die Metaplasielehre. Von H. Schridde. J. F. Bergmann, Wiesbaden, 1907.

Die histologische Untersuchung der Speiseröhre bei menschlichen Embryonen, Kindern und Erwachsenen zeigt eine eigenartige Umwandlung des entodermalen Epithels zu Plattenepithel. Im Verlaufe dieser Entwicklung werden nicht weniger als 5 verschiedene Epithelarten gebildet. Aus dem einreihigen kurzcylindrischen bis kubischen Entodermepithel wird 1. ein zweischichtiges hohes, helles Cylinderepithel. Später bilden sich dazwischen 2. Flimmerzellen und dann 3. ein drei- bis vierschichtiges Epithel aus hellen polyedrischen Zellen. Zuletzt werden alle diese Zellen ersetzt durch 4. typisches Faserepithel (Plattenepithel),

welches von der Basalzellenschicht aus sich entwickelt, alle anderen Zellen verdrängt und beim Erwachsenen eine 22—32 schichtige Lage bildet. Abnormerweise werden auch 5. schleimbildende Cylinderzellen gebildet. Diese und die Plattenepithelien allein sind Dauerformen, 1.—3. dagegen gehen im Verlaufe der embryonalen Entwicklung wieder zugrunde. Reste derselben sind zuweilen noch beim Neugeborenen nachzuweisen.

Diese Tatsachen werfen nun in erster Linie ein Licht auf eine Reihe pathologischer Befunde am Oesophagus, sie erklären die sogenannten Magenschleimhautinseln der Speiseröhre sowie die Cysten mit Flimmerepithel und Traktionsdivertikel mit Flimmerepithel und Becherzellen.

Weiter wirft Verf. die Frage auf, ob die geschilderten Zellveränderungen als Metaplasie zu bezeichnen seien. Da aber die beschriebenen verschiedenen Zellarten nicht eine aus der anderen, sondern alle aus den indifferenten Entodermzellen hervorgehen und die eine Art zugrundegeht, während die andere sich ausbreitet, so kann von Metaplasie im eigentlichen (Virchow'schen) Sinne nicht die Rede sein und Verf. bezeichnet daher diese Entwicklung auch als Normoplasie. Auch bei pathologischen Zuständen erkennt Verf. eine Metaplasie im Sinne Virchow's nicht an. Nur eine indirekte Metaplasie will er zugeben, dadurch entstehend, dass „eine differenzierte Zelle der Keimzonen der Epithelien sich zurückbildet zu einer Form, der die Potenzen der Stammeszellen zufallen". Als Heteroplasie bezeichnet Verf. die Entstehung von für den Standort atypischen Elementen im Laufe der embryonalen Entwicklung, als Prosoplasie eine die Normoplasie überschreitende Entwicklung. Durch diese Annahmen wird die Hypothese einer Epithelverlagerung in vielen pathologischen Fällen unnötig.

Es würde zu weit führen, auf die interessanten theoretischen Auseinandersetzungen, die Verf. an diese Fragen anknüpft, hier ausführlicher einzugehen — jeder, der sich mit der Lehre von der Metaplasie befasst, wird die Arbeit Schridde's im Original nachzulesen und seine ergebnisreichen Untersuchungen zu berücksichtigen haben.

Bernh. Fischer (Bonn).

Ueber den Diabetes mellitus und seine Behandlung. Von G. Graul. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der prakt. Medizin, Bd. VII Heft 5, Mk. 0,75.

Die gegenwärtigen Kenntnisse vom Kohlehydratstoffwechsel führen den Verf. zu folgender Auffassung des Diabetes: Die Krankheit ist begründet in einer (nach Verf. kongenitalen) Funktionsschwäche des lebenden Protoplasmas der Zellen, die sich in einer mangelhaften oder fehlenden katalysatorischen, d. h. die Oxydation aktivierenden Eigenschaft gegenüber dem Zucker (Dextrose) zeigt. Die Sekretion des Pankreas steht irgendwie damit in Zusammenhang, auch existiert ein spezieller Pankreasdiabetes. Neben der allgemeinen protoplasmatischen Oxydationsschwäche ist die mangelhafte Glykogenie der Leber, die sicher vom Pankreas, dann aber auch von nervösen Einflüssen reguliert wird, zur Erklärung der Hyperglykämie mit in Betracht zu ziehen.

Therapeutisch empfiehlt G. die Anstaltsbehandlung; das Wichtigste ist die Diät, für welche sich allgemein gültige detaillierte Vorschriften nicht geben lassen. Doch ist das Ueberschreiten der Toleranzgrenze

für Kohlehydrate mit der Zeit unter allen Umständen nachteilig, während eine gänzliche Enthaltsamkeit von Kohlehydraten auf die Dauer auch schädlich wirkt, weil damit die Bildung der Azetonkörper zusammenhängt. Die Diät (besonders die Bedeutung der grünen Gemüse), ferner Medikation, Mineralwässer, Bäder und physikalische Therapie bilden den weiteren Inhalt der kurzen, dem Praktiker zur Lektüre empfehlenswerten Abhandlung. Gottlieb Salus (Prag).

Les empoissonneuses. Étude psychologique et médico-légale. Von M. René Charpentier. Paris, G. Steinheil, 1906.

Verf. gibt in seiner Schrift ein höchst übersichtliches interessantes Bild der Giftmörderinnen aller Jahrhunderte und aller Völker; im ersten Teil seines Werkes weist er an der Hand genauer Daten nach, dass der Giftmord ein hauptsächlich von Frauen begangenes Verbrechen ist, dass es meistens die degenerierte hysterische Frau ist, die das Gift als Waffe nimmt, wenn sie morden will; führt sie den Mord auch nicht persönlich aus, die Inspiration zu demselben kommt von der Frau. Immer ist eine Aehnlichkeit in der Ausübung des Verbrechens mit anderen vorhergegangenen zu finden.

Wir lesen genaue Berichte über die Zauberkünste und Morde der Hekate, der Circe und Medea, der Semiramis, Parisatis und Cleopatra; die Giftmörderinnen der römischen Republik mit ihren Opfern sind erwähnt; Italien im 16. Jahrhundert hat seine Lucretia Borgia, „qui avait la tête d'une Madonne de Raphaël et le coeur d'une Messaline" (Dumas). In der Reihe vieler anderer steht Katharina Medici obenan; im 17. Jahrhundert ist es die Marquise de Brinvilliers, die genannt wird, wenn von Gift und Vergiften die Rede ist. Die Frauen, die in dieser Epoche unter der Anklage des Giftmordes stehen, nennt Verf. Giftmischerinnen, die ihr Gift an andere verkaufen, wie die Locuste, die la Spara, la Toffana etc., während andere, einer Borgia nachstrebend, Giftmörderinnen selbst sind. Verf. zählt in der Reihe der Mörderinnen jener Zeit auch die Marquise de Montespan, die Nachfolgerin von la Vallière in der Gunst des „grand roi". Auch Françoise-Athénaïs de Rochechouart, Tochter des Herzogs von Montemart, vervollständigt die lange Liste.

Nach dem 17. Jahrhundert verliert sich allmählich die Berufsmörderin, erst der Beginn des 19. Jahrhunderts zeigt deren wieder eine Legion. Dank des Fortschrittes der Wissenschaft, das Gift im Körper leicht nachzuweisen, ist seit 1860 eine bedeutende Abnahme der Vergiftungen festgestellt; doch zählt Verf. deren noch immer eine Menge bis in die neueste Zeit. Er hat mit grosser Sorgfalt die genaue Geschichte der Mörderin, ihrer Opfer, die Veranlassung zum Morde, die Entdeckung und Strafe geschildert und statistisch alle Jahrhunderte verfolgt. Ist der erste Teil des Buches von allgemeinem Interesse, so beleuchtet der zweite die Verbrechen einzeln von wissenschaftlicher Seite, das Ganze bietet eine äusserst interessante, sehr lesenswerte psychologische, gerichtlich und geschichtlich medizinische Studie.

Raubitschek (Wien).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Bunzl, Viktor, Die Behandlung der Lungentuberkulose durch künstlich erzeugten Pneumothorax, p. 81—90.

Stursberg, H., Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierenden Neubildungen, p. 91—110.

II. Referate.

A. Knochen, Gelenke.

Schlesinger, Herm., Zur Kenntnis der Spondylitis infectiosa (nach Denguefieber), p. 111.

Stoddart, J., Four cases of acute empyema of the mastoid cells, in three of which the cavities made by the operation were treated by the jodoform wax bone-plugging method of Mosetig-Moorhof, p. 111.

Gaugele, K., Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen's), p. 112.

Preiser, G., Ueber die Arthritis deformans coxae, ihre Beziehungen zur Roser-Nélaton'schen Linie und über den Trochanterhochstand Hüftgesunder infolge anormaler Pfannenstellung, p. 112.

Nitch, Cyril A. R., Pneumococcic arthritis in children, with a report of two cases, p. 113.

B. Oesophagus, Magen.

Géza, Kövesi, Dilatatio oesophagi fusiformis im unteren Teil des Oesophagus, p. 114.

Pollard, Bilton, A case of diverticulum of the oesophagus, p. 114.

Pratt, Eldon, A case of cancer of the oesophagus of unusual type, p. 115.

Ayres, William, A case of prolonged retention of food in an oesephageal pouch, p. 116.

Groedel, F. M., Zur Topographie des Magens, p. 117.

Payr, E., Experimente über Magenveränderungen als Folge von Thrombose und Embolie im Pfortadergebiete, p. 117.

Graf, Paul, Ein Beitrag zur Chirurgie der gutartigen Magenerkrankungen, p. 118.

Thomas, J. Lynn, The treatment of complications and sequels of gastric and duodenal ulcers, p. 118.

C. Niere, Ureter.

Haberer, H. v., Ueber Versuche, frisches Nierengewebe zu transplantieren, p. 119.

Höhne, F., Zur Behandlung der Syphilis mit Mergal, nebst quantitativen Untersuchungen über die dabei eintretende Hg-Ausscheidung durch die Nieren, p. 119.

Bazy, Physiologie pathologique et pathogénie de l'hydronéphrose intermittente, p. 119.

Bennecke, Hermann, Ein Todesfall infolge reflektorischer Anurie nach Harnröhrensondierung bei einem Manne mit hochgradigen Schrumpfnieren, p. 120.

Casper, L., Die verschiedenen Arten der Anurie, ihre Pathogenese und Therapie, p. 120.

Karaffa-Korbutt, K. W. v., Ueber die sogenannte essentielle Hämaturie, p. 121.

Pousson, A., Néphrites chroniques hématuriques, p. 121.

Schleyer, Hedinger u. Takayasu, Ueber nephritisches Oedem, p. 121.

Oppel, W. A. v., Tuberkulose der Nieren, p. 122.

Wildbolz, H., Ueber Nierentuberkulose, p. 123.

Alksne, J., Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Physiologie des Ureters, p. 123.

III. Bücherbesprechungen.

Königer, Hermann, Die cytologischen Untersuchungsmethoden, ihre Entwicklung und ihre klinische Verwertung an den Ergüssen seröser Höhlen, p. 124.

Schridde, H., Die Entwicklung des menschlichen Speiseröhrenepithels und ihre Bedeutung für die Metaplasielehre, p. 125.

Graul, G., Ueber den Diabetes mellitus und seine Behandlung, p. 126.

Charpentier, M. René, Les empoisonneuses, p. 127.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band. | **Jena, 7. März 1908.** | **Nr. 4.**

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,** herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die postoperativen Lungenkomplikationen.

Ein kritisches Sammelreferat nebst selbständigen statistischen Daten und Betrachtungen, bearbeitet auf Grund der Literatur der letzten Jahre und eigener Beobachtungen

von Dr. **A. v. Lichtenberg,**
Assistent der Heidelberger chirurg. Klinik.

Benützte Literatur.

1) Albanus, Thrombosen und Embolien nach Laparotomien. Bruns' Beiträge 1903, Bd. XL, 2.

2) Amidon, New York medical Journal 1887.

3) Armstrong, British medic. Journal 1906, No. 2366.

4) Aufrecht, Die Lungenentzündungen in Nothnagel's Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie 1899, Bd. XIV, 1.

5) Bandler, Ueber den Einfluss der Chloroform- und Aethernarkose auf die Leber. Mitteil. aus den Grenzgeb. 1896, Bd. I, 3.

6) Barten, Zur Aethertropfnarkose. Münch. med. Wochenschr. 1904, 10.

7) Bayer, Hämorrhagischer Lungeninfarkt nach Radikaloperation einer freien Hernie. Centralbl. f. Chir. 1899, 7.

8) Becker, Zur Aethernarkose. Centralbl. f. Chir. 1901, 22.

9) Bergeat, Ueber 300 Kropfoperationen in der v. Bruns'schen Klinik. Beiträge zur klin. Chirurgie 1896, Bd. XV.

10) Berndt, Zur Empfehlung der Witzel'schen Aethertropfnarkose. Münch. med. Wochenschr. 1903, 20.

11) Biebergeil, Ueber Lungenkomplikationen nach Bauchoperationen. Arch. f. klin. Chir. 1906, Bd. LXXVIII.

12) Billroth, Ueber die von B. ausgeführten Magen- und Darmresektionen. X. internat. mediz. Kongress. Ref. Deutsche med. Wochenschrift 1891, No. 4.

13) Blau, Beiträge zur Klinik und operativen Behandlung der Ovarialtumoren. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie 1902, Bd. XXXIV. Festschrift für Czerny.

14) Blauel, Das Verhalten des Blutdrucks beim Menschen während der Aether- und der Chloroformnarkose. Bruns' Beiträge, Bd. XXXI, 2.

15) Bloch, O., Sur l'emploi plus restreint de l'anesthésie générale etc. Revue de Chirurgie 1900, Bd. XXI.

16) Blum, Welche ist die beste Myomoperation? Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1896, Bd. XXXV.

17) Bosse, Lumbalanästhesie. Berlin 1907.

18) Bönnecken, Ueber Bakterien des Bruchwassers eingekl. Hernien und ihre Beziehungen zur periton. Sepsis. Virchow's Archiv, Bd. CXX, 1.

19) v. Bramann, Ueber primäre und sekundäre Darmresektionen bei gangränösen Hernien. Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1898, XXVII.

20) Braun, Zur Aetherchloroform-Mischnarkose. Centralbl. f. Chir. 1903, 14.

21) Ders., Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905.

22) Brunet, Ergebnisse der abdominalen Radikaloperation des Gebärmutterscheidenkrebses mittels Laparotomia hypogastrica. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1905, Bd. LVI.

23) Bruns, Zur Aethernarkose. Berl. klin. Wochenschr. 1894, No. 51.

24) Bumm, Ueber Lungenembolie nach Operationen am Septum recto-vaginale. Centralbl. für Gynäk. 1894, 29.

25) Burckhard, Ueber Thrombose und Embolie nach Myomoperationen. Zeitschr. für Geburtshilfe u. Gynäk. 1901, Bd. XLIV.

26) Burckhardt, Der Einfluss der Kochsalzinfusionen auf die Chloroformwirkung während und nach der Narkose usw. Archiv für klin. Chirurg. 1907, Bd. LXXXII.

27) Büdinger, Ueber die Ausscheidung des Chloroforms aus den Respirationsorganen. Wiener klin. Wochenschrift 1901, 31.

28) Chapman, Postoper. pneumonia with experim. etc. Hildebrand's Jahrbücher 1904.

29) Chlumsky, Weitere Erfahrungen über die Gastroenterostomie. Bruns' Beiträge 1900, Bd. XXVII, 1/2.

30) Clairmont, Bericht über 258 von Prof. v. Eiselsberg ausgeführte Magenoperationen. Archiv für klin. Chirurgie 1905, Bd. LXXVI.

31) Clark, Etiology of postoperative femoral thrombophlebitis. Univ. of Pennsylvania med. bull. 1902. Ref. Centralbl. f. Chir. 1902, 40.

32) Corning, Ueber miliare katarrh. Inhalationspneumonien. Arbeiten aus dem path. Institut zu Würzburg 1878. Wiesbaden.

33) Creite, Beiträge zur Chirurgie des Magencarcinoms. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1907, Bd. LXXXVII.

34) Cyron, Ueber den gegenwärtigen Stand der Anästhesierungsfrage. I.-D. Hamburg 1895.

35) Czerny, Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1905.

36) Daneel, Bericht über die wegen Carcinoms in der Heidelberger Klinik von 1898—1905 ausgeführten Magenoperationen. Bruns' Beiträge 1908.

37) Derjushinski, Ueber Pneumonie nach Operationen. (Russisch.) Centralbl. f. Chir. 1903, 25.

38) Dollinger, Klinisches Jahrbuch 1905. (Ungarisch.)

39) Döderlein, 90 Totalexstirpationen wegen Myoma uteri. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. II, H. 1.

40) Dsirne, 2 Fälle von hämorrh. Lungeninfarkt nach Radikaloperation freier Leistenbrüche. Centralbl. f. Chir. 1899, 15.

41) Dürck, Studien über die Aetiologie und Histologie der Pneumonien im Kindesalter und der Pneumonien im allgemeinen. Deutsches Archiv f. klin. Mediz. 1896, Bd. LVIII.

42) Ders., Neuere Untersuchungen über den Keimgehalt der gesunden unteren Luftwege und über die Pathogenese der Pneumonie. Münchener med. Wochenschrift 1904, 26.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Staunenswerte technische Fortschritte, unterstützt von einer reichen und gut verwerteten Kasuistik, liessen die chirurgische Indikationsstellung in den letzten zwei Jahrzehnten mächtig erweitern.

Operationen, welche vorher die grossen Künstler der Chirurgie ausführten, bilden heutzutage das gewohnte Tagewerk des einfachen chirurgischen Handwerkers und die Resultate, welche diese ungeweihten Hände erzielen, sind recht gut und zufriedenstellend. Gerechtfertigter Stolz müsste einen jeden Chirurgen erfüllen, wenn seine unmittelbaren Operationserfolge den tatsächlichen Gradmesser seiner erfolgreichen Leistungen bildeten, wenn mit seinem Messer alles getan wäre und eine „gelungene Operation" auch eine Heilung bedeuten würde. Es ist ja glücklicherweise in vielen Fällen so, aber leider nicht in allen. Noch schlimmer, wir müssen es nicht einmal so selten erleben, dass der Tod unsere Patienten unmittelbar im Anschluss an eine technisch einwandfrei ausgeführte Operation dahinrafft. Und gerade diese Fälle sind es, welche den Beruf des Chirurgen zu einem sorgenschweren Berufe machen, welche ihm die ärgsten Enttäuschungen bereiten, welche mitunter sogar den Mutigsten entmutigen. Nach einer lege artis, ja nach einer wirklich kunstvoll ausgeführten Operation können unvorhergesehene und vorher unbestimmbare Ereignisse eintreten, welche mit dem Leben des Patienten den schwer verdienten Erfolg des Chirurgen vernichten. Keine Schuld kann den Operateur treffen, und trotzdem ist er am schwersten getroffen. Die Heimtücke unmittelbarer Zufälligkeiten, die er zweifellos heraufbeschworen, hat die Oberhand gewonnen; statt die Lebensfackel anzufachen, hat er sie auszulöschen geholfen.

Nichts erklärlicher als der Wunsch, diese heimtückischen Feinde näher kennen zu lernen, um sie mit der Zeit mit den Waffen der Wissenschaft und Erfahrung bekämpfen zu können. Aus diesem Wunsche ist die Fülle von Arbeiten hervorgegangen, welche nach den Ursachen und dem Vorkommen der postoperativen Lungenkomplikationen fahnden.

Nach einer vor kurzem erschienenen Mitteilung Selberg's, welcher in dem Sektionsmaterial des Berliner Augusta-Hospitals nachforschte, scheint bei weitaus über der Hälfte der nach aseptischen Laparotomien im Anschluss an die Operation Verstorbenen ein Lungentod vorgelegen zu haben, d. h. ein Tod, bei welchem das Versagen der Lunge die unmittelbare Ursache des Lebensschlusses bildete. Man muss diesem Autor durchaus beistimmen, wenn er meint, dass aus derartigen Nachforschungen sich Schlüsse ziehen liessen, welche die chirurgische Indikationsstellung nach mancherlei Richtung hin beeinflussen dürften.

Von der Schriftleitung des Blattes habe ich den ehrenden Auftrag erhalten, ein kritisches Sammelreferat über postnarkotische

Pneumonien zu schreiben. Ich hätte also nur ein engeres Gebiet der postoperativen Lungenkomplikationen zu bearbeiten gehabt. Je mehr ich mich aber auch literarisch in die Frage vertiefte, desto mehr sah ich ein, dass unsere Erfahrungen heute noch nicht hinreichen, um diese Lungenerkrankungen streng voneinander sondern zu können, ja dass wir mit einer schematisierenden Auffassung dem Verständnis eher schaden als nützen könnten. Deswegen werde ich in dem Nachfolgenden das ganze Gebiet der postoperativen Lungenkomplikationen behandeln. Aber auch meine persönlichen Erfahrungen — die einer fünfjährigen klinischen Tätigkeit, nebst solchen, welche ich bei einer experimentellen Bearbeitung der Frage gesammelt habe — sprechen dafür, dass wir mit einer strengen Sonderung der verschiedenartigen Lungenkomplikationen die wahrheitsgetreue Beobachtung in ein Prokrustesbett zwingen müssten. Denn die reinen, auf nur eine Ursache zurückführbaren Formen der postoperativen Lungenkomplikationen sind die seltensten, meistens spielen zwei und mehr Ursachen dabei mit und es ist kaum zu beurteilen, welcher von ihnen man die Hauptrolle zuteilen soll. Selbst bei einer experimentellen Analyse, bei einer einfachen Versuchsanordnung stösst man bei der bestimmten Beantwortung dieser Frage auf Schwierigkeiten.

Die Ursachen der Lungenkomplikationen können wir also nicht als Grundlage für diese Besprechung benützen. Wie steht es mit einer Behandlung des Stoffes auf einer anatomischen Basis? Nach Aufrecht ist zurzeit die Trennnng der verschiedenen akuten Erkrankungen des Lungengewebes noch nicht endgiltig durchgeführt. Das grösste Hindernis für eine solche Scheidung ist der anatomische Begriff der lobären und lobulären Lungenentzündungen. Vor allem müsste man die croupöse Pneumonie als eine anatomisch wohl definierte Krankheitsform von den übrigen lobären Pneumonien streng abgrenzen, dann müsste man die Bezeichnung „lobulär“ als Krankheitsdefinition ganz fallen lassen und nur die Bezeichnung „katarrhalische Pneumonie“ benützen. Zu diesen wären nun einige Formen der lobären Pneumonie mitzurechnen. Eine ätiologische Sonderung dieser Form steht noch aus. Ferner gibt es Formen der lobären Pneumonie, bei denen in ätiologischer Beziehung eine einheitliche Auffassung überhaupt nicht möglich ist. Diese wären, der Name ist nur Notbehelf, als „atypische“ Pneumonien zu bezeichnen. Ausser diesen Formen kämen für die postoperativen Lungenkomplikationen noch in Betracht: die von Piorry zuerst gewürdigte hypostatische Pneumonie, dann die Aspirationspneumonie — die

Benennung Schluckpneumonie als eine das Wesen der Sache nicht ganz umfassende wäre zu verwerfen — und die Embolie. Dem Lungenabscess eine besondere Stellung einzuräumen, wie es manche Autoren tun, ist nicht angängig, da bekanntermassen ein Lungenabscess im Anschluss an die verschiedenen eben aufgezählten Prozesse (Embolie, Aspiration, croupöse Pneumonie usw.) sich entwickeln kann. Wäre eine derartige Einteilung allgemein anerkannt und durchführbar, so würde dadurch eine brauchbare Basis zur Behandlung der postoperativen Lungenkomplikationen geschaffen. Wie anders ist es aber in der Wirklichkeit. Es wird mit den Bezeichnungen „lobäre“, „lobuläre“, „Schluck-“ usw. Pneumonien herumgeworfen. Man hat absolut keine Anhaltspunkte dafür, was darunter eigentlich gemeint wird. Ausserdem fehlt in den allermeisten der Fälle selbst eine exakte anatomische Untersuchung. Um die Postulate einer ätiologischen Forschung hat man sich, mit sehr wenig Ausnahmen, gar nicht gekümmert. Schon dieser kurze Hinweis dürfte genügen, um die derzeitige Unzulänglichkeit einer anatomischen Sonderung der postoperativen Lungenkomplikationen einzusehen.

Wie ich es bereits bei einer anderen Gelegenheit hervorgehoben habe, ist derzeit die Art der klinischen Beobachtung ebenfalls nicht günstig, um unsere Frage zu fördern. Sollte das grosse Material, statistisch bearbeitet, wirklich brauchbare Schlüsse gestatten, so wäre eine einheitlichere Bearbeitung aus einheitlichen Gesichtspunkten dazu notwendig. Man müsste vor allem sämtliche, selbst die geringfügigen, Lungenkomplikationen registrieren und die Untersuchung der Lungen und des Gefässsystems vor und nach der Operation systematisch mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln durchführen, mit einer weitgehenden Berücksichtigung der ätiologischen Momente. Ich weiss es wohl, dass eine derartige Registrierung mit viel Mühe und Arbeit verbunden wäre, ich halte sie aber für unerlässlich, falls wir auch klinisch Einsicht in das Wesen der postoperativen Lungenkomplikationen gewinnen wollen.

Gerade die Lücken der klinischen Beobachtungen lassen es höchst fraglich erscheinen, ob eine Sonderung der Formen der postoperativen Lungenkomplikationen in dem Sinne, wie es Kelling versucht hat, derzeit zweckmässig sei. Schon die Einteilung in lobäre und lobuläre Pneumonien ist nach dem oben Angeführten unrichtig. Richtig ist es aber, die croupöse Pneumonie als eine in jeder Beziehung streng definierte Erkrankung von den übrigen postoperativen Lungenkomplikationen abzusondern, wenn man sie auch aus der Liste dieser Komplikationen nicht einfach — wie es

Kelling haben möchte — ausscheiden lässt, da es nicht zu leugnen ist, dass die Disposition der einzelnen Individuen durch verschiedene, durch die Operation verursachte Momente für diese Erkrankung erhöht wird. Ausserdem verhält sich die Sachlage so, dass, wie es Lenhartz gelegentlich der Diskussion über den Kelling'schen Vortrag hervorgehoben hat, die Infektion durch Pneumokokken bei den postoperativen Lungenkomplikationen eine Hauptrolle spielt. Während bei „croupösen“ Pneumonien in etwa 33 % der Fälle — bei den schwersten Formen — wir Pneumokokken im Blute finden, hat Lenhartz auch bei den „lobulären“ Pneumonien in 10—20 % der Fälle Pneumokokken aus dem Blute gezüchtet. Demnach ist es klar, dass man die „croupöse“ Pneumonie Operierter nicht ohne weiteres als eine Erkrankung sui generis auffassen darf, welche mit der Operation nichts zu tun hat. Wenig glücklich finde ich auch an der Kelling'schen Einteilung die Sonderung in prädisponierende und ursächliche Momente. Zu den prädisponierenden Momenten zählt Kelling das Alter, das Geschlecht, die Störungen der Lungenzirkulation, die Narkose, ferner vasomotorische Einflüsse, psychische Erregung (Gerulanos), Schmerz (Czerny) und schliesslich die Topographie der Leber, zu den ursächlichen die Infektion, welche auf dem Luftwege, auf dem Blutwege oder auf dem Lymphwege erfolgen kann. Diese Einteilung passt nicht für alle Fälle, ja es scheint mir, dass in vielen Fällen die disponierenden Momente als ursächliche, und umgekehrt, mitspielten. Bei einer grossen Anzahl unserer Operierten ist z. B. die Infektion schon da. Werden sie narkotisiert, so bekommen sie eine postoperative Pneumonie. Spielt hier die Narkose bloss eine prädisponierende Rolle? Ich glaube, dass man mit der Berücksichtigung der eindeutigen Snel'schen Experimente der nachgewiesenen Herabsetzung der Immunität während der Narkose ruhig sagen kann, dass die Narkose in diesen Fällen ein ursächliches Moment darstellt. Also auch diese Einteilung wäre nicht passend. Aber ich gehe noch weiter. Dürfen wir die ursächlichen Momente im Sinne Kelling's einteilen? Genügen unsere klinischen und anatomischen Erfahrungen dazu, um eine allgemeine Einteilung auf Grund der Infektion vom Luft-, Blut- und Lymphwege her vornehmen zu können? Solange die von mir oben betonten anatomischen und klinischen Postulate unerfüllt sind, können wir nicht daran denken, das Verständnis, das Wesen der Sache irgendwie durch eine derartige Einteilung zu fördern. Schon aus der sich diesem Vortrag anschliessenden monumentalen Diskussion war es zu sehen, dass eine Einigung auf

diese Art und Weise sich nicht erzielen lässt. Es fehlen einer solchen Einteilung eben die gutfundierten klinischen und anatomischen Grundlagen.

Aus denselben Gründen werde ich auch im nachfolgenden einstweilen auf irgend eine anatomisch oder kausal einteilende Behandlung des Themas verzichten, sondern einfach den momentanen Stand unserer Erfahrungen, Kenntnisse und Ansichten über postoperative Lungenkomplikationen auf Grund des literarischen Materials zu fixieren versuchen.

Mit der Arbeit von Gerulanos (1900) wurde das allgemeine Interesse für die postoperativen Lungenkomplikationen, welches bis dorthin geschlummert hat, wieder wachgerufen. Nicht als ob man diesen Feind unserer Erfolge früher nicht gefürchtet hätte. In den vorantiseptischen Zeiten spielte die Pneumonie unter den Todesursachen nach Operationen eine geradezu führende Rolle (Chevers). Erichsen fand von 41 chirurgischen Todesfällen 21 mal die Lungenentzündung als Todesursache. Gerulanos selbst konnte diese bei 18 von 95 Todesfällen der Kieler chirurgischen Klinik im Jahre 1899 konstatieren. Davon müssen allerdings 11 Fälle (3 mal Lungentuberkulose, 1 mal wegen Bronchiektasie Operierter, 3 mal Durchbruch eines Oesophaguscarcinoms in die Trachea, 2 mal akutes Lungenödem nach Verbrennung und Einatmung glühender Luft, 2 mal Schädelbasisfraktur und mehrfache Brüche der Extremitäten) ausgeschieden werden. Die verbleibenden sieben Fälle verteilen sich unter zwei Aspirationen bei Oberkiefer- resp. Zungentumoroperation, drei hypostatischen resp. Narkosen-, Aspirationspneumonien, einer Gangrän der Lunge nach incarcerierter Nabelhernie und einem Infarct nach Spaltung einer Handphlegmone. Als Ursachen führt dieser Autor in erster Linie die Narkose an, und zwar in ihrer Wirkung sowohl auf die Lungen selbst wie auf das Herz, dann die Hypostase, bedingt durch eine postoperative Schwäche des Herzmuskels und der Gefässe, die Embolie, die Abkühlung, teilweise ebenfalls auf die Narkose zurückgeführt, da diese nach den Untersuchungen von Comte und Hölscher die Körpertemperatur um 0,1—3° Celsius heruntersetzt, und schliesslich psychische Aufregungszustände. Wie wir sehen, steht hier die Narkose noch ganz in erster Linie im Vordergrund als Ursache der postoperativen Pneumonien. Das kommt daher, weil bei dem Kampfe Aether versus Chloroform der 90er Jahre schon frühzeitig und im besonderen Masse die Aufmerksamkeit auf die aprioristisch supponierte Reizwirkung des Aethers auf die Lungen gelenkt wurde. Während man, das Chloro-

form von vornherein als Herzgift betrachtend, hauptsächlich dessen Wirkung auf Herz, Leber und Nieren erforscht hat (Unger, Strassmann, Ostertag, Vorderbrügge usw.), ist man beim Aether bei seiner Einführung in Deutschland hauptsächlich auf die Nachteile aufmerksam geworden, welche die Respirationsorgane bei seiner Applikation erleiden. Der erste, welcher der Narkose einen wesentlichen Einfluss bei der Entstehung der postoperativen Lungenentzündung einräumt, war Jessup (1875). Diesem folgten Lawson, Richet und Demme. Richet war der erste meines Wissens, der nach Chloroformnarkosen entstandene Bronchitiden und Bronchopneumonien beschrieb. Während bis zu dem Jahre 1900 eine einzige kleine Mitteilung von Zweifel erschien, welcher vor der für die Lungen nachteiligen Wirkung des im Gaslichte zersetzten Chloroforms warnt, veröffentlichte man bis zu diesem Zeitpunkt über die Wirkung des Aethers auf die Lungen eine bedeutende Menge klinischer und experimenteller Arbeiten.

Schon früh betonten die Freunde der Aethernarkose, dass die nach Aetheranwendung auftretenden Lungenkomplikationen die Folgen einer falschen Narkotisierungstechnik sind. Unter den Mitteilungen, welche auf die Aethernarkose und die Vorteile der Anwendung der Wanscher'schen Maske hindeuten (Tschmarke, Grossmann, Vogel, Krecke, Witzel), ist besonders die Publikation von Grossmann hervorzuheben. Dieser Autor, der eine brauchbare Modifikation der Wanscher'schen Maske angab, geht so weit, die nach Aethernarkosen entstandenen Pneumonien auf das Konto des Narkotiseurs zu schreiben. Nach Vogel sind die vermehrte Salivation und Schleimabsonderung in den „gröberen" Luftwegen eine nie fehlende Wirkung des Aethers. Die dadurch bedingten Veränderungen sind aber gewöhnlich geringfügiger Natur. Die röchelnde Atmung ist auf Schleimaspiration — auf falsche Technik — zurückzuführen. Die Freiheit der Atmung ist die Hauptbedingung für eine gute Aethernarkose. Vogel berichtet über etwa 1200 Narkosen. Er sah nach ihnen „nicht ganz selten" Bronchitiden und fünf Fälle von schweren Pneumonien. Diese schreibt er nicht der Aetheranwendung zu, sondern betrachtet sie als Aspirationspneumonien. Bei schweren Lungenaffektionen ist bei der Anwendung des Aethers Vorsicht geboten.

Aber auch die ätherfeindliche Partei erhob ihre Stimme. Nach Körte ist eine reizende Wirkung des Aethers auf die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien zweifellos vorhanden. Es entstehen oft nach Aethernarkosen leichte Bronchitiden. Schwere Bronchitiden

hat er in einer Serie von 600 Narkosen nicht beobachtet. Einige Lungenentzündungen kamen vor, doch ist dafür die Narkose allein nicht verantwortlich zu machen. Kontraindikationen gegen eine Aethernarkose bilden: frische Bronchitis, entzündliche Lungenerkrankungen, auch acute Kehlkopf- und Trachealverengerungen. Mikulicz hat in seiner Klinik nach 80 Narkosen viermal acute Bronchitis und zweimal Lungenödem und Pneumonie gesehen, worauf er wieder zum Chloroform zurückkehrte. Czerny fand die Folgen der Hypersekretion der Drüsen des Respirationstractus für nachteilig und hat den Gebrauch des Aethers in seiner Kritik ebenfalls eingeschränkt. „Wir sahen“, berichtet v. Beck, „leichte Grade von Bronchitis bei Emphysem, die vor der Aethernarkose bestanden haben, rasch anwachsen zu diffuser Bronchitis und Bronchorrhoe, in einigen Fällen zu schwerer Bronchopneumonie. Dies letztere war der Fall bei mehreren Patienten, welche den angesammelten Schleim in der Trachea und in den Bronchien nicht expektorieren konnten, so dass das Sekret immer mehr in die abhängigen Lungenpartien sank und zur Infiltration Anlass gab. Der Grund der herabgesetzten Expektoration war aber in der Art der Operation resp. des Grundübels zu suchen und es betraf vorzüglich die Operierten am Abdomen, denen jeder Hustenstoss, ja jedes Hüsteln Schmerz in der Wunde verursachte und sie so zwang, den Versuch der Expektoration des Schleimes zu unterlassen. Auch bei Bauchoperierten ohne vorher bestehende Bronchitis sahen wir langsam durch Nichtexpektoration des in der Aethernarkose entstandenen Trachealschleimes allmählich nach 4 Tagen Pneumonie entstehen und verloren wir 2 Fälle am 8. Tage durch eine solche Pneumonie bei vollständig intakten Wundverhältnissen und keinerlei weiteren Komplikationen, welche die Pneumonie bedingt haben können. Bei beiden Fällen war eine Aspirationspneumonie auszuschliessen.“ Martens stellte die Komplikationen und Todesfälle nach Aethernarkosen zusammen. Er beobachtete bei 180 Narkosen 15 Bronchitiden und Pneumonien. Zwei Patienten sind an ihnen gestorben. Bei Gurlt finden sich ausser den schon erwähnten 1 Fall von Lungenödem und 5 Fälle von Pneumonien. Cyron hat in seiner Dissertation über 13 teilweise einschlägige Todesfälle nach Aethernarkosen berichten können. Am energischesten hat aber Poppert seine Stimme gegen die Aethernarkose erhoben. Er erklärte, dass Aether noch einmal so gefährlich sei wie Chloroform. Er hatte Gelegenheit gehabt, ein nach Aethernarkose acut auftretendes Lungenödem zu beobachten. Dieses trat eine Stunde nach Schluss der Operation auf und endigte innerhalb

einer Stunde letal. Aus der Literatur konnte er 3 ganz analoge und 4 ähnliche Fälle anführen. Eine statistische Zusammenstellung ergab nach ihm eine Mortalität von 1 : 1167 nach Aether- und eine solche von 1 : 2674 nach Chloroformnarkosen. Die Aetherpneumonie ist eine in der grossen Mehrzahl der Fälle von dem Aether selbst erzeugte Entzündung. Während Riedel auf Grundlage von 3000 Aethernarkosen, wobei „selbstverständlich“ einige Pneumonien vorgekommen sind, den Standpunkt vertritt, dass in keinem dieser Pneumoniefälle sich der Nachweis führen liess, dass gerade der Aether die Ursache der Pneumonie sei, präzisiert Zoege von Manteuffel seinen Standpunkt dadurch, dass die Aethernarkose deswegen die ungefährlichere sei, weil sich ihre Kontraindikationen leichter stellen liessen. Bei 165 Aethernarkosen sah er eine schwere Pneumonie nach Operation einer Nabelhernie, eine leichtere nach Leistenbruchoperation und eine dritte bei einer anämischen Frau, ferner vier Bronchitiden. Bemerkenswert ist, dass er in 2 Fällen Lungenblutungen ohne Pneumonie oder sonstige Lungenerscheinungen erlebte, und zwar unmittelbar nach der Operation bei Patienten im jugendlichen Alter (23—33 J.). Er warnt vor der Anwendung der Aethernarkose bei Phthise. Bruns führt die Reizwirkung des Aethers auf Verunreinigungen des Aethers zurück und empfiehlt, bei Anschaffung, Aufbewahrung und Anwendung des Aethers die nötigen Vorsichtsmassregeln zu beobachten. Er ist und bleibt ein Anhänger der Aethernarkose. Eine wesentliche Förderung der Frage brachte die Mitteilung von Nauwerck. Dieser hatte während eines Semesters zweimal Gelegenheit, klinisch als Aetherpneumonie diagnostizierte Fälle zu sezieren. In dem einen Falle hatte er die Lungen eingehend untersucht und kam zu der Anschauung, dass es sich bei der Aetherpneumonie im wesentlichen um eine — in dem untersuchten Fall von Streptokokken verursachte — Autoinfektion handelt. Die Quelle der Autoinfektion ist die Mundhöhle. Nauwerck hält es sogar nicht für unmöglich, dass eine derartige Aspiration infektiösen Materials zum Ausbruch eines akuten Lungenödems führen kann. Nun wurde aber die Frage auch experimentell angegriffen. Lindemann kommt auf Grund seiner Experimente zu dem Schluß, dass die Annahme einer toxischen Wirkung des Aethers auf die Lungen allein nicht genügt, um alle Erscheinungen und Veränderungen zu erklären. Man muss ausserdem noch annehmen, dass eine toxische Wirkung des Aethers auf das Herz und das gesamte Gefässsystem bestehe, welche eine gesteigerte Durchlässigkeit der Gefässwände und eine Gefässerweiterung verursacht.

Eine lokale Wirkung ist jedoch nicht ganz in Abrede zu stellen. Nach den Leppmann'schen Experimenten ist Aether in seiner Nachwirkung weniger gefährlich als Chloroform. Dieser Autor berücksichtigt aber gerade die Lungen beinahe gar nicht. Lengemann, der 1 Jahr später ähnliche Versuche mit Chloroform anstellte, fand bei einem einige Stunden nach einer $1 \frac{1}{2}$ stündigen Narkose verstorbenen Hunde Lobularpneumonie. Grundlegend ist die Arbeit Hölscher's, weil dieser Autor mit einer weitgehenden Berücksichtigung aller bei einer postnarkotischen Pneumonie mitspielenden Faktoren vorgegangen ist. Es ist zuzugeben, dass nach Aetheranwendung die Lungenkomplikationen viel häufiger sind. Vor allem versuchte er die Ansicht Nauwerck's, dass eine Autoinfektion von der Mundhöhle aus dabei vorliegt, experimentell zu begründen. Auf die Experimentalanordnung möchte ich hier nicht näher eingehen und nur die Ergebnisse wiedergeben. Es findet während der Aethernarkose eine stärkere Absonderung von Speichel und Schleim statt, diese Massen sammeln sich vor dem Kehlkopfeingang an und werden teils durch den inspiratorischen Luftstrom, teils durch die eigene Schwere in die Luftwege hinabbefördert. Bei Hunden, welche nur wenige Schleimdrüsen haben, wird die Schleimhaut der Luftwege zu keiner erhöhten Sekretion angeregt. Bei Katzen ist dies der Fall und beim Menschen ebenfalls. Diese Sekretion ist aber nur geringfügig, nie so stark, „dass sich irgendwie makroskopisch erkennbare Schleimmassen in den Bronchien ansammeln können." Ausserdem wird dieses Sekret durch die Flimmerung des Epithels, welche während und durch die Narkose nicht gestört wird, mit Leichtigkeit nach aussen geschafft. Die Reizwirkung des Aethers konzentriert sich hauptsächlich auf die Mund- und Nasenschleimhaut, wobei ausser lokalen auch zentrale Momente in Betracht kommen. Bei einer regelrechten Anwendung des Aethers konnte Hölscher weder Entzündung noch Lungenödem beobachten. Anders ist es nun bei der Anwendung von konzentriertem Dampf oder gar von flüssigem Aether. Infolge dieser Beobachtungen scheinen die Affektionen der Luftwege nach Aethernarkosen Folgen der Aspiration des infektiösen Mundinhaltes zu sein, wobei die Lähmung des Gaumensegels, des Zungengrundes und des Kehldeckels, worauf schon Grossmann hinwies, eine bedeutende Rolle zu spielen scheint.

Fast gleichzeitig mit der Arbeit von Gerulanos erschien aus der Züricher Klinik die Arbeit von Gunning, welche noch ebenfalls an dieser Stelle aufgezählt gehört, die erste gediegene klinische Arbeit, welche, auf Grund eines wirklich grossen Materials

geschrieben, die Lungenkomplikationen nach Aethernarkosen eingehend und in erster Linie berücksichtigt. Die Zahl der auf der Krönlein'schen Klinik ausgeführten Aethernarkosen betrug 2068.

Da die Reizwirkung des Aethers auf die Schleimhaut der Luftwege nicht zu leugnen ist, führt Aether bei schon bestehenden katarrhalischen Zuständen eine Steigerung derselben in und besonders nach der Narkose herbei. Daher ist bei bestehender Bronchitis und Emphysem die Aethernarkose kontraindiziert. Lungenkomplikationen hat man in Zürich erlebt bei 31 Fällen von Ober-, Unterkiefer-, Pharynx- und Zungenoperationen viermal mit drei Exitus. Die Ursache dieser Pneumonien war nicht die Narkose, sie waren Schluck- resp. Aspirationspneumonien. Von 206 Strumaoperierten starb einer am Abend des 2. Tages an einer Bronchopneumonie beider Unterlappen. Nach Strumektomien sah man aber wiederholt acute genuine Pneumonien auch nach der Chloroform-Narkose. Von 298 Laparotomien (255 Aethernarkosen, 93 Morphium-Aethernarkosen) hat man in Zurüch eine letale Bronchopneumonie bei einem 77 jährigen Manne mit Prostatacarcinom 5 Tage nach der Operation erlebt. Da dieser Todesfall nicht ausschliesslich der Aethernarkose zuzuschreiben ist, so besteht keine Veranlassung, den Exitus dem Aether zur Last zu legen. [Nach den Erfahrungen der Züricher Klinik etzt die Verabreichung von Morphium den Aethergebrauch (bei Laparotomien durchschnittlich 2,6 ccm in der Minute) herunter.] Somit kamen im ganzen 3 Todesfälle an Schluckpneumonie und 1 Todesfall an hypostatischer Pneumonie vor. Wenn diese Todesfälle auch nicht als direkte Folgen der Narkose bezeichnet werden können, begünstigt wird ihr Auftreten sicherlich durch die Narkose, wenn man auch die Rolle des Aethers dabei kaum abzuschätzen vermag. Gunning macht ebenfalls auf die schädliche Beeinflussung des Herzens durch die Narkose und auf das dadurch bedingte leichte Entstehen von Hypostasen aufmerksam. Nach einer aus dem Presbyterian-Hospital in New York erschienenen Mitteilung (Schultze) kamen daselbst bei 4914 Aethernarkosen 0,35 % Pneumonien (17) und 0,19 % solcher mit tödlichem Ausgang vor, während bei 689 Chloroformnarkosen 1,17 % (8) Erkrankungen und 1,02 % Todesfälle vorkamen.

Da ich über die Embolie später im Zusammenhang berichten werde, ist mit diesen Arbeiten die erste Periode der Entwicklung der Frage der postoperativen Lungenkomplikationen abgeschlossen.

(Fortsetzung folgt.)

Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierenden Neubildungen.

Kritisches Sammelreferat von Privatdozent Dr. **H. Stursberg**,
Assistenzarzt an der medizinischen Klinik zu Bonn.

(Fortsetzung.)

Literatur.

38) Kron, J., Ein Fall von operierter Geschwulst des Rückenmarks. Deutsche med. W. 1905, No. 25, p. 985.

39) Lannois et Durand, Un cas de tumeur des méninges rachidiennes. Lyon. méd. Déc. 1906. Ref. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der ges. Med. 1906, II. 1, p. 82.

40) Lanphear, Laminektomy for removal of a tumor of the spinal canal. Medicine 1896, Jan. Ref. Neurol. Centralbl. 1897, Bd. XVIII, p. 327.

41) Minkowski, Tumor am Rückenmark. Demonstr. Ref. Münch. medic. Wochenschr. 1904, No. 23, p. 1028.

42) Mundelius, Beiträge zur topischen Rückenmarksdiagnostik. Dissert. Greifswald 1906.

43) Muskens, 3 Operationen wegen Rückenmarkstumors. Verein niederländ. Psychiater und Nervenärzte, Sitzung vom 26. Nov. 1902. Ref. Neurol. Centralbl. 1903, p. 749 (s. a. Weekbl. van het Neederland. Tijdschr. v. Geneeskunde II, No. 1).

44) Nielssen, Zur Kasuistik der Rückenmarkstumoren. Wojenno-medicinski Shurnal, April 1900. Ref. Jahresberichte über die Fortschritte der Chirurgie 1900, p. 997.

45) Nonne, Ueber 4 Fälle von unter dem Bilde der Myelitis transversa aufgetretener Lähmung der unteren Extremitäten bei malignen Tumoren. Vortrag, ref. Neurol. Centralbl. 1903, p. 430.

46) Oppenheim, Ueber einen Fall von Rückenmarkstumor. Berl. klin. W. 1902, No. 2, p. 21; vgl. auch Sonnenburg, D. med. W. 1901, Vereinsbeil. No. 32, p. 242.

47) Ders., Ueber einen operativ behandelten Fall von Rückenmarkstumor. Berl. klin. W. 1902, No. 39, p. 905; vgl. auch Sonnenburg, D. med. W. 1903, Vereinsbeil. p. 321.

48) Ders., Zur Symptomatologie und Therapie der sich im Umkreise des Rückenmarks entwickelnden Neubildungen. Mitt. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1906, Bd. XV, p. 607.

49) Ders., Referat über die operative Behandlung der Gehirn- und Rückenmarkstumoren. Verhandl. der 78. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Aerzte in Stuttgart 1906, II, 2, p. 197.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Tabelle II umfasst die Fälle von operativ behandelten **Neubildungen in der Umgebung des Brustmarkes,** und zwar in Abteilung a diejenigen, bei welchen eine annähernd genaue Bestimmung der Lage des oberen Geschwulstpoles möglich war, die übrigen in der Abteilung b. Die dem gleichen Segment angehörigen Tumoren wurden im wesentlichen nach der Zeitfolge ihrer Veröffentlichung geordnet. Um die Bezeichnung der einzelnen Beobachtungen im Text zu vereinfachen, schliessen sich die Zahlenangaben an diejenigen der Tabelle I in fortlaufender Reihe an, so dass Tabelle II mit No. 26 beginnt.

Tabelle II.
Geschwülste in der Umgebung des Brustmarkes, ausschliesslich des 1. Segmentes.
Abteilung a.
(Tumoren mit annähernd genau feststellbarer oberer Grenze.)

No. der Beobachtung	Mitgeteilt von	No. des Literaturverzeichnisses	Alter des Kranken	Geschlecht d. Kranken	Dauer der Erkrankung bis zur Operation	Sitz der Geschwulst: Obere Grenze entspricht etwa dem	Sitz der Geschwulst: Sonstige Angaben	Wurde die Geschwulst bei der Operation gefunden?	Art der Neubildung	Ergebnis der operativen Behandlung	Bemerkungen
26.	Joachim (Beob. 3)	32.	47	w.	10 Mon.	2. Segment	1.—2. Wirbelbogen	ja	Psammom	† nach 5 Tagen an Meningitis	
27.	Esser	23.	32	m.	$2^1/_2$ Mon.	„	1.—2. Dornfortsatz	ja	Chromatophorom	† nach 1 Monat	Inoperabel.
28.	Gowers u. Horsley (Fall 1 bei Bruns)	11.	42	m.	3 J.	3. Segment	3.—4. Dorsalwurzel	ja	Fibromyxom	Heilung	
29.	Pescarolo (Fall 7 bei Bruns)	11.	?	?	12 J.	„	2.—5. Dorsalwirbel	ja	?	Keine Besserung	
30.	Bruns u. Lindemann (Fall 13 bei Bruns)	11.	28	m.	15 Tage	„	3.—6. Segment, extradural	ja	Sarkommetastase	† am Shock	
31.	White u. Fripp	87.	26	m.	?	„	Vom 2. bis über den 6. Wirbelbogen nach abwärts, extradural	ja	Dermoid	Zunächst Besserung, nach einer 2. Operation †	
32.	Starr	78.	35	w.	?	„	3. Dorsalsegment (vgl. Text)	ja	Fibrom	† n. 6 Wochen infolge Dekubitus	
33.	Schultze (Beob. 19)	70.	?	w.	?	„	3. Segment	ja	Psammom	Heilung	

Nr.	Autor		Alter	Geschl.	Dauer	Segment	Sitz		Befund	Ausgang	Bemerkung
34.	Kümmell (Fall 20 bei Bruns)	11.	47	m.	8 Mon.	4. Segment	3.—4. Wirbelkörper	ja	Sarkommetastase	Besserung	Wirbeltumor.
35.	Eskridge u. Rogers	21.	?	?	?	„	3.—4. Wirbel	ja	Fibrom	Heilung	
36.	Köster (Beob. 1)	34.	58	w.	1 1/4 J.	„	3.—4. Wirbel	ja	Psammosarkom	Besserung der Schmerzen, sonst kein Erfolg	
37.	Fenger (Fall 5 bei Bruns)	11.	?	?	1 J.	5. Segment	4.—5. Dorsalwirbelbogen	ja	Spindelzellensarkom, in den Hintersträngen gelegen	† nach 4 Tagen an Sepsis	
38.	Lichtheim (Fall 9 bei Bruns) ders. Fall bei Joachim, Beob. 2	11. 32.	42	w.	13 Mon.	„	4. Brustwirbel	ja	Psammom	Heilung mit geringem Defekt	Nach Joachim Sitz am 3. Brustwirbel.
39.	Eskridge u. Freeman	20.	12	m.	1 J.	„	4. Brustwirbel	ja	Fibrom	Heilung	
40.	Eskridge u. Rogers	21.	28	m.		„	4. u. 5. Brustwirbel	ja	Sarkom	† nach 9 Tagen	Wirbeltumor.
41.	Tytler u. Williamson	82.	27	w.	2 1/2 Mon.	„	3. Brustwirbeldorn, extradural	ja	Echinococcus	Besserung	
42.	J. J. Thomas	80.	39	m.	4 Mon.?	„	4. Wirbelkörper	ja	Myelom	Besserung	Maligner Wirbeltumor.
43.	Muskens (Beob. 1)	43.	?	?	?	„	3. Wirbeldorn	ja	?	Heilung	
44.	Ad. Schmidt	65.	16	m.	2 J.	„	4.—8. Wirbelbogen, extradural	ja	Bindegewebscyste	Heilung	
45.	Oppenheim u. Borchardt (Beob. 2), ders. Fall bei Oppenheim (Beob. 6)	51. 50.	49	m.	1 1/2 J.	„	4.—6. Wirbelbogen	ja	Sarkom oder Endotheliom	Heilung	
46.	Starr u. McCosh (Fall 16 bei Bruns), ders. Fall bei McCosh	11. 16.	42	m.	11 Mon.	6. Segment	Bogen des 5. Wirbels, extradural	ja	Sarkom	† nach 18 Tagen an Entkräftung	Wahrscheinlich maligne.
47.	Flatau u. Sterling	24.	30	m.	1 1/2 J.	„	6. Dorsalwurzel	nein	Fibrosarcoma myxomatodes	† nach 7 Wochen	

No. der Beobachtung	Mitgeteilt von	No. des Literaturverzeichnisses	Alter des Kranken	Geschlecht d. Kranken	Dauer der Erkrankung bis zur Operation	Sitz der Geschwulst: Obere Grenze entspricht etwa dem	Sitz der Geschwulst: Sonstige Angaben	Wurde die Geschwulst bei der Operation gefunden?	Art der Neubildung	Ergebnis der operativen Behandlung	Bemerkungen
48.	Sänger u. Krause (Fall 12 bei Bruns)	11.	42	m.	$^3/_4$ J.	7. Segment	Gegend des 6. Brustwirbels	ja	Gutartig, keine näheren Angaben	† nach 4 Tagen	
49.	Schultze (Beob. 1), ders. Fall als Beob. 2	68. 69.	49	w.	8—9 Jahre?	„	5. Dornfortsatz, weit nach abwärts reichend	ja	Fibrosarkom	An Heilung grenzende Besserung	
50.	Schultze (Beob. 18)	70.	21	w.	$^3/_4$ J.	„	4.—5. Dornfortsatz, extradural	ja	Fibrom	Heilung	
51.	J. Israel	31.	39	w.	$1^1/_2$ J.	„	Untere bis obere Grenze des 6. Wirbelkörpers	ja	Chondrosarkom	Schnelle Besserung	Wirbeltumor.
52.	Oppenheim (Beob. 2)	48.	64	m.	9 Mon.	„	Höhe der 7. Dorsalwurzel	ja	Sarkom?	Besserung	Wirbeltumor.
53.	Esser	27.	54	w.	$1^1/_2$ J.	„	5. Dornfortsatz	ja	Psammom	Heilung	
54.	Ransom u. Thompson (Fall 10 bei Bruns)	11.	50	m.	3 Mon.	8. Segment	8. Dorsalwurzel	ja	Rundzellensarkom	† nach 3 Tagen	
55.	Abbe (Fall 15 bei Bruns)	11.				„	8. u. 9. Segment, extradural	ja	Sarkom	† nach 9 Tagen	
56.	Quensel	58.	48	m.	$^3/_4$ J.	„	7. u. 8. Wirbelkörper	ja	Sarkom	† nach 6 Tagen an Meningitis	
57.	Schultze (Beob. 2), ders. Fall als Beob. 3	68. 69.	28	m.	3 J.	„		ja	Fibrosarkom	Heilung	
58.	Boettiger, ders. Fall bei Krause (Beob. 1)	8. 35.	65	w.	3 J.	„	Basis des 7. Bogens	ja	Psammom?	Wesentliche Besserung	
59.	Oppenheim, ders. Fall als Beob. 1	46. 50.	in den „Vierzigern“	m.	$2^3/_4$ J.	„	6. Wirbel [1]	ja	Fibrom	† an Meningitis	
60.	Schultze (Beob. 7)	69.	30	w.	9 Mon.	„	Vom 6. Dornfortsatz, weit nach abwärts, extradural	ja	Gefässreiches Fibrom	Besserung	

Nr.	Autor	Lit.	Alter	Geschl.	Dauer	Segment	Sitz		Art	Ausgang
61.	Kron	38.	29	m.	3 1/2 J.	"	1. Tumor in der Höhe des 7. Wirbels, extradural; 2. Tumor in d. Höhe des 5. Brustwirbels,*) extradural	ja / nein	Sarkom	† nach 8 Tagen an Pneumonie
62.	Oppenheim mit Borchardt und Bielschowsky, Beob. 3 Beob. 7	51. 50.	43	w.	?	"	6. Brustwirbel	ja	Myxolipom	Heilung
63.	Batten	6.	55	m.	15 Mon.	"	8. Segment, extradural	ja	Fibromyxosarkom	Besserung
64.	Abbe (Fall 14 bei Bruns)	11.				9. Segm.	8.—10. Brustwirbel, extradural	ja		Besserung
65.	Oppenheim, ders. Fall als Beob. 2	46. 50.	18	w.	8—9 Mon.	"	8. Brustwirbel	ja	Fibrom	Heilung
66.	Schultze (Beob. 5), ders. Fall bei Schede	69. 62.	24	m.	6—7 Mon.	"	8. Brustwirbel	ja	Spindelzellensarkom	Heilung
67.	Oppenheim (Beob. 5), ders. Fall als Beob. 4	48. 50.	20	m.	4 1/2 Mon.	"	8.—10. Brustwirbelbogen	ja	?	† nach 7 Tagen an Meningitis
68.	Warren (Beob. 2)	85.	27	w.	2 J.	"	8. Brustwirbel	ja	Psammom	Heilung
69.	Lichtheim, Beob. 1 (bei Bruns Fall 8), ders. Fall als Beob. 1 bei Joachim	11. 32.	41	w.	1 1/2 J.	10. Segment	9. Brustwirbel	nein	Psammom	† nach 2 Tagen an Meningitis
70.	Putnam und Warren (Beob. 1), ders. Fall bei Warren als Beob. 1	56. 85.	52	w.	1 J.?	"	9. Brustwirbel	ja	Fibrom	Besserung
71.	Stursberg	79.	48	m.	4 Mon.	"	8. Brustwirbeldorn	ja	Psammom	Heilung
72.	Ransom u. Anderson (Fall 6 bei Bruns)	11.	42	m.	1 1/2 J.	11. Segment	Unter dem 10. Wirbelbogen*)	nein	Echinococcus*)	† nach 3 Tagen
73.	Quante (Beob. 2)	57.	20	m.	13 Mon.	"	10. Brust- bis 2. Lendenwirbel	ja	Spindelzellensarkom	† nach 6 Tagen an Meningitis
74.	Ward	84.	24	m.	8 J.?	"	11. Dorsal — 2. Lumbalsegm.	ja	Fibrosarkom	† nach 20 Monaten
75.	Lannois u. Durand	39.	51	m.	?	"	10.—11. Brustwirbel	nein	Fibrosarkom	†

[1]) Nach der Angabe Oppenheim's „genau dem 6. Dorsalwirbel entsprechend". Nach dem Gowers'schen Schema würde das 8. Segment dem 7. Wirbelbogen entsprechen, also dem 6. Wirbeldorn. Uebrigens ist die Zeichnung bei Oppenheim nicht ganz zutreffend, weil die Wurzeln sogleich unter dem der Segmenthöhe entsprechenden Wirbel auszutreten scheinen.

*) Diese Angaben beziehen sich auf den Befund bei der Autopsie.

Abteilung b.

(Tumoren des Brustmarkes, deren obere Grenze nicht genau festzustellen ist.)

No. der Beobachtung	Mitgeteilt von	No. des Literaturverzeichnisses	Alter des Kranken	Geschlecht d. Kranken	Dauer der Erkrankung bis zur Operation	Sitz der Geschwulst	Wurde die Geschwulst bei der Operation gefunden?	Art der Neubildung	Ergebnis der operativen Behandlung	Bemerkungen
76.	Sonnenburg	75.	?	m.	?	Im Bereich der unteren Brustwirbel	ja	Sarkom	† nach 6 Wochen	Wirbeltumor.
77.	Roy (Fall 3 bei Bruns)	11.	?	?	?	Im Bereiche der 4 untersten Dorsalwirbelbogen	ja	?	Besserung	
78.	Calley (cit. bei Schlesinger)	64.	23	w.	?	Etwa 5.—6. Dorsalwirbel	ja	Sarkom	Besserung	Wirbeltumor.
79.	Gerster (cit. bei Schlesinger)	64.	?	?	?	5 Dorsalwirbelbögen (ohne Höhenangabe)	ja	Sarkom	Besserung, später Recidive und Tod	Wirbeltumor.
80.	Nielssen	44.	25	m.	1 J.?	5.—7. Dorsalwirbelbogen	ja	?	Keine Besserung	
81.	Quante (Beob. 1)	57.	31	w.	14 Mon.	Zwischen 5. u. 10. Brustwirbelbogen	ja	Spindelzellensarkom	Besserung, endgültiger Verlauf unbekannt	
82.	Hahn (Beob. 1)	27.	45	m.	3 J.	Dorsalteil, sehr ausgedehnt, extradural	ja	Multiple Echinokokkenblasen	† am folgenden Tage	

83.	Hirtz u. Delamare	30.	28	w.	8 Mon.	15 cm unterhalb der Halsanschwellung	nein	Endotheliom d. Dura	† nach 3 Monaten	
84.	Collins	15.	40	m.	2 J.	Zwischen 5. und 8. Dorsalwirbelbogen	ja	Sarkom	Lähmungen bleiben	
85.	Muskens (Beob. 3)	43.	?	?	?	5.—6. Brustwirbel	ja	Endotheliom	Heilung	
86.	Osler	53.	?	?	?	Mittlere Thoraxgegend, extradural	ja	Metastatisches Lymphosarkom	Besserung	
87.	Bruns u. Kredel (Fall 11 bei Bruns)	11.	24	w.	2 J.	Diffuse Neubildung in den weichen Häuten vom 4. Dorsalsegment bis zum Lendenmark*)	ja	Sarkom	† nach 14 Monaten	Maligne.
88.	Nonne	45.	36	m.	?	Primärer Tumor fast aller Dorsalwirbel	ja	Sarkom	† nach 14 Tagen	Maligner Wirbeltumor.
89.	Sick	74.	31	w.	1 J.	Mittlerer Dorsalteil	ja	Enchondrom	Heilung	Wirbeltumor.
90.	Bregmann (Beob. 2)	10.	14	w.	$4^1/_2$ Mon.	Diffuse Neubildung in den weichen Häuten*)	ja	Rundzellensarkom	† nach 3 Monaten	Maligne.
91.	Bregmann (Beob. 1)	10.	44	m.	$1^3/_4$ J.	Zwischen 8. und 10. Dornfortsatz	ja	Fibromyxom	† nach 26 Tagen an Meningitis	
92.	Batten (Beob. 4)	6.	15	w.	9 Mon.	Zwischen 7. und 10. Dorsalwirbelbogen (vgl. Text)	ja	Sarkom	?	
93.	Schultze (Beob. 13)	70.	?	?	?	Dorsalteil	ja	Metastase eines Schilddrüsentumors	† nach $1^3/_4$ Monaten	Wirbeltumor.

*) Diese Angaben beziehen sich auf den Befund bei der Autopsie.

Sie enthält im ganzen 68 Fälle, von denen 29 = 42,6 % geheilt wurden (vgl. Tabelle V). 33 Kranke waren männlichen, 24 weiblichen Geschlechts, bei den übrigen fehlte mir eine entsprechende Angabe. Das Alter der Kranken schwankte zwischen 12 und 65 Jahren, die Dauer der Rückenmarkserscheinungen vor der Operation zwischen 15 Tagen und 12 Jahren.

Auf die im Vergleiche zu den Neubildungen am Halsmark einfache Symptomatologie der Brustmarktumoren brauche ich hier nicht einzugehen, zumal Besonderheiten einzelner Fälle später Berücksichtigung finden werden. Dagegen bedürfen einige die Höhendiagnose im Bereiche des Dorsalmarkes betreffende Punkte besonderer Erörterung.

Für die Lokalisation waren die Störungen der Sensibilität in den weitaus meisten Fällen fast ausschliesslich massgebend. Nur bei Befallensein des unteren Brustmarkes konnten manchmal auch einige andere Hilfsmittel Anwendung finden.

Leider sind die Angaben über den Sitz der Neubildungen, über die Grenzen der Sensibilitätsstörungen und über die Art ihrer Feststellung so verschiedenartig und in einzelnen Mitteilungen so ungenau, dass allein schon an diesen Hindernissen eine einheitliche Verarbeitung des zur Abgrenzung der Segmentgebiete wertvollen Materials scheitern musste. So ist z. B. nicht immer ersichtlich, ob der Tumor seinen Sitz in der Höhe des Dornes oder in der Höhe des Körpers eines Wirbels hatte, und gelegentlich wird nicht einmal scharf zwischen Hypästhesie und Anästhesie oder gleichwertigen Bezeichnungen unterschieden. Oft finden sich Angaben wie „Grenze der Sensibilitätsstörung am Rippenbogen“, ohne Bemerkung darüber, welcher Punkt desselben gemeint ist.

Endlich fällt es auf, dass manche Autoren dem Verhalten der verschiedenen Sensibilitätsarten, welches für die Differentialdiagnose gegenüber intramedullären Erkrankungen ja zweifellos von Bedeutung ist, eine eingehende Untersuchung und Beschreibung widmen, dass dagegen gar nicht selten die für die Lokalisation bedeutsamste Feststellung, „die möglichst genaue Bestimmung der oberen Grenzen von Hypästhesien und Hyperästhesien auch schwacher Art“ (Schultze 71) vollkommen fehlt. Gerade diese Grenzen, besonders diejenige einer eben angedeuteten Herabsetzung der Berührungsempfindung, gestatten aber eine viel genauere Höhenbestimmung als etwa die Anästhesiegrenze, die bestenfalls mit Hilfe einer immerhin doch etwas unsicheren Addition verwertbar ist und oft erst sehr spät deutlich wird.

Ich darf hier wohl anfügen, dass sich uns in den Fällen von

Brustmarkkompression, die ich an der Schultze'schen Klinik mitzubeobachten Gelegenheit hatte, die einfache Prüfung der taktilen Empfindung mittels Fingerberührung zur Feststellung der höchsten Hypästhesiegrenze weniger bewährt hat als das Verfahren, von oben nach unten oder umgekehrt ganz leise und langsam mit der Fingerspitze über die Haut hinzufahren und den Kranken (selbstverständlich bei verdeckten Augen) angeben zu lassen, an welcher Stelle sich das Gefühl „ändert". Diese Grenze wird von einigermassen intelligenten Kranken nach kurzer Einübung oft schon in frühen Stadien der Erkrankung ganz auffallend gut, bei verschiedenen Untersuchungen genau oder doch auf einige Millimeter übereinstimmend angegeben. Sie hat den Vorteil, dass sie uns unmittelbar auf das erkrankte Segment hinweist, da der Ausfall eines bei der Innervation eines Hautbezirkes beteiligten Segmentes schon zu genügen scheint, um eine ganz geringe Abstumpfung des Gefühles herbeizuführen, die der Kranke nur subjektiv bei darauf hingelenkter Aufmerksamkeit wahrnimmt, die aber oft die Erkennung selbst feinster Berührungen noch nicht verhindert. Uebrigens fand ich eine so scharfe Grenze wie bei Tumoren nur ausnahmsweise bei Caries, nie bei anderen Querschnittserkrankungen, so dass ich geneigt bin, einer auffallenden Genauigkeit und Gleichmässigkeit der Begrenzung geradezu eine gewisse diagnostische Bedeutung beizumessen.

Neben den Störungen der Sensibilität kamen für die Lokalisation im unteren Teile des Brustmarkes noch Veränderungen im Verhalten der Bauchmuskulatur und der Bauchreflexe in Betracht, endlich für die auf das Lendenmark übergreifenden Tumorbildungen das Verhalten der Kniereflexe und der Beinmuskulatur, letzteres allerdings meist nur für die Bestimmung der Ausdehnung der Neubildungen nach abwärts.

Ueber die Störungen im Bereiche der Bauchmuskeln usw., den „abdominalen Symptomenkomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks" verdanken wir Oppenheim eine sorgfältige Studie,*) die wohl unser Wissen über diese Punkte im wesentlichen zusammenfasst. Bezüglich der Bauchmuskulatur kommt sie zu folgendem Ergebnis: „Ist an dem lokaldiagnostischen Wert der degenerativen Abdominalmuskellähmung nicht zu zweifeln, so scheint doch das Gebiet, dessen Läsion dieses Symptom verursachen kann, ein recht ausgedehntes zu sein, da die Bauchmuskulatur von den 5. bis 6. unteren Dorsalwurzeln und vielleicht auch noch von der ersten

---

*) Zeitschrift für Nervenheilkunde 1903, Bd. XXIV, p. 325.

Lumbalis innerviert wird.“ Dabei ist aber zu bemerken, dass es anscheinend nicht zu segmentären Atrophien in der Bauchmuskulatur kommt, dass spastische oder einfache, nicht atrophische Bauchmuskellähmungen selbstverständlich auch durch höher gelegene Erkrankungen bedingt sein und dass geringe Differenzen in dem elektrischen Verhalten der Bauchmuskeln auch in der Norm vorkommen können. Ueber die Bedeutung von Bauchreflexstörungen für die Lokalisation sagt Oppenheim, „dass auch die supranukleären Erkrankungen des Rückenmarks, namentlich die mit totaler Leitungsunterbrechung einhergehenden, eine Areflexie dieses Gebietes hervorrufen können,“ dass sie aber andererseits doch einen gewissen Wert beanspruchen dürfen, indem sie sich „in den 4 unteren Dorsalwurzeln und ihren Segmenten abspielen“. Der „supraumbilikale“ Reflex falle „vorwiegend oder ausschliesslich ins 8. oder 9. Segment, der „infraumbilikale“ ins 10., 11. und 12. Wurzelgebiet.

Dass meiner Ansicht nach entgegen Oppenheim die Annahme von 3 Bauchreflexen doch wohl berechtigt ist und dass diese unter Umständen für die Höhendiagnose eine etwas weitergehende Bedeutung erlangen können, habe ich auf Grund einer eigenen Beobachtung (F. 71) bereits an anderer Stelle betont. Eine kleine Geschwulst in der Höhe des 10. Dorsalsegmentes brachte nämlich den unteren Bauchreflex beiderseits zum Verschwinden, während der mittlere entsprechend dem Drucke von rechts her erst rechts, dann links allmählich schwächer wurde und schliesslich bei völligem Intaktbleiben des oberen nicht mehr zu erhalten war.

Immerhin wird nur in seltenen Fällen dem Verhalten der Bauchmuskeln und der Bauchreflexe ein erheblicher Wert beizumessen sein, nämlich dann, wenn zugleich noch andere, auf das gleiche Wurzelgebiet hinweisende Störungen bestehen, wie z. B. in einer Beobachtung Oppenheim's (F. 59).

Es sei noch darauf hingewiesen, dass sowohl die Ausbreitung der Schmerzen als auch die Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule nur mit einiger Vorsicht zur Höhendiagnose herangezogen werden darf, da diese Zeichen gelegentlich irreführen können. So wurde bei Geschwulstbildungen am oberen Brustmark mehrfach über Gürtelgefühl um den Bauch geklagt (Esser F. 27, Köster F. 36, Fenger F. 37) und von einer Kranken Köster's (F. 36), bei der eine Geschwulst in der Höhe des 4. Segmentes aufgewachsen war, wurde anfangs eine Druckempfindlichkeit am 8.—10. Brustwirbeldorn und erst später auch am 5. angegeben. Die genannten Erscheinungen sind demnach nur dann für die Lokalisation verwertbar, wenn sie auf eine

mit den übrigen Erscheinungen übereinstimmende Segmenthöhe hinweisen.

Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass ein Fehlen der Kniereflexe usw. bei Sitz der Querschnittsläsion im Dorsalmark mehrfach beobachtet wurde. Es ist also nicht zulässig, daraus auf eine Beteiligung des Lumbalmarkes zu schliessen, wenn nicht gleichzeitig dessen Erkrankung durch andere Symptome wahrscheinlich gemacht wird.

Wir gehen nunmehr zur Besprechung der einzelnen Beobachtungen über und beginnen mit den an das 2. Segment heranreichenden Tumoren, welche von Joachim und von Esser beschrieben wurden.

Der infolge hinzugetretener Meningitis ungünstig verlaufene Fall Joachim's (F. 26) bot in symptomatologischer Beziehung typische Verhältnisse; bei der Eröffnung des Wirbelkanals fand sich auffallenderweise eine „Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit" oberhalb und unterhalb des Tumors.

Die Beobachtung Esser's (F. 27), ist wegen des Verhaltens der Reflexe und wegen der Art der Neubildung bemerkenswert.

Ein 32 jähriger Mann erkrankte Ende Februar 1905 mit Schmerzen im Nacken, den oberen Rückenpartien und den Armen, die besonders beim Bücken, beim Umdrehen des Kopfes, beim Niesen und Husten auftraten, allmählich aber etwas nachliessen. Mitte März im rechten Bein Gefühl von Eingeschlafensein, dann grosse Schwäche, endlich 8 Tage lang anhaltende Krämpfe. Bald danach schnell zunehmende Schwäche im linken Bein und Krämpfe in demselben, ferner Gürtelgefühl um den Leib und ähnliches Gefühl am rechten Fussgelenk. Ende April bestand schlaffe Lähmung der Beine mit anfangs schwachen, nach kurzer Zeit ganz aufgehobenen Knie- und Achillessehnenreflexen. Sensibilität von der 3. Rippe an herabgesetzt, von der 6. an aufgehoben. Druckempfindlichkeit meist am 2., seltener am 3. und 4. Brustwirbeldorn.

Die Operation (Bier) führte zur Auffindung einer inoperablen Geschwulst in der Höhe des 1. und 2. Wirbeldornes, die sich bei der Autopsie als primäres Melanom (Chromatophorom) der Pia erwies.

Unter den Neubildungen im Bereiche des 3. Segmentes steht an erster Stelle der berühmte Fall von Gowers und Horsley (F. 28), auf den ich wohl nicht erneut einzugehen brauche. Die Mitteilung Pescarolo's (F. 29), der einen seit 12 Jahren gelähmten Kranken operierte, ohne dass Besserung eintrat, und diejenige von Bruns und Lindemann (F. 30) sind bereits von Bruns besprochen worden. In letzterem Falle handelte es sich um eine extradurale Sarkommetastase. Der Verlauf der Erkrankung war ein ausserordentlich rascher, indem sich bereits 14 Tage nach Auf-

treten der initialen Schmerzen eine völlige Paraplegie entwickelt hatte, wiederum wie bei dem eben erwähnten Kranken Esser's mit Fehlen der Kniereflexe.

Der von White und Fripp operierte Kranke (F. 31), bei dem sich die typischen Erscheinungen der Rückenmarkskompression ziemlich schnell ausgebildet hatten, litt seit langer Zeit an Hodgkin'scher Krankheit. Die Laminektomie deckte ein extradurales Dermoid auf und führte, obwohl nur eine Probeexzision gemacht wurde, infolge der Druckentlastung zu Verschwinden der Schmerzen und der Reflexsteigerung, Besserung der Sensibilität usw. Nach einer zweiten, 8 Wochen später vorgenommenen Operation, bei welcher noch 3 Wirbelbögen (4.—6.) exstirpiert wurden, ohne dass die völlige Entfernung der Neubildung gelang, trat der Tod ein.

Die Mitteilung von Starr (F. 32) war mir im Original nicht zugänglich, so dass ich mich nur auf mehrere, nicht in allen Punkten übereinstimmende Referate stützen kann. Die initialen Schmerzen wurden zunächst als Angina pectoris behandelt, bis Erscheinungen einer Querschnittsläsion hinzutraten. Die erste Operation, die auf Grund der Annahme einer Geschwulst in der Höhe des 5. Dorsalabschnittes vorgenommen wurde, blieb erfolglos. Erst bei der einige Tage später vorgenommenen Erweiterung der Wunde nach aufwärts gelang die Entfernung eines Fibromes in Höhe des 3. Segments.*) Eine Besserung trat nicht ein, nach Ansicht Starr's deswegen, weil durch Vornahme einer Quecksilberkur der Zeitpunkt des Eingreifens zu lange hinausgeschoben worden war. Wodurch die unrichtige Lokalisation zu erklären ist, geht aus den Referaten nicht hervor.

Die Beobachtung F. 33 wird von Schultze nur anhangsweise mitgeteilt. Es handelte sich um ein Psammom in der Höhe des 3. Dorsalsegmentes, welches keinerlei Schmerzen, nur „unangenehme Empfindungen" im Rücken verursacht hatte. Die Exstirpation des Tumors durch Garré führte zur Heilung.

Kümmell (F. 34) erzielte bei seinem Kranken eine wesentliche Besserung, Wiederherstellung der Gehfähigkeit bei allerdings fortbestehender Blasenlähmung, obwohl es sich um eine vom 3. und 4. Brustwirbel ausgehende Metastase eines im vorhergehenden Jahre entfernten Kreuzbeinsarkoms handelte (vgl. F. 117 in Tab. III).

Eskridge und Rogers, deren Mitteilung mir nur aus einem ganz kurzen Referat bei Collins (15) bekannt ist, erzielten in ihrem

---

*) Nach dem Referat von Bruns in Schmidt's Jahrbüchern. Nach Collins sass der Tumor „at the level of the cigth cervical vertebra".

Falle (F. 35) durch Entfernung eines intraduralen Fibroms in der Höhe des 3. und 4. Brustwirbels Heilung.

Die Beobachtung Köster's (F. 36) ist deswegen von Interesse, weil die Erscheinungen im Beginn der Erkrankung auf einen erheblich tieferen Sitz der Neubildung hinzuweisen schienen.

Eine 58jährige Frau erkrankte mit Schmerzen im linken Knie, Gefühl von Eingeschlafensein und Steifheit im rechten Oberschenkel, Gürtelgefühl um den Leib unterhalb des Nabels; später zunehmende Schwäche und Steifigkeit der Beine, schmerzhafte Zuckungen und Ziehen in den Unterschenkeln, Störungen der Harn- und Stuhlentleerung. Objektiv fanden sich bei der ersten Untersuchung spastische Parese bzw. Paralyse der Beine, Hypästhesie bis zur Nabelhöhe für alle Qualitäten, Druckschmerz am 8., 9. und 10. Brustwirbeldorn. Später änderte sich das Bild, indem die Hypästhesie bis zu einer Linie dicht unterhalb der unteren Grenze der Mamma anstieg und hier konstant blieb und indem Druckempfindlichkeit am 5., später auch am 4. und 3. Brustwirbel auftrat. Die Operation (Naumann) förderte ein in der Höhe des 3. und 4. Dorsalwirbels aufgewachsenes Psammosarkom zutage. Die Schmerzen liessen nach, im übrigen trat aber keine Besserung ein.

In dem Falle Fenger's (F. 37) war nach dem Referate von Bruns neben „lancinierenden Schmerzen" in den Beinen das Verhalten der Sensibilität auffallend. Unterhalb der 4. Rippe war der Temperatursinn völlig verloren, obwohl anscheinend der Tumor nicht über den Bogen des 4. Dorsalwirbels nach oben hinaufreichte. Nach Ausschälung der „in den Hintersträngen" gelegenen Geschwulst, eines Spindelzellensarkoms, trat völlige Paraplegie ein und der Kranke starb an Sepsis.

Der ebenfalls bei Bruns erwähnte Fall Lichtheim's (F. 38) zeigte nach der ergänzenden Mitteilung Joachim's bezüglich des Krankheitsbildes keine Besonderheiten. Die Geschwulst wurde von Mikulicz in der Höhe des 4. Brustwirbels*) gefunden, nachdem zunächst einige Wirbel tiefer eingegangen worden war. Ein Urteil über die Ursache der unrichtigen Höhendiagnose ist nicht möglich, weil auch Joachim nur ganz summarische Angaben über das Verhalten der Sensibilität macht.

Auch in einem Falle von Muskens (F. 43), den ich nur aus einem kurzen Bericht kenne, wurde die Neubildung zu tief gesucht, und zwar um sechs Wirbelbögen. Erst bei einer 2. Operation wurde sie unter dem 3. Brustwirbelbogen freigelegt und mit gutem Erfolg entfernt.

Eskridge und Freeman (F. 39) sahen bei ihrem 12jährigen

*) Nach Joachim am 3. Brustwirbel.

Kranken, der vor der Operation eine völlige Lähmung der Beine hatte, die Fähigkeit, ohne Unterstützung zu gehen, innerhalb von 3 Monaten wiederkehren. In einem weiteren Falle, den Eskridge gemeinsam mit Rogers beobachtete (F. 40), wurde auf Grund des typischen Krankheitsbildes operiert, es ergab sich aber, dass ein nicht zu entfernendes Knochensarkom in der Höhe des 4. und 5. Brustwirbels vorlag. Auch bei dem Kranken von Thomas (F. 42), bei dem sich neben den Kompressionserscheinungen eine geringe bogenförmige Kyphose der Wirbelsäule, eine Schwellung an einer Rippe und Albumose im Harn fanden, handelte es sich um eine bösartige Neubildung, ein Myelom des 4. Brustwirbelkörpers. Es wurde möglichst vollständig entfernt mit dem Ergebnis, dass 6 Monate lang völliges Wohlbefinden eintrat. Ueber den weiteren Verlauf ist nichts bekannt.

Bei der Kranken, über welche Tytler und Williamson berichten (F. 41), war von ersterem eine Echinokokkenblase am Rücken exstirpiert worden. Einige Jahre später entwickelten sich innerhalb von 2 Monaten unter heftigen Schmerzen Erscheinungen einer Rückenmarkskompression in der Höhe des 5. Brustsegmentes, als deren Ursache bei der Operation 15 extradural gelegene Echinokokkenblasen gefunden wurden. Die Kranke wurde wesentlich gebessert.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Thyreoidea, Epithelkörperchen.

Ueber die Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Von E. Hagenbach. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XVIII, 2. Heft, 1907.

Da es bei Katzen in der Mehrzahl der Fälle technisch möglich ist, Thyreoidea und innere Epithelkörper zu exstirpieren und dabei die äusseren in ihrer Ernährung zu erhalten, stellte Verf. eine Reihe von derartigen Tierversuchen an, die ihm zeigten, dass die zwei zurückgebliebenen Epithelkörper die Tiere vor der Tetanie bewahren. Sie treten aber für die weggefallene Schilddrüse nicht vikariierend ein. Es bildet sich deshalb eine typische Cachexia thyreopriva aus. Diese gibt Befunde, die der Athyreosis (Thyreoaplasie, kongenitales Myxödem) analog sind. Nachträgliche Entfernung der beiden zurückgebliebenen Epithelkörper ruft eine ausgesprochene Tetanie hervor.

Aus den Befunden bei Athyreosis und aus den angeführten Experimenten geht hervor, dass Thyreoidea und Epithelkörperchen sowohl anatomisch und entwicklungsgeschichtlich als auch funktionell differente Organe sind. Raubitschek (Wien).

Ueber intratracheale Strumen. Von v. Meerwein. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. XCI, 3.—4. Heft.

Verf. berichtet über einen seltenen Fall von Kombination einer intratrachealen Struma mit einem tuberkulösen Infiltrat des subglottischen Raumes. Bezüglich der Entstehung der intratrachealen Strumen dürften ausser der von Paltauf stammenden Erklärung, welcher ein erst im extrauterinen Leben stattfindendes Eindringen des Schilddrüsengewebes in die Trachea annimmt, noch andere Erklärungen möglich sein. Für den vorliegenden Fall gibt Verf. ein embryonales Durchwachsen der Schilddrüse als Ursache der Erkrankung an und stützt seine Ansicht auf die Befunde von Schleimdrüsen im Schilddrüsengewebe.

Victor Bunzl (Wien).

Frontal band alopecia as a possible sign of exophthalmic goitre and associated conditions. Von David Walsh. Lancet, 19. Oktober 1907.

Das Fehlen der Haare an der Stirn ist charakteristisch für die früheste Kindheit und schwindet später mit dem Wachstum; wir finden diesen Zustand häufiger bei Mädchen als bei Knaben und fast immer associiert mit tief eingeschnittenen Buchten entsprechend den Frontaleminenzen, die nur mit ganz dünnen Haaren bedeckt sind; manchmal finden sich nur an einer Seite diese dünnen Haare, während die andere Seite völlig haarlos ist. Die bandförmige Alopecie hat eine Breite von $^1/_2$—1 Zoll, liegt zwischen den beiden Frontalhöckern und reicht ca. bis zur oberen Hälfte der Konvexität derselben; oft ist sie nach vorne durch einen Haarsaum begrenzt.

Diese bandförmige Alopecie findet sich familiär und hereditär und ist häufig kombiniert mit Vergrösserung der Thyreoidea und Tachycardie, Nervosität, Pigmentierungen, Frostbeulen, Epistaxis und Tremor. In 18 Fällen von Struma mit Exophtalmus war diese Form der Alopecie nachweisbar, desgleichen unter 6 Fällen von Myxödem 5 mal. Sie spricht möglicherweise für eine Entwicklungsanomalie, für Degeneration oder tropho-neurotische Veränderungen oder bildet eine Teilerscheinung der Symptomengruppen des Morbus Basedowii. Herrnstadt (Wien).

Ueber Epithelkörperchen-Transplantationen und deren praktische Bedeutung in der Chirurgie. Von H. Leischner. Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXXIV, 1. Heft.

Verf. hat an ca. 80 Ratten Versuche angestellt, die zur Lösung der Frage, ob Epithelkörperchen mit vollständiger Erhaltung ihrer Funktion implantiert werden können, beitragen sollen. Die Transplantation der Epithelkörperchen, die aus technischen Gründen vom Schilddrüsengewebe nicht vollständig, aber zum grössten Teile isoliert werden konnten, wurde stets in eine Rectustasche oder zwischen Rectus und Peritoneum vorgenommen. In einer Reihe von Tierversuchen, die bereits abgeschlossen

vorliegen, ist es ausnahmslos gelungen, Epithelkörperchen mit Erhaltung ihrer Funktionsfähigkeit zu transplantieren. Die allmähliche Verpflanzung vollzog sich folgenlos, die gleichzeitige hatte vorübergehende tetanische Erscheinungen zur Folge. Bei späterer Exstirpation der implantierten Epithelkörperchen wurde Tetanie ausgelöst. Die zweite noch nicht abgeschlossene Versuchsreihe befasst sich damit, ob transplantierte Epithelkörperchen auch dauernd funktionieren, sowie mit der Frage, ob fremde Epithelkörperchen derselben Tierspezies zur Verhütung der Tetanie lebensfähig implantiert werden können. Auch diese Versuche haben bisher ein positives Ergebnis aufzuweisen und die praktische Anwendung der hier experimentell festgestellten Tatsachen liegt auf der Hand. Besonders bei technisch schwierigeren Kropfoperationen sind die exstirpierten Teile sofort in sterilem Zustande auf vorhandene Epithelkörperchen zu untersuchen und die Reimplantation derselben ist vorzunehmen.

Bei der Möglichkeit, dass auch ohne Entfernung der Epithelkörperchen Schädigungen durch Ligaturen, Traumen usw. zu Nekrose derselben führen könnten, schlägt Verf. für diese Fälle sowie für die schon längere Zeit bestehenden Tetanien vor, ein Epithelkörperchen von einem andern Individuum zu transplantieren. Victor Bunzl (Wien).

Schilddrüsenresektionen und Schwangerschaft in ihren Beziehungen zur Tetanie und Nephritis. Experimentelle und kritische Beiträge zur Frage der Epithelkörperfunktionen. Von L. Caro. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XVII, 3.—4. Heft, 1907.

In seiner kritischen Einleitung über die Bedeutung der Epithelkörperchen, dass nämlich nach Pineles der Schilddrüsenausfall die chronisch trophischen Störungen der Kachexie, der Epithelkörperchenausfall die acuten, tödlichen Erscheinungen der Tetanie bedinge, kommt Verf. zu dem Schlusse, dass kein zwingender Beweis für diese These erbracht worden sei und dass andererseits eine ganze Reihe von Tatsachen gegen dieselbe sprechen sollten. Verf. glaubt dagegen, dass die Tetanie und die Nephritis sowie der Exitus durch die Exstirpation der Schilddrüsenreste bedingt seien und dass der gute Gesundheitszustand bei seinen Versuchstieren bis zur zweiten Operation durch die Schilddrüsenreste erhalten blieb. Wie Schilddrüsenresektionen von einer Ausdehnung, welche von nicht trächtigen Hündinnen oder Katzen eben noch gut vertragen werden ($^1/_5$—$^1/_8$ der Thyreoidea muss angeblich zurückbleiben), auf trächtige Hunde oder Katzen einwirken, beantwortet Verf. auf Grund seiner Versuche dahin, dass bei manchen schwangeren Hunden auch sehr ausgedehnte Schilddrüsenresektionen (samt Entfernung der Epithelkörperchen) keinen Einfluss auf die Entbindung und Gesundheit vor und nach der Geburt haben. In anderen Fällen treten bei trächtigen Hunden nach minder grossen Resektionen vorübergehende Krämpfe auf. Verf. hat auch vor den Schilddrüsenresektionen zwei Hunden je eine Niere entfernt und den Einfluss der Resektion auf die zweite Niere beobachtet. Aus diesen Versuchen geht hervor, dass im ersten Falle $^3/_8$, im zweiten $^2/_3$ eines Lappens zur Bindung oder Unschädlichmachung der toxischen Stoffwechselprodukte vollauf genügten, so dass die Tiere mit dem Ausscheidungsvermögen einer Niere, ohne dass dieselbe erkrankte, auskamen. In beiden Fällen trat der Tod an Tetanie erst nach Entfernung

des Schilddrüsenrestes ein. Aehnliche Versuche an Katzen zeigten, dass die Schwangerschaft diese Tiere, welche im nichtgravidem Zustand Schilddrüsenresektionen gut vertragen, entschieden sehr empfindlich für einen derartigen Verlust von Schilddrüsensubstanz macht, Tetanie und Tod herbeiführen kann, wenn auch hier von einer prinzipiellen Wirkung der Schwangerschaft nach dieser Richtung nicht gesprochen werden kann.

Raubitschek (Wien).

Ueber Epithelkörperbefunde bei galvanischer Uebererregbarkeit der Kinder. Von J. Yanase. Wiener klinische Wochenschrift 1907, No. 39.

Y. schliesst aus dem Umstande, dass zahlreiche Fälle mit normaler elektrischer Erregbarkeit normale Epithelkörperchen aufwiesen und andererseits alle Fälle von Epithelkörperchenblutung eine pathologisch erhöhte Erregbarkeit oder manifeste Krampfformen darboten, dass zwischen Epithelkörperchenblutungen und Tetanie zweifellos ein Zusammenhang besteht. K. Reicher (Berlin-Wien).

III. Bücherbesprechungen.

Der Einfluss des Trauma bei latenten und offenbaren Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. Von Vulpius und Ewald. Würzburger Abhandlungen. Stuber, Würzburg 1907.

Die beiden Verfasser haben ausgedehnte Literaturstudien darüber angestellt, ob ein an sich progressives Leiden des Gehirns und Rückenmarks in dieser seiner Progression durch einen Unfall beschleunigt werden kann. Die einzelnen Veröffentlichungen auf diesem Gebiete werden kritisch untersucht und genau auf ihre Richtigkeit geprüft. In einem allgemeinen Teil werden zunächst die Kriterien besprochen, die zur Annahme, dass eine organische Erkrankung des centralen Nervensystems durch ein Trauma irgendwie beeinflusst worden sei, vorhanden sein müssen.

Es wird hier besonders auf das notwendige Zeitintervall zwischen Trauma und Manifestwerden des Nervenleidens, das bestimmte Grenzen nach oben und unten nicht überschreiten darf, hingewiesen und hervorgehoben, dass das Trauma direkt Kopf oder Rücken in stärkerer Weise betroffen haben muss, wenn ein Zusammenhang zwischen ihm und einer organischen centralen Nervenerkrankung wahrscheinlich sein soll.

Durch periphere Verletzungen kann der pathologisch anatomische Prozess der centralen Nervenkrankheit überhaupt nicht beeinflusst werden. Eine Neuritis ascendens gibt es nach den Verf. nicht.

Das stärkere Befallensein des verletzten Gliedes, das bei einigen organischen Rückenmarkserkrankungen beobachtet wird, ist nach der Ansicht des Verf. kein Beweis für eine durch das Trauma herbeigeführte Auslösung und Verschlimmerung der Erkrankung als solcher, sondern ist in der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit des Gliedes begründet. Es folgen dann recht interessante, zum Teil neue Gesichtspunkte enthaltende Ausführungen über die daraus resultierende Entschädigungspflicht der Berufsgenossenschaften.

Nach diesen allgemeinen Ausführungen treten die Verf. in die spezielle Erörterung ein und beschäftigen sich mit den Beziehungen der häufigsten Rückenmarkserkrankungen zu einem Trauma. Eine direkte Beeinflussung der organischen Rückenmarkskrankheit durch ein central wirkendes Trauma ist pathologisch anatomisch noch nicht nachgewiesen. Klinisch scheint das centrale Trauma in einigen seltenen Fällen, namentlich bei der multiplen Sklerose, als anstossendes bzw. beschleunigendes Moment eine Rolle zu spielen. Hier möge dem Ref. die persönliche Berichtigung gestattet sein, dass er in dem von ihm seiner Zeit demonstrierten Falle von multipler Sklerose, den die Verf. citieren, ausdrücklich in Anbetracht des langen und beschwerdefreien Intervalls die traumatische Aetiologie abgelehnt hat; trotzdem supponieren die Verf. hier eine traumatische Entstehung und kritisieren auch dementsprechend den Fall.

Was den Tumor cerebri betrifft, so erscheint den Verf. die Entwicklung desselben nach einem Trauma nur dann als einigermassen wahrscheinlich, wenn der aus den Herdsymptomen zu erschliessende Sitz des Tumors örtlich mit der Kopfverletzung in Zusammenhang gebracht werden kann oder wenn die Geschwulst sich bei der Sektion an einer der Verletzung entsprechenden Stelle des Schädelinnern vorfindet.

v. Rad (Nürnberg).

Die Indikationen für den Aderlass mit nachfolgender Kochsalzinfusion in der Therapie urämischer Störungen. Von Karl Reitter. Leipzig und Wien. Franz Deuticke 1907. 86 pag. Mit 2 Textfiguren.

Seit geraumer Zeit wird wieder die Frage des Aderlasses bei verschiedenen Krankheiten lebhafter diskutiert. R. prüfte an einem umfangreichen Materiale (III. medizinische Klinik in Wien) den Erfolg des Aderlasses bei Nierenaffektionen. Der Autor stellt eine Reihe von Schlusssätzen auf, von welchen wir Nachfolgendes mitteilen:

Aderlass und Infusion ergänzen sich in ihrer Wirkung und sind daher stets gemeinsam anzuwenden. Bei den urämischen Störungen der acuten Nephrosen sind Infusion und Aderlass als wirksames Heilmittel, das auch das Grundleiden günstig beeinflusst, unbedingt indiziert. Bei den urämischen Störungen der chronischen Nephrosen ist die günstige Wirkung der Infusion und des Aderlasses abhängig von dem Grade der anatomischen Nierenschädigung. Bei geringer Atrophie des Nierenparenchyms ist der Erfolg gut, aber nicht von langer Dauer. Bei den acuten Nachschüben dieser Formen sind beim Ausbruch urämischer Erscheinungen Aderlass und Infusion indiziert. Bei ausgeprägter Atrophie des Nierenparenchyms ist der Eingriff nur ausnahmsweise zur Milderung einzelner urämischer Symptome, z. B. des Kopfschmerzes, indiziert. Schwere Komplikationen im Zirkulations- und Respirationsapparate bilden bei den chronischen Nephrosen eine Kontraindikation gegen Aderlass und Infusion.

Hermann Schlesinger (Wien).

Kystes et abcès de l'utérus. Von Salva Mercadé. Thèse de Paris. G. Steinheil. 1906.

Es gibt im Uterus embryonale Reste, welche Spuren des Wolff-schen und des Müller'schen Ganges darstellen und in einem bestimmten Augenblicke zu einem pathologischen Gebilde Veranlassung

geben können. Man findet im Uterus verschiedene Arten von Cysten. Die mukösen Cysten sind pathologische Veränderungen der ganzen Gebärmutterschleimhaut, sie bilden sich gewöhnlich nach der Menopause und verursachen keine wichtigen Störungen. Die Hydatidencysten sind seltene Lokalisationen der Echinococcuskrankheit, einmal primär, einmal sekundär, entwickeln sich sehr langsam. Ihre Hauptgefahr besteht darin, dass sie bei einer Entbindung eine Geburtsstörung veranlassen können, die einen sofortigen Eingriff nötig macht. Bezüglich der embryonalen Cysten anerkennt M. die Theorie von Amann, der ihren Ursprung im Wolff'schen Gange sucht.

Die sogenannten serösen Cysten sind seiner Auffassung nach embryonale Cysten, welche eine beträchtliche Volumsvermehrung erfahren haben und deren epitheliale Bedeckung von den Autoren verkannt worden ist. Die seltensten sind die Blutcysten, welche entweder als eine Komplikation von Angiomen oder als eine Umformung von vorherbestandenen Cysten angesehen werden. Sie verdienen trotz ihrer Seltenheit einiges Interesse, da sie zu tödlichen Blutungen führen können.

Gebärmutterabscesse sind Folgen einer Infektion, welche am häufigsten puerperal ist, aber auch gonorrhoisch, tuberkulös und traumatisch sein kann. Ausser den ausgesprochen lymphangitischen Abscessen gibt es auch solche, deren Entwicklung der Infektion von vorher bestandenen und unbemerkt gebliebenen embryonalen Cysten zugeschrieben wird. Der Lieblingssitz dieser Abscesse in der Ebene des Uterusfundus stimmt überein mit dem Lieblingssitze der embryonalen Cysten in der Gegend des Grundes und der Hörner der Gebärmutter. Ihr klinisches Studium verdient eine besondere Aufmerksamkeit, weil eine rechtzeitige Diagnosenstellung und Behandlung die Trägerin der Gefahr einer Ruptur enthebt.

Rud. Pollak (Prag).

Vorlesungen über Balneologie, gehalten an der Wiener Universität. Von Konrad Clar. Bearbeitet und herausgegeben von Emil Epstein. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1907.

„In der Balneologie bahnte Clar insofern eine neue Richtung an, als er bestrebt war, das Gebäude derselben auf den Grundsäulen der exakten Naturwissenschaften aufzubauen," schreibt Epstein im Vorworte der nach dem Tode des Verf.'s von ihm herausgegebenen Vorlesungen Clar's. In der Tat finden wir in diesen 13 Vorlesungen einen streng wissenschaftlichen Grundgedanken durchgeführt, der sich zunächst in der Gruppierung des Stoffes dokumentiert: der Verf., der, ehe er sich dem Studium der Medizin zugewandt hatte, Geologe gewesen war, steht in erster Linie auf dem Standpunkte des Geologen, der z. B. in den Mineralwässern die Reste alter vulkanischer und tektonischer Vorgänge erblickt.

Dementsprechend bringt die erste Vorlesung eine sehr interessante geologische Studie über Mitteleuropa, der sich in der zweiten eine solche über den Bau der Alpen anschliesst. Die dritte bis zwölfte Vorlesung, welche die spezielle Charakteristik der einzelnen Kurorte enthalten, sind ebenfalls nach geographisch-tektonischen Gesichtspunkten geordnet; selbstredend ist hierbei Mitteleuropa in erster Linie und am ausführlichsten berücksichtigt.

Aus dieser Art der Anordnung der Kurorte ergibt sich mühelos

eine zweite, nicht minder wichtige und darum vom Verf. ebenso gründlich bearbeitete Frage, die nach ihrer physiologischen Wirkung.

Die Einleitung hierzu ist ebenfalls schon in der ersten Vorlesung in einem Abschnitte über die physiologische Wirkung des Wassers gegeben. In den weiteren Kapiteln wird dann im Anschlusse an die Beschreibung der Lage und Indikationen der einzelnen Kurorte immer auch die physiologische Wirkung der dortigen Heilbehelfe erörtert.

Die 13. Vorlesung bringt in einer Zusammenstellung einiger balneologischer und klimatologischer Indikationen viel Wertvolles, insbesondere für den Praktiker.

In einem Anhange wird kurz über Radioaktivität und deren physiologische Wirkung und therapeutische Anwendung berichtet.

Sehr hübsch ist die dem Werke beigegebene Uebersichtskarte über den Bau der Alpen nach geographisch-tektonischen Gesichtspunkten.

H. F. Grünwald (Wien).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Lichtenberg, A. v., Die postoperativen Lungenkomplikationen, p. 129—140.

Stursberg, H., Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierenden Neubildungen (Fortsetzung), p. 141—154.

II. Referate.

Thyreoidea, Epithelkörperchen.

Hagenbach, H., Ueber die Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen, p. 154.

v. Meerwein, Ueber intratracheale Strumen, p. 155.

Walsh, David, Frontal band alopecia as a possible sign of exophthalmic goitre and associated conditions, p. 155.

Ceischner, H., Ueber Epithelkörperchen-Transplantationen und deren praktische Bedeutung in der Chirurgie, p. 155.

Laro, L., Schilddrüsenresektionen und Schwangerschaft in ihren Beziehungen zur Tetanie und Nephritis. Experimentelle und kritische Beiträge zur Frage der Epithelkörperfunktionen, p. 156.

Yanase, J., Ueber Epithelkörperbefunde bei galvanischer Uebererregbarkeit der Kinder, p. 157.

III. Bücherbesprechungen.

Vulpius und Ewald, Der Einfluss des Trauma bei latenten und offenbaren Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten, p. 157.

Reitter, Karl, Die Indikationen für den Aderlass mit nachfolgender Kochsalzinfusion in der Therapie urämischer Störungen, p. 158.

Mercadé, Salva, Kystes et abcès de l'utérus, p. 158.

Clar, Konrad, Vorlesungen über Balneologie, gehalten an der Wiener Universität, p. 159.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 20. März 1908.	Nr. 5.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie**, herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die postoperativen Lungenkomplikationen.

Ein kritisches Sammelreferat nebst selbständigen statistischen Daten und Betrachtungen, bearbeitet auf Grund der Literatur der letzten Jahre und eigener Beobachtungen

von **Dr. A. v. Lichtenberg,**

Assistent der Strassburger chirurg. Klinik.

(Fortsetzung.)

Benützte Literatur.

43) Eisenberg, Ueber die Entstehung von Pneumonien nach Operationen, insbesond. nach Laparotomien. I.-D. Leipzig 1906.

44) Ders., Neue Gesichtspunkte in der Beurteilung der Aethernarkose. Mitt. aus den Grenzgeb. 1904, Bd. XIII.

45) Engelhardt, Zur Entstehungsursache postoperativer Pneumonien. Centralbl. f. Chir. 1907, 4.

46) Fischer und Levy, Zwei Fälle von incarcer. gangrän. Hernie mit komplizierender Bronchopneumonie. Bakteriol. Untersuchung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1891, Bd. XXXII, 2.

47) Franke, Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1905.

48) Fränkel, Bakteriolog. Mitteilungen. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1886, Bd. X, 4/5.

49) Frey, Die patholog. Lungenveränderungen nach Lähmung der Nn. vagi. Leipzig 1877.

50) Friedrich, Ueber Pneumonien nach Laparotomie. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1905.

51) Foerster, Wie lange sollen wir nach Laparotomie die Patienten im Bette halten? Amer. journ. of obstetr. 1905, 4. Ref. Centralbl. f. Gynäkol. 1905, 48.

52) Fuchs, Zur Narkose in der Gynäkologie. Münch. med. Wochenschr. 1903.

53) Garré, Bakter. Untersuchungen des Bruchwassers eingeklemmter Hernien. Fortschritte der Mediz. 1886, No. 15.

54) Gebele, Ueber embol. Lungenaffektionen nach Bauchoperationen. Bruns' Beiträge 1904, Bd. XLIII, 2.

55) Gerulanos, Lungenkomplikationen nach operativen Eingriffen. Deutsche Zeitschrift für Chir. 1900, Bd. LVII.

56) Goebel, W., Zur Entstehungslehre der Lungenerkrankungen nach Darmoperationen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1907, Bd. XVIII, 11.

57) Goldammer, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie 1907, Bd. LV, 1.

58) Gottstein, Erfahrungen über Lokalanästhesie in der Breslauer chir. Klinik. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. LVII.

59) Grimm, Die mit Skopolamin-Morphin kombinierte Inhalationsnarkose und ihre günstige Beziehung zu den Pneumonien nach Bauchoperationen. Bruns' Beiträge 1907, Bd. LI, 1.

60) Grossmann, Die Aethernarkose. Deutsche med. Wochenschrift 1894, 34.

61) Ders., Eine neue Aethermaske. Deutsche med. Wochenschrift 1894, 21.

62) Ders., Die Bronchitiden und Pneumonien bei der Aethernarkose. Deutsche med. Wochenschrift 1895, 29.

63) Grube, Zur Lehre von der Chloroformnarkose. Arch. f. klin. Chirurgie 1898, Bd. LVI, 1.

64) Gunning, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Aethernarkose. Bruns' Beiträge 1900, 28.

65) Gurlt, Narkosenstatistik. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie 1902—1907.

66) Hahn, Ueber das Wesen und die Ursache der im Anschluss an die Narkose auftretenden Lungenentzündungen. I.-D. Leipzig 1899.

67) Henke, Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905.

68) Henkel, Zur Klinik und zur konservativen Behandlung der Myome des Uterus. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1904, Bd. LIII.

69) Ders., Zur Klinik und zur Chirurgie des Uterusmyoms. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1906, Bd. LVIII.

70) Henle, Pneumonie und Laparotomie. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir. 1901, Bd. XXX.

71) Hennicke, Vgl. Untersuchungen über die Gefährlichkeit der gebräuchl. Inhalationsanästhetica. I.-D. Bonn 1895.

72) Hermann, Ueber Lokalanästhesie und die Grenzen ihrer Anwendung. Wiener klin. Wochenschr. 1898, 50.

73) Heussner, Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1905.

74) Hofmann, Wie erreicht man am besten ein tiefes, regelmässiges und ruhiges Atmen im Beginne der Narkose. Centralbl. f. Chir. 1901, 3.

75) Ders., Zur Anwendung des Aethers als allgemeines Betäubungsmittel. Aethertropfnarkose. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1902, Bd. LXV.

76) Ders., Ueber die einzelnen Phasen der Betäubung zu Beginn der Narkose. Centralbl. f. Chir. 1903, 11.

77) Ders., Die moderne Aethernarkose. Münch. med. Wochenschr. 1903, 46.

78) Ders., Frühnarkose. Münch. med. Wochenschr. 1904, 10.

79) Hoffmann, R., Ueber Morphium-Skopolamin-Narkose. Münch. med. Wochenschr. 1906, 10.

80) Hohenhausen, Ein exper. Beitrag zur Aetiologie der septischen Pneumonie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1875, Bd. V.

81) Honigmann, Ueber Mischnarkosen. Archiv für klin. Chir., Bd. LVIII.

82) Hölscher, Experim. Untersuchungen über die Entstehung der Erkrankungen der Luftwege nach Aethernarkose. Archiv für klin. Chir. 1898, 57.

83) Jahresberichte der Heidelberger chirurg. Klinik 1896—1906. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie. Supplementbänder.

84) Jordan, Erfahrungen über die Tropfnarkose mit Chloroform und Aether. Verhandl. der Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte. 78. Versamml. 1906.

84a) Kaiser, Ueber die Erfolge der Gastro-Enterostomien. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1901, Bd. LXI.

85) Kappeler, Beiträge zur Lehre von den Anästheticis III. Archiv für klin. Chirurg. 1890, Bd. XL.

85*) Kappeler, Erfahrungen über Gastroenterostomie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1898, Bd. XLIX, 2.
86) Kausch, Narkose bei Ileus. Berl. klin. Wochenschr. 1903, 33.
87) Ders., Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905.
88) Ders., Der Magenkrebs und die Chirurgie. Berliner klin. Wochenschrift 1907, 17/18.
89) Kehr-Liebold-Neuling, Drei Jahre Gallensteinchirurgie. München 1908.
90) Kelling, Studien zur Chirurgie des Magens. Archiv für klin. Chirurgie 1900, Bd. LXII, 2.
91) Ders., Zur Frage der Pneumonie nach Laparotomien in der Höhe des Zwerchfells. Münch. med. Wochenschr. 1900, 34.
92) Ders., Zur Resektion des carcinomatösen Magens. Archiv f. klin. Chirurgie 1905, Bd. LXXV.
93) Ders., Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905.
94) Kionka, Ueber Chloroform- und Aethernarkose. Eine experimentelle Untersuchung. Arch. f. klin. Chirurg. 1895, Bd. L.
95) Kionka-Kroenig, Mischnarkose mit genauer Dosierung der Dampfkonzentration. Archiv für klin. Chir. 1905, 75.
96) Klein u. Coxwell, Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde, Bd. XI, 464.
97) Klemm, Eingeklemmte Hernien und Lungeninfarkt. St. Petersburger med. Wochenschrift 1897, 4. Ref. Centralbl. f. Chirurg. 1897, 27.
98) Kocher, Ein zweites Tausend Kropfexzisionen. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. XXX. Kongress 1901.
99) Ders., Ueber ein drittes Tausend Kropfexstirpationen. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. XXXV. Kongress 1906.
100) König, Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905.
101) König, Fritz, Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905.
102) Körte, Zum Vergleiche der Chloroform- und Aethernarkose. Berliner klin. Wochenschrift 1894.
103) Ders., Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Berlin 1905.
104) Kramer, Beiträge zur Pathologie und Therapie der gutartigen Pylorusstenosen. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie 1906, Bd. LI.
105) Kraske, Ueber Beckenhochlagerung und ihre Gefahren. Archiv für klin. Chirurgie 1903, Bd. LXXI.
106) Krecke, Beitrag zur Narkotisierungsfrage. Münch. med. Wochenschr. 1894.
107) Kreuter, Erfahrungen mit Skopolamin-Morphium-Chloroform-Narkosen. Münch. med. Wochenschr. 1907, 9.
108) Kroemer, Die Technik der Aethernarkose an der Frauenklinik Giessen. Centralbl. f. Gynäk. 1903, 1.
109) Kroenig-Gauss, Anat. u. physiol. Beobachtungen bei den ersten 1000 Rückenmarksanästhesien. Münch. med. Wochenschr. 1907, 40/41.
110) Krönlein, Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905.
111) Ders., Totale Oberkieferresektion und Inhalationsnarkose. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1901, XXX. Arch. f. klin. Chir. 1901, Bd. LXIV.
112) Kümell, Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905.
113) Küster, Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905.
114) Lauenstein, Erfahrungen aus dem Gebiete der Magenchirurgie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1897, Bd. XLIV, 2.
115) Läwen, Ueber Lungenkomplikationen nach Bauchoperationen. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie 1906, Bd. L, II.
116) Lengemann, Ueber die schädlichen Nachwirkungen des Chloroforms. Bruns' Beiträge 1900, 27.
117) Ders., Statistisches über Chloroformverbrauch. Beiträge zur klin. Chirurgie 1901, Bd. XXXI.
118) Lenhartz, Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Wie wir sehen, stand die Narkose als ursächliches Moment bei diesen Fällen bisher stark im Vordergrund. Hermann war der erste (1898), der darauf hingewiesen hat, dass zwischen postoperativen Pneumonien und Narkose der Zusammenhang doch nicht so unmittelbar sei, wie er im allgemeinen angenommen wird. Die Wirkungsweise der Operationen ist komplizierter und es würden wohl auch noch andere Faktoren als das Narkotikum bei der Entstehung der postoperativen Lungenkomplikationen mitspielen. Diese Auffassung vertritt auch die Breslauer Klinik in einer Reihe von Arbeiten. Mikulicz sprach am 30. Chirurgenkongress (1901) über die Methoden der Schmerzbetäubung und ihre gegenseitige Abgrenzung. Auf Grund einer Sammelstatistik, welche er unter den schlesischen Aerzten anstellte, konnte er je einen Todesfall auf 1683 Chloroform- (Gurlt 2075), 1044 Aethernarkosen (Gurlt 5112) und 34155 Lokalanästhesien ausrechnen. Er wies darauf hin, dass wir nach bestimmten Operationen wie nach Strumaoperationen und Laparotomien viel öfters Lungenkomplikationen erleben als nach den übrigen Operationen. In den letzten 5 Jahren wurden in seiner Klinik 1007 solche Operationen in Chloroformnarkose ausgeführt. Dabei hat man eine Morbidität an Pneumonie von 7,6 % und eine Mortalität von 3,4 % feststellen können. 273 Fälle wurden nach der Schleich-schen Methode anästhesiert. Hier war die Morbidität an Pneumonie eine viel grössere, 12,6 %, und die Mortalität ebenfalls grösser, 4,7 %. Er betont, dass bei Patienten mit schlechtem Allgemeinzustand namentlich bei Magen-Darmoperationen von der Allgemeinnarkose möglichst abgesehen worden sei, die Fälle also, in welchen man unter lokaler Anästhesie operierte, vom Hause aus die ungünstigeren gewesen seien. Bei Magenresektionen aber hatte Mikulicz 17,7 Mortalität nach Chloroformnarkose und 0 % nach der Schleich'schen Anästhesie. Henle, der an demselben Kongress die Pneumonien speziell nach Laparotomien zum ersten Male besprach, konnte, die Hernien mit einberechnet, über 1787 Fälle berichten. Während dabei 143 Pneumonien vorkamen, von denen 61 tödlich endigten, konnte er bei 200 Mammaamputationen nur zwei Pneumonien (1) registrieren. Bei Strumen betrug die Morbidität 7 %, die Mortalität 2 %. Einfache Hypostasen und Pneumonien, welche im Verlauf einer allgemeinen Sepsis entstanden sind, wurden nicht mitgerechnet. Die Mehrzahl der Pneumonien war lobulär, dabei waren die Unterlappen bevorzugt, und zwar häufig beide Unterlappen, wenn nicht beide, dann rechts öfters als links. Lobäre fibrinöse Pneumonien fand man 7 mal bei 52 sezierten Fällen, Lungengangrän in

derselben Serie 17 mal und lobuläre Pneumonie 25 mal (10 mal doppelseitig, 7 mal rechts, 1 mal vorwiegend rechts, 6 mal links, 1 mal vorwiegend links). Die Erkrankung begann meistens am 2. Tag nach der Operation (10 mal am 1. Tag, 43 mal am 2. Tag, je 19 mal am 3. und 4. Tag). Pneumonien, welche später als am 7. Tag eintreten, kann man nach Henle's Ansicht nicht mehr als postoperative bezeichnen. Die Disposition für die Erkrankung an postoperativen Pneumonien steigt mit dem Alter. Es entfallen auf je 100 Laparotomien bei 11—20 Jahren 3,4 %, bei 21—30 Jahren 5,5 % und so weiter allmählich steigend bis bei mehr als 70 Jahren auf 27 % Morbidität. Etwas anders verhält es sich mit der Mortalität. Diese ist im 1. Dezennium relativ gross, im 2. gleich Null und fängt erst im 3. Dezennium zu steigen an. Bei Männern ist die Morbidität (9,3 %) wie die Mortalität (4,5 %) höher als bei Weibern (7,3 % resp. 3,1 %), bei Individuen unter 15 Jahren am geringsten (4,2 % resp. 1,4 %). Henle schreibt dem Alkohol und der Arteriosklerose bei dieser Schwankung der Zahlen die grösste Rolle zu. Hervorzuheben ist, dass bei der Entstehung der Pneumonien die postoperative Herzschwäche (Fieber, Blutverlust) ebenfalls von Bedeutung ist, ferner dass die Pneumonien nach Infiltrationsanästhesien und bei benignen Prozessen im grossen und ganzen milder verlaufen sind. Zur Illustration dieser letzteren Aussage diene folgende Statistik. Die Gastroenterostomien ergaben bei Carcinom eine Pneumoniemorbidität von 14 %, eine Mortalität von 9 %, bei benigner Stenose eine Morbidität von 9,5 %, eine Mortalität von 0 %, die Gastrostomien bei Carcinom eine Morbidität von 10 %, eine Mortalität von 4,6 %, bei wegen benigner Stenose vollführten Gastrostomien erlebte man überhaupt keine Pneumonien. 6,2 % Morbidität mit 0 % Mortalität sämtlicher benigner Magenaffektionen stehen also 14 % Morbidität und 8 % Mortalität bei bösartigen Magenaffektionen gegenüber. Die Häufigkeit der Lungenkomplikationen scheint ausserdem mit der Schwere des Eingriffs zu steigen, da bei Magenresektionen eine Pneumoniemortalität von 12,9 % nachgerechnet wurde. Was den milderen Verlauf der Erkrankung nach Lokalanästhesie anlangt, so konnte man nach 100 in Chloroformnarkose ausgeführten Magenresektionen eine Pneumoniemorbidität von 20, eine Mortalität von 15,2 resp., streng postoperativ gerechnet, 17,7 und 12,7 registrieren, während auf 100 in Infiltrationsanästhesie ausgeführte Magenresektionen nach den Breslauer Erfahrungen 25 Pneumonien ohne letalen Ausgang entfielen. Die Gastrostomien zeigten nach Chloroformnarkose eine Morbidität von 10,8 %, eine Mortalität von 7 %

und eine solche von 8,6 % resp. 5,4 % nach der Schleich'schen Anästhesie. Henle möchte danach glauben, dass die Narkose auch eine gewisse Schädigung mit sich bringt, dass letztere aber bei allen grösseren Operationen lange nicht so schwer wiegt wie die durch Schmerzhaftigkeit usw. gesetzte Schwächung des Herzens und des Gesamtorganismus, um so mehr, da Pneumonien beobachtet wurden, die auf schwere Aufregungen u. dgl. zurückgeführt worden sind. Mit Berücksichtigung der v. Mikulicz'schen Aeusserung, dass die in Lokalanästhesie operierten Fälle von Haus aus die ungünstigeren waren, sind die Zahlen Henle's wenig geeignet, um diese seine letzte Behauptung unterstützen zu können. Mit ebensoviel Recht könnte man behaupten, dass die Anwendung der Narkose bei den aufgezählten Fällen von grossem Einfluss auf die Mortalität gewesen ist. Dass die Morbidität bei den lokalanästhesierten Fällen grösser war, das ist auf die Rechnung der Debilität dieser Patienten zu schreiben, die wahrscheinlich massenhaft gestorben wären, wenn man sie narkotisiert hätte. Ohne Narkose haben sie aber nur eine mehr oder minder schwere Pneumonie bekommen, welche in einem viel geringeren Prozentsatze zum Tode führte als bei den narkotisierten, welche aber sicherlich massenhaft ihre Opfer gefordert hätte, wenn man zu den erlittenen Schädigungen auch noch die der Narkose zugefügt hätte.

Man könnte daher mit gerade so viel Recht wie Henle sagen, dass die Narkose eine Schädigung mit sich bringt, welche gerade bei grösseren Operationen sehr schwer wiegt und namentlich den Prozentsatz der Mortalität schwerwiegend beeinflusst.

Henle und Heile haben es versucht, der Frage, wie weit die Abkühlung die Entstehung der Narkosepneumonien beeinflusst, experimentell näher zu rücken. Sie konnten an der Grundlage der Arbeiten von Lode, Dürck, Fischel, Nebelthau und Zillessen bei Kaninchen, welche sie mit Aether tief narkotisierten und nachher mit Aether abgegossen haben und dadurch einen Abfall der Körpertemperatur um 5—15 ° im Rectum gemessen erzielten, Lungenveränderungen erzeugen. Diese bestanden in starker Hyperämie der Lungen, Blutungen in die Alveolen, Quellung und Ablösung der Alveolarepithelien. Viele Tiere gingen in unmittelbarem Anschluss an die Narkose zugrunde. Bei den überlebenden konnte man die beschriebenen Veränderungen 3—4 Tage lang selbst nach $^1/_4$—$^1/_2$ stündiger Narkose konstatieren. Echte Pneumonien zu erzeugen, — sie versuchten es nach dem Vorbilde Lipari's durch Einbringen von Pneumokokken in die

Trachea — gelang unseren Autoren merkwürdigerweise nicht. Die postoperativen Pneumonien der Breslauer Klinik gingen etwas zurück, seither man die Abkühlung der Patienten nach Möglichkeit vermied (erwärmte Operationstische, Seifenspiritusdesinfektion). Unmittelbar konnte man den Einfluss der Abkühlung auf die Entstehung der Pneumonie klinisch bei einem Fall beobachten, bei welchem im Anschluss an eine kalte Ausspülung einer geräumigen Echinokokkenhöhle Pneumonie entstand. Die meisten Pneumoniefälle fielen auf die Wintermonate. Dass die von Czerny betonte Schmerzhaftigkeit bei der Athmung und erschwerte Expectoration (Retentions-Aspirationspneumonie) ebenfalls mitspielen, scheint der Umstand zu unterstützen, dass die Lungenkomplikationen bei abdominal atmenden Männern öfters vorkommen als bei costal atmenden Weibern. Wie weit vor der Operation schon bestehende Lungenveränderungen das Auftreten einer postoperativen Pneumonie unterstützen, scheint daraus hervorzugehen, dass von 205 Kranken, die schon vor der Operation Lungenveränderungen zeigten, 34 postoperativ erkrankt sind, was einer Morbidität von 16,6 % entspricht, 17 davon (8,3 %) sind gestorben. Von 1393 lungengesunden Operierten hingegen sind im ganzen 96 im Anschluss an die Operation erkrankt (6,9 %) und 42 gestorben (3 %). Aspirationspneumonien scheinen ziemlich oft vorzukommen. Von 29 an Pneumonie erkrankten Gastroenterostomierten haben 15 gebrochen. Erwähnenswert sind noch die Versuche Henle's, welche er zum Nachweis der Möglichkeit der hämatogenen Infektion vorgenommen hat. Es gelang ihm, nach Narkose durch Abkühlung und Injektion infektiöser Stoffe in die Ohrvene oder durch Einnähen eines infizierten Gazebäuschchens in die Bauchhöhle bei Kaninchen Pneumonien zu erzeugen. Er betont die Wichtigkeit der öfteren Coinzidenz von postoperativen Pneumonien und lokalen Infektionen, zumal die Prognose solcher Lungenkomplikationen quoad vitam eine ernste zu sein scheint. So sah man von 22 Pneumonien bei Magenresektionen in der Breslauer Klinik bei 14 aseptischen Fällen 35,7 %, bei 8 septischen 75 % Pneumoniemortalität.

Die dritte uns interessierende Arbeit aus der Breslauer Klinik ist die von Gottstein, welcher über die Erfahrungen berichtet, die man daselbst mit der Anwendung der Lokalanästhesie gemacht hat. Lungenkomplikationen nach Lokalanästhesien wurden fast ausschliesslich nach Bauchoperationen beobachtet. Nach 79 Operationen in Lokalanästhesie an den verschiedensten Körperteilen — Bauch und Hals ausgenommen — beobachtete man eine letale

Lungenerkrankung nach einer Bottini'schen Operation bei einem alten Prostatiker. Auf 114 Laparotomien in Lokalanästhesie entfielen 27 Lungenkomplikationen, d. h. 24 % der in Lokalanästhesie Laparotomierten erkrankten an Pneumonie. Das wäre ein riesiger Prozentsatz. Abzurechnen sind jedoch 4 Fälle von lymphatischer Pneumonie nach Peritonitis und 7 Fälle, wo offenbar Aspiration von Erbrochenem vorlag. Aber auch so bleiben noch 14,2 % Fälle mit Lungenkomplikationen übrig. Im Vergleich dazu berichtet Gottstein über 119 Laparotomien aus dem Jahre 1895/96 mit Narkose, wobei 7 (5,8 %), und 207 solcher Operationen aus den Jahren 96/97/98, wobei 6 mal Pneumonien folgten. Von den letzten 6 Fällen sind aber in dreien Spätpneumonien vorgekommen, so dass also im ganzen 1,8 % (?) Lungenkomplikationen nach Narkosen vorkamen. Eine Pneumonie als Narkosenfolge aufzufassen, sind wir nach Gottstein dann berechtigt, wenn sie im Verlauf der ersten drei Tage nach der Narkose sich einstellt und andere Momente, wie z. B. Aspiration, auszuschliessen sind. Deswegen hat er auch alle Fälle, bei welchen während oder nach der Operation Erbrechen notiert war, ausgeschaltet, hätte er das nicht getan, so hätte er eine viel höhere Pneumoniemorbidität registrieren müssen. Meine Bemerkungen zur Verwertung einer derartigen Statistik habe ich schon weiter oben, bei der Besprechung der Henle'schen Arbeit getan. Es lässt sich auf diese Art und Weise die Rolle der Narkose bei der Entstehung der postoperativen Lungenkomplikationen nicht präzisieren, um so weniger, da auch hier diejenigen Fälle den narkotisierten gegenüberstehen, „von denen im vornherein anzunehmen war, dass sie eine Narkose schlecht ertragen werden". Eine solche Indikationsstellung für die lokale Anästhesie schliesst statistisch verwertbare Vergleichszahlen von vornherein aus. Etwas resigniert schliesst die Arbeit Gottstein's die Aussage ab, dass ein Teil der Lungenerkrankungen nach Bauchoperationen unvermeidlich zu sein scheint. Auch Schmidt berichtet über Bauchoperationen ohne Narkose. Von 10 so ausgeführten Gastroenterostomien konnte er bei zweien schwere Lungenkomplikationen beobachten. Ein 56jähriger Mann wurde am vierten Tag nach der Operation von einer doppelseitigen Pneumonie befallen, der er am 9. Tag erlag. Ein 27jähriger Phthisiker acquirierte eine Pleuropneumonie. Kelling weist auf die Luftinfektion des subdiaphragmatischen Raumes als auf einen ätiologischen Faktor bei den Lungenkomplikationen nach Laparotomien hin.

Diesen Arbeiten folgte die ausführliche Veröffentlichung der

schon erwähnten Experimente Poppert's. Obwohl die klinischen Erfahrungen, besonders bei der Aethernarkose, auf eine unmittelbare Schädigung der Lungen deutlich hinweisen, hat man bei der experimentellen Prüfung der Narkosenwirkung das Verhalten der Lungen nur ungenügend berücksichtigt. Bei tracheotomierten Kaninchen erzeugt das Hineinblasen der äthergeschwängerten Luft in die Lungen Hyperämie, Blutungen und Lungenödem. Bei Hunden, welche er mit der Julliard'schen Maske narkotisierte — Kaninchen gingen bei einer derartig erzeugten Betäubung vorzeitig zugrunde — konnte Poppert Atelektasen erzeugen, welche durch Verstopfung der kleinen Bronchien mit Schleim hervorgerufen wurden. Das Bild war ähnlich einer Bronchitis capillaris. Blutungen wurden dabei ebenfalls nicht vermisst. Nach Narkosen von einer halben Stunde Dauer bekommt man schon die charakteristischen Veränderungen der „Aetherlungen". Die Ursache dieser Wirkung sieht der Autor einerseits in der vermehrten Schleimsekretion, andererseits in der durch die toxische Wirkung des Aethers bedingten Durchlässigkeit der Blutgefässe. Das ist aber erst eine toxische Wirkung und keine Entzündung. Eine katarrhalische Pneumonie experimentell zu erzeugen, ist dem Verfasser nie gelungen, hingegen konnte er eine Schluckpneumonie beobachten. Alle die oben registrierten Veränderungen haben keine Tendenz zur Verschlimmerung, eher eine solche zur Rückbildung, an Bedeutung gewinnen sie aber dadurch, dass, wie es von Nauwerck hervorgehoben wurde, die Vorbedingungen zu einer Infektion stets vorhanden sind. Die vermehrte Schleimabsonderung ist daher keine gleichgültige Nebenerscheinung der Aethernarkose und die „indirekte Aspiration" ist von großer Bedeutung. Einige Versuche mit Chloroform zeigten eine weniger ausgesprochene direkte Wirkung auf das Lungengewebe. Die erzielten Blutungen waren weniger ausgedehnt. Oedem konnte nie hervorgerufen werden. Ebenfalls von Bedeutung sind die klinischen Versuche Poppert's mit der Aether-Chloroform-Mischnarkose. In 812 Fällen wurde mit einem Gemisch von 1 Teil Chloroform auf 5 Teile Aether narkotisiert. Dabei konnte man 5 Pneumonien mit letalem Ausgang, ferner eine grosse Zahl vor leichteren Pneumonien und Bronchitiden beobachten. Diese Art der Mischnarkose unterscheidet sich gar nicht von einer reinen Aethernarkose, da bereits Honigmann nachwies, dass ein Gemisch von 4 Teilen Aether und 1 Teil Chloroform wie reiner Aether wirkt. (Auf die Versuche von Honigmann werde ich noch später zurückkommen.) Anders steht es mit der von Geppert empfohlenen Narkose mit 2 Teilen Chloroform

und 1 Teil Aether-Luftgemenge. Die 2500 auf diese Weise ausgeführten Narkosen haben Poppert sehr befriedigt. Die Schädigungen der Lungen bei der allgemeinen Narkose sind bei Anwendung des Aethers bei weitem stärker als bei Chloroform. Sie sind um so hochgradiger, je gesättigter die eingeatmeten Dämpfe sind. Mischnarkosen, bei welchen so viel Aether beigemengt ist, dass sich dessen narkotische Wirkung sich geltend macht, verhalten sich als einfache Aethernarkosen und besitzen deren Nachteile im verstärkten Masse. Aus diesen Versuchen geht zum erstenmal die Wichtigkeit der Dosierung des Narkotikums deutlich hervor.

Auf Grund der Arbeiten von Platania, Klein und Coxwell weiter forschend, haben die Experimente von Snel eine prinzipielle Bedeutung gewonnen. Die totale Immunität der Frösche gegen Milzbrandinfektion wird durch die Narkose aufgehoben. Obzwar die Dämpfe von Chloroform und Aether die Milzbrandkulturen schädigen, gingen Meerschweinchen, denen man die Kulturen während der Narkose in die Lunge eingespritzt hat, zugrunde, während Tiere, die nicht narkotisiert wurden, gesund blieben. Die erste Bedingung für das Gelingen dieser Experimente ist natürlich, dass man bei der Injektion die Schleimhaut nicht lädiert. Die Lunge zeigt normalerweise eine grosse Widerstandsfähigkeit (Snel), die Narkose hebt die Immunität auf. Als Ergebnis der Snel'schen Experimente geht hervor, dass die bakterizide Kraft der Lunge, welche in normalen Umständen die in die Lunge gelangenden Mikroorganismen abtöten kann, durch die Narkose während einiger Zeit beseitigt ist. Merkwürdigerweise sind diese wertvollen Versuche in der späteren Literatur nur wenig gewürdigt.

Die übrigen Arbeiten dieser zweiten Periode, welche schon mehr analytisch unserer Frage zum Leibe rückt und während welcher die Rolle der Narkose bei den postoperativen Lungenkomplikationen von anderen rivalisierenden Ursachen stark bedrängt wird, beschäftigen sich der Hauptsache nach mit der Vervollkommnung der Narkosentechnik. Da aber Fortschritte auf diesem Gebiet ebenfalls nicht ohne Einfluss auf unsere Fragestellungen sind, müssen sie hier auch kurz berücksichtigt werden. Für die Verbesserung der Chloroformnarkose käme in Betracht die ausgedehntere Einführung der Sauerstoffchloroformnarkose durch Roth-Lübeck mittels des von den Drägerwerken konstruierten brauchbaren Apparates. Die in wenigen Jahren ziemlich angewachsene Literatur enthält nur wenig uns Interessierendes. Es wurde angenommen, dass bei dieser Art der Narkose nebst anderen Vorteilen derselben die Lungen

weniger von den Chloroformdämpfen geschädigt werden, und deswegen hat man gerade diese Narkose bei schon bestehenden Lungenveränderungen empfohlen.

Von viel grösserer Bedeutung sind die Fortschritte, welche die Aethernarkose während dieser Periode erfahren hat. Der Vorschlag Amidon's resp. Reinhard's, die Aetherbetäubung mit einer vorausgehenden Atropin-Morphiuminjektion zu unterstützen, verdient Beachtung. Bei einer grossen Anzahl so ausgeführter Narkosen wurden Pneumonien kaum beobachtet. Dieser Vorschlag bildet den Ausgangspunkt zu grossen Fortschritten in der Aethernarkose und zu einer allgemeineren Verbreitung derselben. Aehnlich bedeutsam sind die Arbeiten von Hofmann und Witzel, welche einer richtigen Anwendungs- und Dosierungsform des Aethers den Weg weisen. Die Aethertropfnarkose ist diejenige Form der Aetherbetäubung, welche mit der Chloroformnarkose erfolgreich konkurrieren kann. Bei der Tropfmethode ist die Dosierung des Aethers die denkbar schonendste, durch Vermeidung der Einatmung von konzentrierten Aetherdämpfen wird die Zahl der Lungenalterationen möglichst herabgesetzt. Andererseits wird durch die unterstützende Wirkung der Tropeine die verstärkte Sekretion, der zweite lungenschädigende Faktor bei der Aethernarkose, auf ein kaum nennenswertes Minimum reduziert. In seiner sehr lesenswerten Abhandlung betont ferner Witzel die Notwendigkeit der Desinfektion des Mundes und der Luftwege vor der Narkose, dann die Wichtigkeit der Lagerung des Kranken während der Betäubung mit tiefliegendem Kopfe und stark heruntergebeugtem Nacken (forcierte Reklination des Kopfes), schliesslich die Bedeutung der Ventilation der Luftwege durch systematische Atembewegungen nach der Operation. Pfannenstiel und Kroemer berichten über 2000 Aethernarkosen aus der Giessener Frauenklinik, wobei kein einziger Pneumonietodesfall vorkam. Anfangs, bei der Einführung der Methode, hat man zwar einige Bronchitiden und circumscripte Pneumonien gesehen, aber seit Jahren keine mehr. Postoperative Pneumonien können nach Anwendung eines jeden Narkotikums vorkommen, lassen sich aber bei Anwendung einiger Vorsichtsmassregeln vermeiden. Solche sind: die Desinfektion des Rachens, die Vermeidung der Abkühlung, technisch richtig geführte Narkose. Die Maske von Schimmelbusch ist ungeeignet, die von Julliard sogar gefährlich. Gut ist die Wanscher'sche Maske, nur darf man sie nicht schütteln. Als Kontraindikation gilt für Pfannenstiel nur eine akute Erkrankung der Luftwege. Berndt und Barten empfehlen die

Methode Witzel's aufs wärmste. Bei vorher lungengesunden Individuen haben sie nie Lungenkomplikationen gehabt, ja es besserten sich alte Bronchitiden manchmal nach Aetheranwendung, so dass sie solche mit Aethereinatmungen behandelten! Erwähnenswert ist ferner noch der Vorschlag Braun's zur Anwendung einer Aether-Chloroform-Mischnarkose. Zur Vorbeugung der Aspiration bei Ileus hat Kausch seine Narkosensonde konstruiert.

Derjushinsky stellte das Material 5 Moskauer und einer Petersburger Klinik bezüglich der Lungenkomplikationen zusammen. Von 4946 Operationen konnte man 43 mal Pneumonie notieren (0,8 % — 0,4 % gestorben). Es waren dabei 7 hypostatische, 6 kroupöse, 14 katarrhalisch-kroupöse, 13 septische Pneumonien und 3 Fälle von Lungengangrän. Die Pneumonien kamen vor 9 mal nach Laparotomien, 7 mal nach Hernienoperation, 4 mal nach Mammaamputation, 8 mal nach Lippen-Halsoperationen, 6 mal nach Operationen an der Gebärmutter, 9 mal nach Operationen an den übrigen Körperteilen. In drei Fällen bestanden vorher Bronchitis resp. Emphysem, drei Patienten haben aspiriert, in 13 Fällen lag eine Streptokokkeninfektion vor.

Die merkwürdige Tatsache, dass die postoperativen Lungenkomplikationen am öftesten mit den Bauchoperationen zusammenfielen, verlangte eine systematische Sichtung des diesbezüglichen Materials. Die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie wählte das Thema über Pneumonien nach Laparotomien als Referatthema für seine XXXIV. Versammlung. Kelling teilte in seinem referierenden Vortrag die Pneumonien ein: in lobäre, kroupöse Pneumonien, welche einmal auch einen laparotomierten Patienten befallen können. Diese sind Infektionskrankheiten, welche man aus der Reihe der postoperativen Pneumonien ausscheiden lassen muss. Ferner in lobuläre Pneumonien. Bei der Entstehung der lobulären Pneumonien können prädisponierende und ursächliche Momente mitspielen. Zu den prädisponierenden Momenten zählen:

a) Das Alter der Patienten. Je vorgerückteren Alters diese sind, desto leichter erkranken sie. Nach Henle erkranken 5,5 % der Patienten des II.—III. Decenniums, während 27 % der Patienten über dem VI. Decennium erkranken.

b) Das Geschlecht der Patienten. Männer, bei denen Alkoholismus und Arteriosklerose öfter vorkommt als bei den Weibern, erkranken öfter an Pneumonie nach der Laparotomie. Auch scheint der Typus der Atmung dabei mitzuspielen.

c) Es kommen die Störungen der Lungenzirkulation in Betracht,

wie solche bei Herzschwäche, Arteriosklerose, Emphysem, Starrheit des Thorax vorkommen und bei schwächerer Herzaktion durch die langdauernde Rückenlage verursacht werden.

d) Die Narkose, welche zwar die Lunge schädigt, aber doch kein wesentliches pathogenetisches Moment abgibt, was auch die Gottstein'sche Statistik zu beweisen scheint.

e) Es sind vasomotorische Einflüsse, welche als prädisponierende Momente gelten können. Nach Abkühlung der Haut entstehen Blutüberfüllung und Stase in den inneren Organen. Selbst bei jugendlichen Individuen kommt es nach einer Laparotomie im oberen Teil des Bauches in den nächstfolgenden Tagen zu einer Relaxation oder Stase in der Lunge mit seröser Durchtränkung des Lungengewebes der unteren Lungenpartien. Diese Ereignisse kommen auf nervösem Wege reflektorisch zustande (vgl. Head, Stonbell).

f) Die psychische Erregung spielt auch mit, da aufgeregte Patienten oft eine schwere, schlechte Narkose haben.

g) Der Schmerz verursacht nach Czerny eine teilweise Ausschaltung der Zwerchfellsatmung durch Herabsetzung der Exkursionen des Zwerchfells.

h) Schliesslich drückt die Leber bei Rückenlage direkt auf die rechte Zwerchfellshälfte, wodurch die Neigung der Laparotomierten zur Lungenhypostase im rechten Unterlappen erklärt werden könnte, und

i) scheinen Alkoholismus und Carcinomkachexie ebenfalls eine Rolle zu spielen (vgl. Henle).

Als ursächliche Momente werden angeführt:

a) die Infektion auf dem Bronchialwege. Die Zahl der Aspirationen oder Bronchopneumonien ist nicht gerade ausschlaggebend im Verhältnis zu den Pneumonien, welche auf den übrigen Wegen entstehen. Der Infektionsstoff kann aus den Lungen selbst stammen. Eine Bronchitis ist auch dann nicht gleichgültig, wenn sie nur schleimiges Sekret liefert. Kelling gibt an, dass durch die Aspiration des Bronchialsekretes in den Lungen immerhin Atelektasen entstehen und damit ein Locus minoris resistentiae, wenn andererseits Infektionsstoffe hinzukommen. Der Infektionsstoff kann aus der Mund- und Nasenhöhle stammen, z. B. bei eitrigem Schnupfen. Ferner kann das Erbrochene aspiriert werden. Besonders infektiös ist dieses bei Speiseröhren- und Magenkrebs. Bei Infektionen, welche auf dem Bronchialwege entstanden sind, pflegt gewöhnlich schon nach 8—12 Stunden Fieber aufzutreten, Auswurf gewöhnlich nach 24 Stunden und er ist von eitrigem Charakter. Die Gefährlichkeit dieser Prozesse wird nach Laparotomien durch die behinderte Expektoration und Neigung zu

Hypostasen gesteigert. Von 200 Fällen beobachtete Kelling 13 mal Bronchitis vor der Operation. 10 Patienten bekamen davon Bronchopneumonien, 3 Fälle bei Magen- und Speiseröhrenkrebs endigten letal. Von den übrigen 187 Fällen bekamen 3 Pneumonie. Bei diesen Fällen war die Narkose schlecht, mit Erbrechen oder Glottiskrampf kompliziert. Es kämen also auf ca. 6,5 % der Fälle Aspirationspneumonien. Für Fälle mit eitriger Bronchitis ist die Inhalationsnarkose entschieden schädlich.

b) Die Infektion auf dem Blutwege — embolische Pneumonie. Diese tritt klinisch nach 5—10 Tagen mit Fieber und Lungensymptomen (mit eitrigen ev. blutigen Sputa, Schmerzen) in Erscheinung. Die Genese dieser Pneumonien ist dort, wo das unterbundene Gefässgebiet mit der Vena cava kommuniziert, sowie auch bei den Bauchwandgefässen leicht erklärlich. Sonnenburg hat bei 1000 Appendektomien 50 mal Thrombose und Embolie beobachtet. (Näheres siehe bei den embolischen Pneumonien.)

c) Die Infektion auf dem Lymphwege. Nach Peritonitis kommen in 25 % der Fälle Pleuritiden vor, und zwar rechts 10 mal öfter als links. Das könnte damit erklärt werden, dass der Lymphstrom aus der Bauchhöhle auf der rechten Seite stärker ist. Von der Leber gehen direkt Lymphwege durch die Anhängebänder unter die Pleura diaphragmatica. Nach Cholecystitis und Cholangitis sehen wir oft rechtsseitige Pleuritis auftreten. Eitrige Thromben in den Eingeweidevenen können zu eitrigen Embolien in der Leber führen. Von hier aus gelangt der Infektionsstoff bis zur Pleura. In der Bauchhöhle ist der Lymphstrom bedeutend und ist nach dem Zwerchfell hin gerichtet. Vom Zwerchfell aus führt ein Lymphweg (Lennander, Tietze) nach den Lymphdrüsen des Mediastinums. Die Lunge könnte auch auf diesem Wege infiziert werden. Ein anderer Weg führt durch das Zwerchfell hindurch direkt in die Pleurahöhle hinein (Ludwig, Schweigger-Seidel). Auch Kelling konnte dies am Kaninchen experimentell bestätigen. Der Ductus thoracicus selbst kommt bei der Resorption der Peritonealflüssigkeiten nicht wesentlich in Betracht (Klapp). Beim Hunde tritt der Farbstoff nicht direkt durch die Pleura hindurch. Ob beim Menschen die Lymphgefässe des Zwerchfells eine direkte Kommunikation zwischen Pleura und Bauchfell unterhalten, ist möglich, aber vorläufig nicht bewiesen (Küttner, Burckhardt, Kelling). Es ist sicher, dass Infektionsträger direkt bis unter die Pleura durchgesaugt werden und hier eine Pleuritis verursachen können. Die Entzündung kann sich dann auf die Unterfläche der Lungen durch

Kontakt fortpflanzen. Wie ist aber die Entstehung der Pneumonien auf dem Lymphwege zu erklären? Nach der Ansicht Kelling's prädisponiert zu einer solchen Pneumonie die Stase, ev. embolische Infarkte, welche die Elastizität des Lungengewebes herabsetzen. Die Lymphe der Brusthöhle fliesst nämlich für gewöhnlich durch die Lymphgefässe der Intercostalräume ab und tritt nicht in die Lymphräume der Lunge ein, da der Druck in der Lunge immer höher ist als der in der Pleurahöhle. Bei der Herabsetzung der Elastizität wird der Druck der Lungen vermindert. Die Lunge wird wasserreicher, voluminöser und geht aus dem elastischen Zustand in einen teigigen über. Bei den Respirationen sollen solche Lungen die Kokken aus den Lymphwegen der Pleurablätter mechanisch einsaugen. Klinisch treten diese Pneumonien etwa am 2. Tag auf und nehmen allmählich eine grössere Ausdehnung an. Während die in eine Farbstofflösung gehängte normale Tierlunge bei den Respirationen nichts von der Farbe in ihre Lymphgefässe aufnimmt, saugt eine künstlich ödemisierte Lunge langsam Farbstofflösung ein.

Ferner gibt es Stellen im Körper, wo Lymphgefässe direkt in Venen hineinmünden (Leistengegend, Lauf-Mayo). Eine solche Stelle ist höchst wahrscheinlich das Zwerchfell. Setzt man die Gegend über dem Centrum tendineum unter Aspirationsdrainage, so erhält man nicht nur Lymphe, sondern stets auch Blut. Injiziert man in die Gegend unter dem Zwerchfell bei einem lebendigen Tier Methylenblaulösung, so färben sich ausser den Lymphgefässen auch die Venen der Muskulatur blau. Die Resorption von Flüssigkeiten geschieht in dieser Gegend unmittelbar ins Blut, da die Ausscheidung durch den Urin ebenso schnell zustande kommt wie bei direkter intravenöser Injektion (Wegner, Haberer, Klapp). Diese Einmündungen sind sogar so gross, dass sie Stoffe passieren lassen, welche dann in den Capillaren der Lunge hängen bleiben und Embolien verursachen. Die Bauchhöhle steht in unmittelbarer Kommunikation mit dem Blutgefässsystem.

Hypostasenentwicklung in den Lungen nach Magenresektionen, bei welchen septische Zustände sich an die Operation anschliessen, bilden eine weitere Form postoperativer Lungenerkrankungen. Man kann ferner daran denken, dass Thrombosen nach Laparotomien dadurch zustande kommen, dass die Infektion aus den Lymphgefässen, den kleinen Kreislauf passierend, in die Arterien gelangt und, sich dann an prädisponierten Stellen der Venen festsetzend, zu Thrombosen Veranlassung gibt. Auch der Luftinfektion kommt mehr Bedeutung zu, als man ihr im allgemeinen zuschreibt. Sie

kann hauptsächlich bei Laparotomien im oberen Teile des Bauches erfolgen, wo die Luft bei vielen Individuen bei jedem Atemzug unter das Zwerchfell eingesogen wird.

Die Ergebnisse der Untersuchungen von Tilger sind am zweckmässigsten hier einzuschalten. Nach akuter generalisierter Peritonitis tritt oft eine Entzündung der Pleura auf. Diese kann entstehen: a) metastatisch, wofür die Beteiligung der Lunge und Multiplizität der Herde sprechen; b) bei Beckenperitonitiden kann ohne allgemeine Peritonitis Pleuritis auf dem Lymphwege entstehen, fortgeführt durch Infektion der retroperitonealen Lymphbahnen und -Drüsen (Aufrecht), Demours hat schon auf die Coinzidenz von serösen Pleuritiden mit grossen Ovarialcysten hingewiesen; c) es kann das retroperitoneale Bindegewebe die Infektion fortleiten (Sänger); d) es kann die Infektion direkt durch das Zwerchfell erfolgen. Abdominal- und Pleurahöhle sind als grosse miteinander kommunizierende Lymphsäcke aufzufassen, wobei die Richtung des Lymphstroms pleuralwärts gerichtet ist.

Schon früheren Untersuchern (Häckel) ist es aufgefallen, dass bei derartigen Infektionen die rechte Hälfte bevorzugt wird. Das Zwerchfell scheint eben eine grössere Neigung zu haben, entzündliche Prozesse durch seine Dicke hindurch als seiner Fläche nach fortzuleiten. Tilger sammelte unter einer sehr grossen Zahl von Sektionen 30 einwandsfreie einschlägige Fälle und fand, dass die rechte Pleura 19 mal, beide Pleurae 10 mal, die linke Pleura allein hingegen nur einmal befallen war. Dies ist um so bemerkenswerter, da die linke Pleura bekanntlich selbständig entzündlich leichter erkrankt als die rechte (Fräntzel, Eppinger) und weil die vom kleinen Becken aus aufsteigenden fortgeleiteten Pleuritiden ebenfalls in der Regel links entstehen. Demnach scheint der Leber bei der Fortleitung entzündlicher Prozesse aus dem Peritoneum zur Pleurahöhle eine wichtige Rolle zuzukommen.

Die Ergebnisse seiner Beobachtungen fasst Kelling folgendermassen zusammen:

1. Laparotomierte haben eine Neigung zur Hypostase in den Lungen, besonders im rechten Unterlappen.

2. Aspirationspneumonien kommen bei ihnen häufiger vor als bei sonstigen Operierten.

3. Pleuropneumonien, hauptsächlich des rechten Unterlappens, kommen bei infiziertem Operationsterrain vor durch Vermittlung der perforierenden Gefässe des Zwerchfells.

4. kommen embolische Pneumonien vor bei Operationen in

infizierten Geweben. Die Infektion geht aus von unterbundenen Venen des Cavasystems oder von den Venen, welche mit diesen kommunizieren, und schliesslich von den retroperitonealen Venen.

5. kommen Lungenkomplikationen vor bei Sepsis mit hypostatischer Pneumonie und infektiösen Thromben an prädisponierten Stellen.

6. nach Luftinfektions-Aspiration der infektiösen Luft in dem subdiaphragmatischen Raum bei den Atembewegungen bei eröffneter Bauchhöhle.

Nach Czerny wirken prädisponierend für die Entstehung der Pneumonien nach Laparotomien das vorgerückte Alter, Residuen von Lungenaffektionen, erschwerte Expectoration bei starrem Thorax, Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Die Technik der Narkose spielt eine wesentliche Rolle. Die Mehrzahl der postoperativen Pneumonien sind Aspirationspneumonien. Die Aspiration kann bei behinderter Exspiration und nach der Narkose noch erfolgen. Von den 1302 Laparotomien der letzten 4 Jahre erkrankten 52 Fälle (3,9 %) an Pneumonie. Dabei sind die Fälle von vorübergehender kurzer Lungenaffektion nicht berücksichtigt. Die Fälle, bei welchen die Pneumonie sicher nicht durch die Operation verursacht wurde, sind ebenfalls ausgeschlossen worden. Operiert wurden 597 Männer, 705 Frauen, erkrankten 24 Männer, 28 Frauen. Die im oberen Bauch Operierten liefern $^2/_3$ der Pneumoniefälle und $^1/_3$ der Gesamtstatistik. Die Nähe des Zwerchfells scheint dabei eine wichtige Rolle zu spielen. 21 Pneumonien waren rechtsseitig, davon 10 beiderseitig. Bei der Hälfte der an Pneumonie Erkrankten war der Verlauf im Abdomen günstig. Diffuse Peritonitis sah man in 3 Fällen. Bloss in 2 Fällen war die Pneumonie eine reine Aspirationspneumonie nach Erbrechen, trotzdem in der Mehrzahl als Aspirationspneumonie aufzufassen, da oft Aspiration nach der Operation vorkommt. 32 der erkrankten Fälle wurden mit Chloroform, 11 Fälle mit Chloroform-Sauerstoff, 6 Fälle mit Chloroform oder Chloroform-Sauerstoff und Aether narkotisiert. In 3 Fällen trat nach der Lokalanästhesie die Pneumonie auf. Nach Operationen an den weiblichen Genitalien scheint Pneumonie relativ oft vorzukommen. Diese Operationen machen 10 % in der Operations- und 20 % in der Pneumoniestatistik aus. Die Beckenhochlagerung ist vielleicht dafür teilweise verantwortlich zu machen, weil sie die Behinderung der Aspiration erschwert. Die Pneumonie trat auf in 5 Fällen am 1., in 6 am 2., in 8 am 3., in 9 am 4. Tag, in 9 Fällen zwischen dem 4. und 8. Tag, in 6 Fällen nach dem 8. Tag. In 9

Fällen fehlt die diesbezügliche Angabe in der Krankengeschichte. Hämorrhagische Sputa wurden in 3 Fällen beobachtet. Die Jahrgänge 40—60 kommen zweimal so oft in der Pneumoniestatistik vor wie in der Operationsstatistik. In 21 Fällen waren leichtere Lungenaffektionen der Operation vorangegangen. 21 Fälle sind gestorben, 12 Fälle an kroupöser (?) Pneumonie, 8 Fälle an Gangrän, 1 Fall an diffuser Bronchitis.

Kümell betont die wesentliche Rolle der Narkose, er hat früher nach Aetheranwendung viele Pneumonien gesehen, seit Anwendung des Roth-Dräger'schen Apparates sind seine Resultate besser. Bei Morphium-Scopolamin-Aethernarkosen beträgt seine Pneumoniemorbidität bloss 0,5 % (von 409 Laparotomierten 2 an Pneumonie erkrankt, einer gestorben). Von 1754 Laparotomien hat er noch 43 (2,6 %) Lungenkomplikationen gesehen, davon starben 18.

Dass embolische Prozesse bei den postoperativen Lungenkomplikationen eine grosse Rolle spielen, versucht Schloffer mit der folgenden Statistik zu beweisen. Von 107 Kropfoperierten erkrankten an Lungenkomplikationen 29 (2 +), an embolischen Lungenkomplikationen 2 (1 +). Von 142 Laparotomierten (gangränöse Hernien mitberechnet) erkrankten an Lungenkomplikationen 8 (7 +), an embolischen Lungenkomplikationen 2 (2 +). Von den übrigen 1600 Operierten starben an Lungenkomplikationen 22, an embolischen Lungenkomplikationen 3. Hingegen erkrankten von 403 nach Bassini resp. Wölfler operierten Bruchleidenden 78 (resp. 28 schwer) an Bronchitis resp. Pneumonie und 3 an Embolie. Bei dieser auffallenden Häufigkeit der Pneumonien nach der Bassinischen resp. Wölfler'schen (bei letzteren etwas weniger oft) Operation muss man an die Verschleppung von kleinen Thromben aus dem Plexus pampiniformis denken. Um das durch die Schmerzen unterdrückte Husten besser zu ermöglichen, empfiehlt Schloffer die Anlegung eines Druckverbandes.

Trendelenburg bringt ebenfalls recht interessante statistische Zahlen. Nach seiner Bruttostatistik kommen nach Operationen im allgemeinen in 1 % der Fälle Pneumonien vor, nach Laparotomien in 5 % der Fälle. Von 719 laparotomierten Männern sind 40 (5,6 %) erkrankt, von 662 Frauen bloss 22 (3,3 %). Die Mortalität war eine recht grosse, 60 % der Fälle starben. Nach Gastrostomien erkrankten 30 %, nach Bauchverletzungen 15,9 %, nach Perityphlitiden 5 %, nach Probelaparotomien 4,7 %, nach Operationen an den weiblichen Genitalien 2,8 %, nach Operationen an den Gallenwegen 1,4 % der Operierten an Pneumonie.

Franke hat $1^1/_2$—2 % Pneumoniemortalität. Er empfiehlt, prophylaktisch Digitalis (1,5 : 150) mit Natrium salicylicum (7) und Antipyrin (3) zu verabreichen. Kausch (Statistik der Breslauer Klinik) hat bei 2,4 % Morbidität 1,4 % Mortalität. Von 1881 Laparotomien (Hernien- und Rectumoperationen mitgerechnet) haben sie in 48 Fällen Pneumonien beobachtet. Davon endigten 24 Fälle tödlich. Bei Aether- oder Chloroformnarkosen waren die Resultate gleich. Wichtig ist die Prophylaxe. Vermeidung der Abkühlung vor der Operation, Spülungen mit warmen Lösungen, Entleerung des Magen-Darmtractes, wenn dies nicht möglich, so Anwendung der Kausch'schen Sonde, Mundpflege vor der Operation ev. mit Isoformbrei, Atemgymnastik nach der Operation haben alle dazu beigetragen, die Breslauer Statistik zu verbessern. Mehr als die Hälfte der Pneumonien kam nach Magenoperationen vor, was die Wichtigkeit des neben dem Zwerchfell zurückgelassenen Infektionsherdes bei der Entstehung der postoperativen Pneumonien genügend demonstriert. Die Anwendung der Nucleinsäureinjektionen wird gelegentlichst empfohlen.

Mühsam hat bei 1000 Appendicitisoperationen 37 mal embolische Lungenkomplikationen neben 8 nichtembolischen gesehen. 6 Fälle endigten letal. Häussner meint, dass man mit einer statistischen Bearbeitung des Materials nicht weiter kommt. Er bezweifelt, dass die Infektion auf dem Lymphwege auf die durch Kelling vermutete Art und Weise herginge. Eine rein mechanische Erklärung dafür ist nicht acceptabel. Er hat in den letzten $2^1/_2$ Jahren Pneumonien beobachtet, welche fast epidemisch auftraten. Wenn Pneumokokken im Blute kreisen, so siedeln sie sich in der durch die Narkose irgendwie lädierten Lunge an. Ferner macht er darauf aufmerksam, dass auch die Sauerstoffchloroformnarkose nicht unbedenklich ist, da wir es nicht wissen, ob die stundenlange Einatmung von Sauerstoff die Lunge nicht reizt. Seit er keine Sauerstoffchloroformnarkosen macht, treten die postoperativen Lungenkomplikationen bei ihm seltener auf. König wirft die Frage auf, ob es sich bei diesen Lungenerkrankungen wirklich um hämatogene Erkrankungen handelt. Wie oft kommen wirkliche genuine Pneumonien vor? Er fordert eine exakte bakteriologische Untersuchung. König (Altona) legt auf die Vorbereitung des Herzens Gewicht. Die Aethernarkose ist wegen der nachfolgenden Herzschwäche, welche die Entstehung von Thrombosen fördert, bedenklich. Küster sah drei plötzliche Todesfälle durch Embolie infolge von Thrombose (2 mal der Vena cruralis, 1 mal der Vena uterina). Diese Patienten waren mit Chloroform narkotisiert. Nach Friedrich handelt es sich in

der allergrössten Mehrzahl der Fälle um Aspirationspneumonien, wogegen die Zahl der kroupösen Pneumonien zurücktritt. Wichtig ist die Art und Weise der Anästhesierung, da sie einen Faktor bildet, welcher beeinflussbar ist. Grosses Gewicht ist auf die Atemübungen nach der Operation zu legen. Rotter hebt die günstigen Erfahrungen hervor, welche er mit Morphium-Skopolamin gemacht hat. Bei über 200 solcher Narkosen hat er wohl Bronchitiden, aber keine einzige Pneumonie erlebt.

Nach den Erfahrungen von Henke, der systematische Untersuchungen über die Bakteriologie der postoperativen Pneumonien ausführte, scheint die Embolie eine viel geringere Rolle zu spielen als die Noxe auf den Luftwegen. Die Hauptrolle fällt nach ihm der Narkose zu. Mikroskopisch hat man gewöhnlich das Bild der hypostatischen oder sogenannten schlaffen Pneumonie und findet keine infarktähnlichen Herde. Bakteriologisch findet man in einzelnen Fällen Pneumokokken. Meisel gedenkt der Trendelenburg'schen Lagerung und beschuldigt diese für postoperative Zirkulationsstörungen in den Lungen. Bei 3 Fällen von Sectio alta hat man in der Freiburger Klinik die ungünstigsten Erfahrungen gemacht. Payr betont die Möglichkeit einer Infektion der Lungen auf dem Lymphwege. Versuche, die er mit Martina gemeinsam an dem Centrum tendineum anstellte, zeigten, dass Indigokarmin, welches man in die Bauchhöhle der Versuchstiere brachte, bereits nach 8—10 Minuten die Lymphdrüsen am Oesophagus, am Pericard, entlang der Aorta und entlang der Bronchialbäume deutlich blau färbte. Das Blutserum des Carotisblutes enthielt nach 7—10 Minuten nach Einverleibung des Indigokarmins bereits den Farbstoff. Nachdem also am Bronchialbaum der ganzen Lunge sich bereits nach 10 Minuten blaugefärbte Lymphdrüsen und Lymphwege gefunden haben, muss man die Infektion auf dem direkten Lymphwege ebenfalls in Betracht ziehen. Nach den Beobachtungen von Lenhartz sind die meisten postoperativen Pneumonien Aspirationspneumonien. Die postoperativen Pneumonien erinnern ihn an die Bilder, wie man sie z. B. bei Abdominaltyphus sieht. Dass diese Pneumonien so oft nach Laparotomien vorkommen, besonders nach solchen in der Nähe des Zwerchfells, das kann man auch dadurch mit erklären, dass die Lüftung der unteren Lungenabschnitte um so unvollkommener wird, je mehr das Zwerchfell in Mitleidenschaft gezogen wird (Entzündung, Schmerzen). Nach seinen bakteriologischen Untersuchungen geschieht die Einwanderung der Pneumokokken auf dem Blutwege erst spät und in der Minderzahl der Fälle. Denn selbst bei kroupösen Pneu-

monien zirkulieren nur bei etwa $^1/_3$, in den schwersten Fällen, die Pneumokokken im Blute. In den anderen Fällen, selbst bei ausgedehnten lobulären Pneumonien zirkulieren sie kaum in 10—20 % und ganz gewiss findet man in den Fällen, wo die postoperativen Aspirationspneumonien eingetreten sind, höchstens in den letzten Tagen die Pneumokokken im Blut, vorher nicht. Die Infektion ist als eine lokale zu betrachten. Erst nach erfolgter lokaler Infektion treten die Pneumokokken in die Blutbahn über. Die postoperativen Atemübungen haben eine sehr grosse Bedeutung. Braun ist dafür, dass bei den einschlägigen Publikationen auch die Symptomatologie berücksichtigt wird, da der eine Pneumonie nennt, was der andere nicht so nennen würde und was vielleicht auch gar nicht Pneumonie ist. Krönlein erlebte bei 1409 in den letzten 5 Jahren ausgeführten Laparotomien 8 Pneumonien (0,56 %), von diesen sind ihm 4 Fälle (0,28 %) gestorben. In 2 Jahren hatte er keine einzige Pneumonie. Die Art und Weise der Narkose ist sehr wichtig. Er narkotisiert mit Aether, sehr pedantisch. Die Narkosen dürfen nicht zu tief sein, man soll möglichst wenig Narkotikum anwenden. Das Peritoneum soll möglichst zart behandelt werden, da die peritoneale Schmerzhaftigkeit den Respirationsmechanismus behindert.

Eine Einigung hat diese Diskussion nicht erzielt. Sie gab aber zu einer weiteren Bearbeitung der Frage Veranlassung. Ein grosser Teil der nun veröffentlichten Arbeiten ist experimenteller Natur und ergründet der Hauptsache nach die Wirkung des Narkotikums auf die Lungen, welche merkwürdigerweise in der oben wiedergegebenen wichtigen Beratung so wenig — und nur ganz vereinzelt — berücksichtigt wurde. Mit der Besprechung dieser Arbeiten treten wir in die dritte Entwicklungsperiode der Frage der postoperativen Lungenkomplikationen, welche charakterisiert werden kann durch das neuerliche Erkenntnis der Wichtigkeit der Narkose als schädigendes, ja ursächliches Moment bei einem grossen Teil der postoperativen Pneumonien.

Schon die erste in dieser Periode erschienene klinische Arbeit von Bibergeil leugnet die von Kelling betonte Wichtigkeit der Entstehung der Pneumonien auf dem Blut- und Lymphwege. Die hämatogene Infektion embolisch-metastatischer Natur ist unbewiesen, solange keine beweisenden bakteriologischen Untersuchungen vorhanden sind. Die Infektion auf dem Lymphwege ist zweifelhaft, da sie die klinischen Erfahrungen nicht genügend unterstützen. Bei auf 15 Jahre verteilten 3909 Laparotomien (inkl. Hernien) der Körte'schen Abteilung wurden 283 mal Lungenkomplikationen beobachtet (7,2 %),

von 815 Laparotomien oberhalb des Nabels 80mal (9,8 %), bei 2625 Laparotomien unterhalb des Nabels 173mal (6,6 %), bei 469 anderen Laparotomien 30mal (6,4 %). Davon waren 135 (3,5 %) Pneumonien (lobäre-lobuläre und croupöse) mit 1,1 % Mortalität (91 +). Unter den Pneumonien waren 10 croupöse Pneumonien mit 6 Exitus, 98 Bronchopneumonien mit 26 Exitus und 27 hypostatische Pneumonien mit 19 Exitus. Die Patienten über 70 Jahre (7), welche Pneumonie bekamen, sind alle gestorben. Das Auftreten der Pneumonie wurde bei aseptischem und septischem Wundverlauf im gleichen Masse beobachtet. Die übrigen Lungenkomplikationen verteilten sich auf 12 letal endigende Lungenembolien, auf 9 Infarkte (1 +), auf 82 Bronchitiden (0 +), auf 12 Lungenabscesse, 3 trockene, 16 exsudative Pleuritiden und 13 Empyeme. Somit machten die Embolien 0,3 % der Morbidität und ebensoviel der Mortalität aus, die Infarkte 0,2 % der Morbidität, 0,025 % der Mortalität, die Bronchitiden 2,1 % der Morbidität aus. Die Pneumonien traten auf 80 mal im rechten Unterlappen (der rechte Bronchialbaum ist weiter als der linke), 40mal im linken Unterlappen, 15mal in beiden Unterlappen. Narkotisiert wurde früher mit Chloroform, dann mit Aether und seit 1902 mit der Buxton'schen Mischung (Alkohol 1, Chloroform 2, Aether 3) mit Hilfe von Morphium-Skopolamin. Als ätiologische Faktoren bei den postoperativen Pneumonien wären anzuführen: 1. Faktoren individueller Natur, wie z. B. Schleimhautkatarrhe der Respirationsorgane und dadurch bedingte Autoinfektion durch die Bronchien; 2. äussere Einflüsse wie z. B. Abkühlung des Körpers, des Peritoneums; 3. Vorkommnisse bei der Narkose wie die schädigende Wirkung des Narkotikums. Während Krönlein, v. Bruns, viele Gynäkologen und französische Chirurgen die Aethernarkose nicht für gefährlicher halten als die mit Chloroform sind die meisten deutschen Chirurgen dagegen. Wichtig ist ferner die Aspiration, bedingt durch das Erlöschen der Reflexe. Franke hatte schon nachgewiesen, dass der Mundschleim, welcher nach Vagusdurchschneidung in die Lunge fliesst, daselbst entzündend wirkt. Dürck fand in gesunden Menschenlungen Bakterien und sogar pathogene Pneumokokken. A. Fränkel stellte fest, dass sich die Pneumokokken im Mundsekrete vieler gesunder Menschen vorfinden. Daher könnte lobäre Pneumonie auch nach Aspiration entstehen, andererseits müsste sie nicht gerade durch Pneumokokken verursacht sein, sondern könnte auch durch Infektion mit anderen Bakterienarten entstanden sein. Man muss aber annehmen, dass die Virulenz dieser endogenen Bakterien nicht so gross ist, dass ohne weiteres

eine Pneumonie nach der Narkose entsteht, da gehören noch Momente dazu, welche den Körper für den Ausbruch der Infektion geeignet machen; diese sind 4. die postoperativen Einflüsse, wie die Behinderung der Lungenlüftung und Expektoration infolge von Wundschmerzen in den ersten 2—3 Tagen nach der Operation. Nach Körte's Ansicht bildet der Wundschmerz die wesentlichste Ursache der Pneumonien namentlich bei epigastrischen und mesogastrischen Wunden.

Nach Läwen sind nur die Lungenkomplikationen als postoperative Pneumonien zu bezeichnen, welche allein durch den operativen Eingriff oder durch die mit diesem verbundenen Massnahmen hervorgerufen worden sind. Der Begriff wird meist weiter, jedenfalls verschieden gefasst, die Fälle in den Statistiken verschieden gruppiert und berechnet und daraus resultieren die ausserordentlich grossen Zahlenunterschiede, die in den Statistiken zum Ausdruck kommen. In der Leipziger Klinik sind bei 9755 Operationen 180mal Pneumonien — die Bronchitiden sind nicht mitgerechnet — aufgetreten (1,8 % Morbidität). Bei 1829 Laparotomien sah man 98 (5,4 %) Pneumonien, bei den übrigen Operationen bloss 1 %. Auf die epigastrischen Laparotomien entfallen 8,1 %, auf die hypogastrischen 3,8 % Lungenkomplikationen. Die Durchschnittsmortalität der an Pneumonie Erkrankten betrug 63 %. Die Narkosen wurden mit verdünnten Chloroformdämpfen durchgeführt (Junker'scher Apparat). Der grösste Teil der nach Laparotomien auftretenden Lungenkomplikationen beruht nach Läwen's Ansicht auf Aspiration während der Narkose oder auf mangelnder Expektoration und Durchlüftung der Lungen nach der Operation. Die Neigung zur Thrombenbildung und damit die Lungenembolie kommen erst in zweiter Linie in Betracht.

Oertel fand die Atmung bei Sauerstoff-Chloroformnarkosen beschleunigt und oberflächlich. Dieselbe Beobachtung wurde in der Dollinger'schen Klinik von Gellért gemacht. Die Verbesserung des Roth-Dräger'schen Apparates durch Krönig und Kionka ist als ein Fortschritt dieser Narkosenart zu betrachten.

Pletzer sah nach Narkosen mit der Aethertropfmethode nach Witzel keine Bronchitis und keine Pneumonie. Auch Wendel empfiehlt diese Narkose aufs wärmste, ebenso wie Jordan. Otte berichtete vor ganz kurzem über ausserordentlich günstige Resultate bezüglich der Lungenkomplikationen nach Aethernarkosen. Seit 7 Jahren beobachtete man in der Hebammenlehranstalt zu Osnabrück keine einzige ernste Lungenkomplikation, weder schwere

Bronchitis noch überhaupt eine Pneumonie, trotzdem man mehreremal bei schon bestehender Lungenkomplikation narkotisieren musste. Den Grund für diese guten Resultate findet Otte in der Technik der Narkose einerseits, in den ausgeführten prophylaktischen Massnahmen vor und nach der Narkose andererseits. In die Juilliard-Dumont'sche Maske werden genau gemessene Aetherquanta in bestimmten Zeitabschnitten gegossen. Die Patienten erhalten 1—2 g Morphium subkutan. Von den prophylaktischen Massnahmen sei die öftere Inhalation von Thymol (0,2), Acidum salicylicum (1,0), Spiritus (5,0) auf 200 Wasser vor und nach der Operation hervorgehoben. Hier möchte ich noch kurz den Vorschlag Becker's erwähnen, Aether mit Latschenöl (20 Tropfen auf 200 g) gemischt für Narkosenzwecke zu gebrauchen. Latschenöl besitzt wie die Terpene im allgemeinen die Eigenschaft, die Schleimsekretion der Luftwege herabzusetzen, schon bestehende Erkrankungen der Bronchien günstig zu beeinflussen und eine hemmende Wirkung auf die dem operierten Mundsekrete beigemischten Gärungs- und Fäulnisprozesse auszuüben, ausserdem erhält der Aether durch diesen Zusatz einen angenehmen Geruch nach Tannenduft. Der narkotische Wert des Aethers bleibt unbeeinflusst. Mit 500 Narkosen, welche Becker so ausführen liess, war er sehr zufrieden. Sie verliefen ohne Lungenkomplikationen. In der Narkosenstatistik von Zahradnicky sind 421 Narkosen erwähnt, welche man mit Chloroform-Spiritus terebenthinae-Gemisch ausführte und welche ohne üble Zwischenfälle sich abspielten.

Roith empfiehlt die Morphium-Skopolamin-Chloroformnarkose. In der Heidelberger Frauenklinik sah man nach mehr als 200 Laparotomien keine Pneumonie und nur 3 % ganz leichter Bronchitiden nach dieser Narkose. Auch Kreuter ist mit dieser Narkose sehr zufrieden. Bei über 100 Narkosen wurde kein Fall von Pneumonie oder Bronchitis beobachtet. Nicht auszuführen ist diese Narkose bei Operationen am Gesicht, in der Mundhöhle und an dem Respirationstrakt wegen der Aspirationsgefahr während des postoperativen Dämmerschlafes. Bei 600 in Rückenmarksanästhesie ausgeführten Laparotomien, bei welchen Morphium-Skopolamin gereicht wurde, haben Krönig und Gauss keine einzige postoperative Bronchitis gesehen.

(Fortsetzung folgt.)

Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierenden Neubildungen.

Kritisches Sammelreferat von Privatdozent Dr. **H. Stursberg**,
Assistenzarzt an der medizinischen Klinik zu Bonn.

(Fortsetzung.)

Literatur.

50) Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des centralen Nervensystems. Berlin bei Karger, 1907.

51) Ders. und Borchardt, Ueber 2 Fälle von erfolgreich operierter Rückenmarkshautgeschwulst. Berl. klin. W. 1906, No. 26, p. 864.

52) Dies., Ueber einen weiteren, differentialdiagnostisch schwierigen Fall von Rückenmarkshautgeschwulst mit erfolgreicher Behandlung. Berl. klin. W. 1907, No. 36, p. 1131.

53) Osler, Kurz erwähnt bei Harvey Cushing (17), p. 955.

54) Putnam, James J. and Elliot, J. W., Three cases of tumor involving the spinal cord, treated by operation. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nov. 1903. Ref. Neurol. Centralbl. 1904, p. 620.

55) Putnam, J. and Krauss, W., Sarcoma of the third cervical segment; operation; continued improvement; with a surgical report by Roswell Park. The american Journal of the medic. sciences 1903, January. Ref. Neurol. Centralbl. 1903, p. 927.

56) Putnam and Warren, The surgical treatment of tumours within the spinal canal. Americ. Journal of med. Sciences 1899, CXVIII, 4, p. 377. Ref. bei Collins (15), p. 891; Schmidt's Jahrbücher 265, p. 232; Jahresberichte über die Fortschritte der Chir. 1899, p. 937/38.

57) Quante, Zwei Fälle von Rückenmarkstumor. Dissert. Kiel 1899.

58) Quensel, Ein Fall von Sarkom der Dura spinalis. Neurol. Centralbl. 1898, p. 482.

59) Raymond, Sur quelques affections de la queue de cheval. Arch. gén. de méd. 1906, No. 31. Jahresbericht über die Leistungen u. Fortschr. in der ges. Medic. 1906, II. 1, p. 84.

60) Remak, Diskussionsbemerkung. Ref. Münch. med. W. 1902, p. 1114, und Neurol. Centralbl. 1902, p. 621.

61) Sachs, Two cases of tumor pressing upon the cauda equina; removal; recovery. Medic. Record 1900, Jan. 6, p. 7.

62) Schede, Beiträge zur Operation der Geschwülste der Rückenmarkshäute. Verh. der Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte 1901, 73. Vers., p. 100.

63) Schlesinger, E., Demonstr. im Berl. Verein für innere Medizin, 15. Mai 1905. Ref. Centralbl. für innere Medizin 1905, Bd. XXVI, p. 562.

64) Schlesinger, H., Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena, 1898.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Im Gegensatz zu der vorhergehenden Beobachtung handelte es sich bei dem Kranken von Ad. Schmidt (F. 44) um eine nichtparasitäre Cystenbildung als Ursache der Kompression. In dem klinischen Verlaufe des Falles war neben Temperatursteigerungen, die aber auch nach der Operation noch anhielten und demnach wohl nicht mit der Rückenmarkserkrankung in Zusammenhang gebracht werden können, ein gewisser Wechsel in der Stärke der Empfindungsstörungen ungewöhnlich, indem z. B. an den Beinen die Ge-

fühlsstörung bald komplett war, bald wieder einzelne noch leidlich empfindende Stellen nachgewiesen wurden. Auch die obere Grenze war zunächst unsicher und verlief schliesslich, als sie sich schärfer markiert hatte, „in einer wellenförmigen Linie", rechts in der Höhe des 8.—9., links des 9.—11. Segmentes, mit Ueberlagerung durch eine Zone herabgesetzter Schmerzempfindung. Nach Entfernung des Bogens des 6. Brustwirbels wölbte sich die Neubildung sogleich vor, ihre Ausdehnung war aber auch nach aufwärts weit grösser, als auf Grund der Erscheinungen vermutet werden konnte. Wie durch Sondierung festgestellt wurde, reichte sie nach oben bis zum 4., nach abwärts bis zum 8. Wirbelbogen. Die Exstirpation gelang leicht, nachdem der Inhalt, eine klare Flüssigkeit, in welcher Albumosen und NaCl nachgewiesen wurden bei Fehlen von Bernsteinsäure und sedimentierbaren Bestandteilen, durch Punktion entleert worden war. Der Kranke wurde trotz einer durch Wundinfektion herbeigeführten Meningitis geheilt. Die Neubildung, deren Wand etwa die Dicke der Dura hatte und mit Plattenepithel ausgekleidet war, ist nach Schmidt's Ansicht als einfache, nicht entzündliche Bindegewebscyste aufzufassen.

Das wechselnde Verhalten der Sensibilität in diesem Falle könnte vielleicht auf einen wechselnden Spannungszustand in der Cyste zurückgeführt werden, der verhältnismässige Tiefstand und die ungewöhnliche Form der Sensibilitätsgrenze auf ihre unregelmässige, in den tieferen Teilen stärker komprimierende Form.

Der von Oppenheim und Borchardt behandelte Fall (F. 45) bildet ein typisches Beispiel eines dorsal vom Rückenmark in der Mittellinie aufgewachsenen Tumors, der neben anderen Störungen deutliche Hinterstrangserscheinungen veranlasste und dadurch differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereitete.

Beginn mit Parästhesien in den Beinen und im Abdomen, dann Schmerzen im Rücken und in den Beinen, besonders beim Bücken, Schwäche im rechten Bein, Harnbeschwerden und Impotenz. Etwa $^3/_4$ Jahre nach Eintritt der ersten Krankheitserscheinungen fand Oppenheim ausgesprochene Parese im rechten, wesentlich geringere im linken Bein mit geringer Steifigkeit und leicht gesteigerten Sehnenreflexen, normalen Fusssohlenreflexen; ausserdem beiderseits, rechts aber ausgesprochenere Bewegungsataxie. Sensibilitätsstörungen an beiden Beinen für alle Reizarten, besonders für Schmerz, Temperatur, Lagegefühl und Vibration, am wenigsten für Berührung. Die Störung reichte am Abdomen bis zur 7. Rippe nach aufwärts; rechterseits war am Abdomen, besonders in einer handbreiten Zone rechts vom Nabel, auch die Berührungsempfindung stark herabgesetzt. An der linken Bauchseite Sensibilität weniger beeinträchtigt. Bauchreflexe fehlend. Ganz geringe

Schwäche der rechtsseitigen Bauchmuskulatur und geringe Druckempfindlichkeit des 5. Brustwirbeldornes.

In der Folgezeit erreichten nach vorübergehender Besserung die Schwäche und Ataxie in beiden Beinen einen hohen Grad, ebenso die Sensibilitätsstörungen. Die Druckempfindlichkeit betraf den 4. und 5. Wirbeldorn, in deren Höhe auch eine ganz geringe Schallabschwächung bestand. Heftige Schmerzen in den Beinen und der rechten Seite des Abdomens hielten an, schmerzhafte Zuckungen in den Beinen traten hinzu.

Auf Grund der nunmehr gestellten Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde die Laminektomie ausgeführt und eine gutartige vom 4.—6. Dorsalwirbelbogen reichende, das Rückenmark von hinten her komprimierende Neubildung entfernt. Der Zustand des Kranken besserte sich dauernd bis zu völliger Heilung. Am längsten blieben die Koordinationsstörungen bestehen.

Flatau und Sterling (F. 47) hatten das Missgeschick, bei ihrem Kranken die vermutete Neubildung zu hoch zu suchen. Abgesehen von der geringen Intensität der Schmerzen waren die Erscheinungen ziemlich typisch. Die Neubildung wurde in der Höhe des 3. und 4., dann des 2. Brustwirbelbogens erfolglos gesucht, bei der 7 Wochen später vorgenommenen Autopsie in der Höhe der 6. Wurzel gefunden.

Ein bestimmtes Urteil über die Ursache dieses Misserfolges ist schwierig, weil die Angaben über das Verhalten der Sensibilität nicht eingehend genug sind. Aus der Zeit unmittelbar vor der Operation fehlen sie in der Krankengeschichte völlig und zu den auf frühere Untersuchungen bezüglichen Zeichnungen wird eine ausreichende Erklärung nicht gegeben. In der Besprechung ist dann mehrfach von „Störungen“ der Sensibilität bis zur 8. Rippe die Rede, an anderer Stelle, allerdings in bedingter Form, von „Aufhebung“ bis zu dieser Grenze. Traf letzteres zu, so war die Exstirpation des 3. Bogens wohl nicht unberechtigt, handelte es sich aber, wie man aus den Schemata entnehmen könnte, nur um eine Hypästhesie, so war doch die Annahme eines tieferen Sitzes etwa im 6. Segment, welches, unter dem 5. Bogen gelegen, überhaupt nicht freigelegt wurde, wahrscheinlicher. Ausserdem sprach auch die Druckempfindlichkeit des 4. Dornfortsatzes — von einer Empfindlichkeit des 3. und 4. ist erst später, nicht in der Krankengeschichte die Rede — für das darunterliegende 6. Segment.

Betreffs der Beobachtungen von Starr und McCosh (F. 46) sowie von Sänger und Krause (F. 48) kann ich auf die Referate bei Bruns verweisen. Sie bieten ebenso wie der günstig verlaufene Fall Esser's (F. 53) keine erwähnenswerten Besonderheiten.

Ein recht günstiges Ergebnis wurde bei einer von Schede operierten

Kranken Schultze's (F. 49) erreicht. Die Diagnose wurde bei ihr dadurch erschwert, dass früher schwere neurasthenische Erscheinungen bestanden hatten und dass die oft längere Zeit aussetzenden initialen Schmerzen, die den übrigen Erscheinungen jahrelang vorausgingen, unter den verschiedensten Bezeichnungen als Magenschmerzen, Gallensteinkolik usw. geschildert wurden. Obwohl zur Zeit der Operation bereits seit mehr als 13 Monaten eine völlige motorische Lähmung bestanden hatte, besserte sich im Laufe von 4 $^1/_2$ Jahren der Zustand so weit, dass die Kranke ohne Stütze eine Stunde weit gehen konnte.

Vollen Erfolg erzielte Schultze bei einem extraduralen Fibrom in der Höhe des 7. Segmentes (F. 50). Der Fall wurde bereits oben wegen des eigentümlichen Verhaltens bei Bauchlage kurz erwähnt. Er zeichnete sich durch völliges Fehlen eines neuralgischen Vorstadiums und stärkerer Schmerzen überhaupt aus; nur unbestimmte, nach Anstrengung auftretende Rückenschmerzen wurden von der intelligenten Kranken angegeben. Die Besserung schritt sehr schnell fort, so dass schon am Tage nach der Operation (Bier) Fussbewegungen, am 2. Tage Beinbewegungen möglich waren.

Im Gegensatz zu diesem Falle machte der Kranke Israel's (F. 51) ein langes neuralgisches Vorstadium von $^5/_4$ jähriger Dauer durch, während die motorischen Störungen sich rasch entwickelten, so dass 3 Monate nach ihrem Beginn bereits völlige Lähmung bestand. Die Operation legte ein dattelgrosses malignes Chondrosarkom des 6. Brustwirbelkörpers frei, bei dessen Auskratzung eine Pleuraverletzung entstand. Der Erfolg war günstig: Schnelle Besserung, nach 8 Monaten noch kein Recidiv.

Auch in dem folgenden Falle Oppenheim's (F. 52), der die gewöhnlichen Erscheinungen einer Neubildung im unteren Teile des Dorsalmarkes zeigte, wurde durch die Operation (Sonnenburg) eine wesentliche Besserung erzielt, obwohl ein sehr ausgedehnter bösartiger Tumor vorlag, der, von einer Rippe ausgehend, mehrere Wirbelkörper usuriert und durchwuchert hatte. Das neuralgische Vorstadium war in diesem Falle aller Wahrscheinlichkeit nach nicht auf eine Läsion der hinteren Wurzeln innerhalb des Wirbelkanales, sondern auf eine Schädigung der Interkostalnerven zurückzuführen, eine Tatsache, deren differentialdiagnostische Bedeutung Oppenheim besonders betont.

Quensel's Fall (F. 56), der infolge Meningitis ungünstig verlief, bietet in mehrfacher Hinsicht Abweichungen vom gewöhnlichen Krankheitsbilde. Bei völligem Fehlen eines neuralgischen Vorstadiums traten erst kurze Zeit vor der Operation Schmerzen auf,

die nunmehr aber in charakteristischer Weise den Thorax etwa in der Gegend der Rippenbögen umgaben und als reissend und heftig geschildert wurden. Sodann bestand ein ziemlich deutlicher Gibbus mit der Spitze am 8. Brustwirbeldorn, der auf eine Karies hinweisen konnte, immerhin aber im Verhältnis zur Stärke der Kompression auffallend gering war und sich durch Lageveränderung völlig ausgleichen liess. Endlich aber bildet die Beobachtung, wie Quensel mit Recht hervorhebt, eine Ausnahme von dem durch Bruns aufgestellten Satze, dass die Stelle der Läsion nicht an dem Austritt derjenigen Wurzel, auf welche die am weitesten hinaufreichenden Ausfallserscheinungen hinweisen, aus dem Wirbelkanal, sondern in der Höhe des zugehörigen Segmentes zu suchen sei. Da sich nämlich eine Hyperästhesie bis in das Gebiet des 6. Segmentes geltend machte, so hätte noch das 7. Segment mitbetroffen sein müssen. Diese Annahme erwies sich aber als unzutreffend, indem der Sitz des Tumors dem 8. und 7. Wirbelkörper, also dem 9. und 8. Segment entsprach. Das 7. Segment war nicht berührt, wohl dagegen war die 7. Wurzel ergriffen. Der Tumor umfasste sie und drang beiderseits mit ihr in das Zwischenwirbelloch ein. Die Kenntnis derartiger Ausnahmen ist von grosser Wichtigkeit für das Vorgehen des Chirurgen, wenn etwa in der angenommenen Höhe die Geschwulst nicht gefunden wird.

In ähnlicher Weise wie bei dem Kranken Quensel's gingen auch in dem von Boettiger und von Krause beschriebenen Falle (F. 58) motorische Störungen dem Auftreten sensibler Reizerscheinungen vorher. Ueber Erwägungen diagnostischer Art bestehen zwischen beiden Autoren Uneinigkeiten, auf die einzugehen hier zu weit führen würde.*) Bemerkt sei nur, dass Boettiger zur Stellung der Höhendiagnose im wesentlichen das Verhalten der motorischen Funktionen benützte und dass er doch wohl mit Recht gegen einige diagnostische Ausführungen Krause's, besonders in bezug auf intra- oder extramedullären Sitz der Erkrankung usw., Einspruch erhebt.

Schultze berichtet über 2 Fälle, bei denen die obere Grenze der Neubildung in der Höhe des 8. Segmentes gefunden wurde.

Bei dem einen Kranken (F. 57) verlief das neuralgische Vorstadium in eigentümlicher Weise „decrescendo“, indem etwa 3 Jahre vor Beginn der Lähmung Schmerzen in der Gegend des rechten unteren Rippenbogenrandes häufig auftraten, dann abnahmen

*) Vgl. Arch. für Psych., Bd. XXXV, p. 83, 561 u. 870.

und schliesslich wochenlang ganz wegblieben. Trotzdem nach der Operation eine komplette Paraplagie zustande gekommen war, wurde der Kranke völlig wiederhergestellt.

Der zweite Fall Schultze's (F. 60) betraf eine 30 jährige Frau mit typischem Krankheitsbild. Die bei ihr gefundene Neubildung, ein extradurales, gefässreiches Fibrom, reichte von der Höhe des 6. Wirbeldornes so weit nach abwärts, dass Graff zur völligen Entfernung 4 Wirbelbögen fortnehmen musste. Der Verlauf war, vielleicht infolge einer schon vor der Operation bestehenden, durch den bedeutenden Blutverlust gesteigerten Anämie, weniger günstig, so dass nach 1 $^1/_2$ Jahren noch erhebliche spastische Erscheinungen in den Beinen bestanden.

Auch Oppenheim verfügt über 2 Beobachtungen von Geschwülsten in der Höhe des 8. Brustsegmentes. Ueber einen Fall (F. 62), den ausser ihm Bielschowsky und Borchardt behandelten, berichtet er nur zusammenfassend, dass zunächst eine spastische Parese und dissoziierte Empfindungslähmung an den Beinen bei Fehlen aller charakteristischen Tumorsymptome bestanden und dass erst mehrere Monate später neben umschriebener Druckempfindlichkeit an der Wirbelsäule und Abschwächung des Perkussionsschalles an der gleichen Stelle Andeutungen von Brown-Séquard'schem Typus hervortraten. Die Operation, bei der ein Myxolipom gefunden wurde, führte zur Heilung.

In dem anderen, ungünstig verlaufenen Falle (F. 59) konnte Oppenheim bereits sehr frühzeitig die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf extramedulläre Neubildung stellen auf Grund des Bestehens einer sehr hartnäckigen zunehmenden Interkostalneuralgie, Fehlens des Abdominalreflexes und atrophischer Parese der Bauchmuskulatur linkerseits, d. h. von Erscheinungen, die alle auf das Befallensein des gleichen Wurzelgebietes hinwiesen. Der weitere Verlauf war dann der eines „Schulfalles", indem sich erst ein Stadium einseitiger, dann dasjenige völliger Rückenmarkskompression anschloss.

Bei dem Kranken Kron's (F. 61), in dessen Anamnese wie in auffallend zahlreichen anderen Fällen ein Trauma eine Rolle spielt, wurde auf Grund der typischen Symptome operiert und eine walnussgrosse Neubildung in der Höhe des 7. Dorsalwirbels entfernt. Der Kranke ging nach 8 Tagen an Pneumonie zugrunde. Bei der Sektion fand sich am 5. Brustwirbel eine zweite Geschwulst, und zwar ein vom Knochen(?) ausgehendes Spindelzellensarkom, welches sich in ein Foramen intervertebrale erstreckte und wohl noch zu klein war, um Ausfallserscheinungen hervorzurufen.

Bei dem Kranken Batten's (F. 63), bei dem von Schultze und Schede behandelten (F. 66), welcher eine schwere Meningitis postoperativa glücklich überstand, und bei dem von Warren (F. 68) beobachteten waren die Krankheitsbilder typisch. In dem unter Nr. 65 geführten Falle Oppenheim's werden „die rasche Entwicklung und Ausbreitung, die relativ geringe Intensität der Schmerzen und der gänzliche Mangel aller Wirbelsymptome" hervorgehoben, Erscheinungen, die im Verein mit einer Skoliose den Verdacht auf eine intramedulläre Neubildung nahegelegt hatten.

Sehr wichtig für die Höhendiagnose sind die Beobachtungen Oppenheim's in dem Falle 67. Die sehr schnell verlaufende, innerhalb von $4^1/_2$ Monaten zu völliger Lähmung der Beine führende Erkrankung hatte mit einer linksseitigen, von Herzklopfen und Tachykardie begleiteten Interkostalneuralgie eingesetzt. Ob es sich bei den Störungen seitens des Zirkulationsapparates um eine spinoviscerale Erscheinung (Head) oder „um die Reaktion eines nervösen Individuums auf heftige Schmerzen" handelte, lässt Oppenheim unentschieden.

Wegen der über das Gebiet des 8. Segments hinausreichenden Sensibilitätsstörungen usw. wurde die Neubildung in der Höhe des siebenten Dorsalabschnittes gesucht, tatsächlich fand sich ihr oberer Pol aber erheblich tiefer, nämlich am 9. Segment. Die Erklärung für diese Differenz liegt nach Oppenheim darin, dass in den Meningen oberhalb des Tumors ein Entzündungsprozess bestand, der durch sulziges Oedem und feste Verwachsungen zwischen den weichen Häuten gekennzeichnet war und sich von der Geschwulst an ungefähr über die Höhe von 3 Segmenten nach aufwärts erstreckte. Da die Verwachsungen hinten am stärksten und flächenhaft entwickelt waren, so erscheine eine weitere Ausdehnung der Areflexie und Anästhesie nach oben zu durchaus erklärlich. Oppenheim ist weiter der Ansicht, dass auch Liquorstauung oberhalb der Neubildung ähnlich wirken könne, und glaubt, dass schnelle Ausbreitung der auf Markkompression hinweisenden Erscheinungen nach aufwärts Verdacht auf Veränderungen dieser Art wachrufen müsse, da deren Ausdehnung im Gegensatz zu dem langsamen Wachstum der Tumoren sehr schnell erfolgen könne.

Die Beobachtung Lichtheim's (F. 69), die Bruns nur aus einem kurzen Referat bekannt war, ist von Joachim vor kurzem ausführlicher mitgeteilt worden.

Beginn mit Kältegefühl und Schmerzen in den Füssen, später zunehmende Steifigkeit und Schwäche der Beine, erst links, dann rechts.

Heftige Parästhesien in den Beinen, besonders links. Endlich anfallsweise auftretende Schüttelfröste, begleitet von Zuckungen in den unteren Extremitäten. 1 $^{1}/_{2}$ Jahre nach Eintritt der ersten Erscheinungen spastische Parese beider Beine, links erheblich stärker als rechts. Sensibilitätsstörungen bis 4 Querfinger breit unterhalb des Nabels, l. > r. Unterer Bauchreflex und linker Patellarreflex erloschen, rechter Patellarreflex gesteigert. Während der Beobachtung Eintritt völliger Paraplegie. Operation (Mikulicz): Psammom in der Höhe des 9. Wirbels, Rückenmark von hinten und links komprimiert. Nach 2 Tagen Tod an Meningitis.

Ungewöhnlich ist in diesem Falle das Verhalten der Kniephänomene, welches durch eine nur in der Höhe des 10. Dorsalsegmentes stattfindende Kompression allein kaum zu erklären ist. Auch über die Ursache der Schüttelfröste geht aus der Krankengeschichte nichts hervor.

Putnam und Warren (F. 70) berichten über einen typischen Fall, der durch die Operation wesentlich gebessert wurde.

Der vom Ref. mitgeteilte Fall von Psammom in der Höhe des 10. Segmentes (F. 71) zeichnete sich nicht nur durch das Fehlen eines neuralgischen Vorstadiums, sondern überhaupt jeglicher Schmerzen während des ganzen Krankheitsverlaufes aus. Ausschlaggebend für die Diagnose auf extramedulläre Neubildung waren die gleichmässige Progredienz bei unveränderter Segmenthöhe und die grosse Aehnlichkeit mit einem von Schultze*) beobachteten, ebenfalls völlig schmerzlos verlaufenen Falle, bei welchem die beabsichtigte Operation durch rapid fortschreitenden Dekubitus usw. vereitelt worden war.

Bei dem Kranken von Ransom und Anderson (F. 72) fehlten bei im übrigen typischem Verhalten die Kniereflexe. Bei der Operation war der Wirbelkanal zu tief eröffnet worden, so dass die Neubildung, eine Echinokokkenblase unter dem Bogen des 10. Brustwirbels, erst bei der Autopsie gefunden wurde.

In dem Falle von Quante (F. 73) waren die initialen Schmerzen zunächst auf eine chronische Perityphlitis bezogen worden, ähnlich wie in der vorher erwähnten Beobachtung von Putnam und Warren (F. 70) auf neurasthenische oder digestive Störungen. Aus den vor der Operation bestehenden Erscheinungen musste auf eine erhebliche Längenausdehnung der Neubildung geschlossen werden, da Herabsetzung der Sensibilität bis Handbreit unterhalb des Rippenbogens bestand bei erloschenen Patellar- und unteren Bauchreflexen, dagegen gesteigerten Achillessehnenreflexen. Dementsprechend fand sich ein langgestrecktes Spindelzellensarkom,

---

*) 69, Beob. 10, p. 109.

welches vom 10. Brustwirbel bis zum 2. Lendenwirbel reichte und stückweise entfernt werden konnte. Der Kranke erlag nach einigen Tagen einer Meningitis. Als Infektionsquelle waren mit grösster Wahrscheinlichkeit Geschwüre anzusehen, die einer Kauterisation längs der Wirbelsäule ihre Entstehung verdankten.

Bei dem auf Grund der charakteristischen Symptome operierten Kranken Ward's (F. 74) wölbte sich nach Entfernung der Wirbelbögen die Dura wie eine pralle Cyste vor und erst, nachdem sie gespalten worden war, wurde in der Tiefe ein durch die darüber hinziehenden hinteren Wurzeln verdeckter Tumor fühlbar. Der Kranke war nach der Operation völlig gelähmt und ging 20 Monate später an Dekubitus zugrunde. Bei der Autopsie fand sich die Dura in dem durch Knochenabsorption stark erweiterten Wirbelkanal cystisch ausgedehnt, das verdünnte und stark veränderte Rückenmark bzw. die Pia mit der Dorsalseite der Cyste verwachsen.

Lannois und Durand (F. 75) beobachteten eine 51 jährige Frau, die mit Schmerzen und allmählich eintretender Parese der Beine erkrankt war. Letztere schwankte zunächst, bis sich endlich eine komplette Paraplegie mit gesteigerten Reflexen und Hypästhesie an den Beinen und in der Unterbauchgegend entwickelte. Bei der Operation wurde im Wirbelkanal nichts Krankhaftes gefunden, dagegen ergab die Sektion ein Fibrosarkom in der Höhe des 10. und 11. Dorsalwirbels. —

Die Mitteilungen über die bisher besprochenen Beobachtungen von Tumoren im Bereiche des Brustmarkes liessen eine annähernd genaue Feststellung der oberen Geschwulstgrenze zu. Es bleibt noch eine Anzahl von Fällen zu besprechen, bei denen dies teils infolge unzureichender Angaben, teils aus Gründen anderer Art nicht möglich war. Sie sind in dem Abschnitt b der Tabelle II zusammengestellt und umfassen die Nummern 76—93.

Sonnenburg (F. 76) operierte wegen eines schnell wachsenden Sarkoms, welches die unteren Brustwirbel durchwuchert hatte. Die völlige Exstirpation der Neubildung erwies sich als unmöglich, immerhin wurde Nachlass der Schmerzen erzielt, während die Lähmungen unbeeinflusst blieben. Dieser Fall ist übrigens einer der ältesten, da er bereits 1889 veröffentlicht wurde.

Die von Bruns referierte Mitteilung Roy's (F. 77) betrifft einen intraduralen Tumor im Bereich der 4 untersten Brustwirbel, der durch die Operation zur Heilung gebracht wurde.

Die Fälle von Calley (F. 78) und Gerster (F. 79) sind mir nur aus den Referaten von Schlesinger (64) bekannt.*) Ersterer berichtete über eine 23jährige Kranke, die im 16. Jahre nach einer Verletzung ein halbes Jahr lang bettlägerig war, sich dann aber erholte. Später entwickelten sich heftige Schmerzen in Brust und Rücken, Schwäche der Beine, partielle Anästhesie an denselben usw. In der Höhe des 4. und 5. Dorsalwirbels war ein knochenharter Tumor fühlbar, der sich bei der Operation als vom Periost ausgehendes, am 5. und 6. Dorsalwirbel adhärierendes Sarkom erwies. Der Eingriff führte zur Besserung aller Erscheinungen, jedoch scheint die Beobachtungszeit nur kurz gewesen zu sein.

Ueber den Fall Gerster's berichtet Schlesinger, dass ein Sarkom 5 Dorsalwirbelbögen ergriffen und Paraplegie verursacht hatte. Bei Abtragung des Tumors riss die Dura an mehreren Stellen ein, völlige Entfernung gelang anscheinend nicht. Nach anfänglicher Besserung, über deren Dauer nichts bekannt ist, führten Recidive den Exitus herbei.

Bei dem Kranken Nielssen's (F. 80) wurde eine anscheinend extradurale Geschwulst in der Gegend zwischen 5. und 7. Brustwirbel gefunden und exstirpiert. Trotz verhältnismässig kurzer Krankheitsdauer blieben die Lähmungserscheinungen aber unverändert.

In einem von Quante beschriebenen typischen Falle (F. 81) wurde ein 6 cm langes intradurales Spindelzellensarkom mit Glück operiert. Die Neubildung reichte angeblich „vom 5. bis 10. Brustwirbel“, diese Angabe ist aber wohl irrtümlich oder ungenau, da auch selbst bei einer sehr kleinen Person diese Entfernung mehr als 6 cm beträgt. Die Kranke wurde gebessert entlassen, jedoch ist über den endgültigen Verlauf nichts bekannt.

Bei einem von Hahn beobachteten Manne (F. 82) hatte sich im Verlaufe von mehreren Jahren unter heftigen Schmerzen eine völlige Querschnittsunterbrechung im Dorsalteile des Rückenmarks ausgebildet. Obwohl der Kranke moribund war, nahm Hahn noch eine Laminektomie vor und entleerte aus dem epiduralen Raum zahlreiche Echinokokkenblasen. Der Kranke starb am folgenden Tage und es ergab sich bei der Sektion, dass es nicht gelungen war, alle Blasen zu entfernen. Das Rückenmark war völlig degeneriert.**)

*) Die Originalarbeiten konnte ich nicht auffinden, da die Angabe im Literaturverzeichnis Schlesinger's bezüglich des Gerster'schen Falles auf Irrtum zu beruhen scheint und eine solche über die Beobachtung Calley's fehlt. In New York med. Journ. 1892 I 722 berichtet Gerster nur ganz kurz über Operation bei 2 Fällen von Malum Pottii (mit „effusion of pus“), nicht aber über ein Wirbelsarkom. Ein Fall von Cayley (Transactions of the Pathol. Soc. of London 1865, p. 21), der in dem Literaturverzeichnisse enthalten ist, betrifft einen bei der Autopsie gefundenen intraduralen Tumor.

**) Ein weiterer Fall, über den Hahn im Anschlusse an den mitgeteilten berichtet, wurde nicht in die Tabelle aufgenommen, weil es sich um Echinococcus der

In dem Falle von Hirtz und Delamare (F. 83) bestand eine spastische Paraplegie, verbunden mit Sensibilitätsstörungen an den Beinen. Deren Muskulatur war angeblich ebenso wie die langen Rückenmuskeln atrophisch. Es wurde an der Grenze zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule laminektomiert, der gesuchte Tumor aber erst bei der Autopsie 15 cm unterhalb der Halsanschwellung gefunden. Soweit die mir zugänglichen Referate zu Schlüssen berechtigen, hat wohl der Zustand der Beinmuskulatur die Fehldiagnose bezüglich des Sitzes der Geschwulst veranlasst. Ob sie nicht doch vermeidbar gewesen wäre, kann ohne Kenntnis der Originalarbeit nicht sicher entschieden werden. Ich möchte aber doch annehmen, dass eine Neubildung, welche schliesslich das Rückenmark „zu einem dünnen Bändchen" komprimiert hatte, besser zu lokalisierende Störungen im Bereiche der Sensibilität veranlasst haben müsse.

Collins beobachtete bei seinem Kranken (F. 84) die typischen Erscheinungen, konnte aber erst 10 Monate nach Stellung der Diagnose operieren, da der Eingriff nicht eher gestattet wurde. Auf diese Verzögerung ist es wohl zurückzuführen, dass trotz der gelungenen Entfernung der Geschwulst, eines mit der Dura fest zusammenhängenden Sarkomes zwischen 5. und 8. Brustwirbelbogen, kein Rückgang der Lähmungen eintrat.

Muskens erzielte in seinem Falle (F. 85) Heilung. Der Sitz der Neubildung ist aus dem mir zur Verfügung stehenden Referate nicht klar ersichtlich, da er einerseits auf das 5. und 6. Segment, andererseits auf die Mitte zwischen dem 6. und 7. Wirbeldorn verlegt wird, eine Höhe, die nach Gowers etwa dem 8. Segment entsprechen würde. Muskens bemerkt, dass er der Höhendiagnose eigene, anderweitig noch nicht veröffentlichte Beobachtungen über „präfixierten" und „postfixierten" Typus zugrunde gelegt habe, Genaueres über seine Methode geht aber aus dem Referate nicht hervor.

Bei dem Kranken Osler's (F. 86), den Cushing (17) kurz erwähnt, handelte es sich um ein extradurales metastatisches Lymphosarkom in der mittleren Thoraxgegend; nach der Operation trat stetig fortschreitende Besserung ein, über deren Dauer nichts berichtet wird.

Nonne's Beobachtung (F. 88) ist wegen des rapiden Verlaufes der Erkrankung und der grossen Ausdehnung der Geschwulstbildung bemerkenswert.

Wirbelsäule handelte, der anscheinend ausser einer Steigerung der Kniereflexe keine Kompressionserscheinungen hervorgerufen hatte.

Ein 36jähriger Arbeiter war 3 Tage vor der Aufnahme nach vorherigen gürtelförmigen Schmerzen im Rücken acut an Lähmung der unteren Gliedmassen, der Blase und des Mastdarmes erkrankt. Objektiv bestand motorische und sensible Paraplegie mit gesteigerten Reflexen und Sphinkterenlähmung. Wegen suspekter Spitzenaffektionen usw. wurde die Diagnose auf Kompression des Markes durch tuberkulöses Exsudat gestellt. Die Laminektomie (Kümmell) ergab ringförmige Tumorbildung in der Höhe des 8. und 9. Brustwirbels, die Autopsie primäres Sarkom fast aller Dorsalwirbel mit ringförmigem Uebergreifen auf die Dura.

Ueber glückliche Entfernung einer sehr ausgedehnten Neubildung an der Brustwirbelsäule berichtet Sick (F. 89).

Die 31jährige Kranke war bereits zweimal wegen Enchondroms der Rippen operiert worden, erkrankte dann unter den Erscheinungen einer Kompression in der Höhe des 4.—5. Dorsalsegmentes (Nonne). Am Rücken war etwa in der Höhe des 5. Brustwirbels ein Tumor fühlbar. Bei der Operation fand sich ein Enchondrom, welches von der Ansatzstelle der 5. Rippe aus auf die Wirbelsäule übergegriffen, die Wirbelbögen durchwachsen hatte und nach vorne zu in die Pleurahöhle vorgedrungen war. Die Bögen des 4.—8. Brustwirbels waren erkrankt und mussten ebenso wie mehrere Rippen reseziert werden. Es trat zwar schnelle Besserung ein, ob diese aber von Dauer war, geht aus der Mitteilung nicht hervor, da zur Zeit der Veröffentlichung noch keine 2 Monate seit der Entfernung der Geschwulst verflossen waren.*)

Bei der Kranken von Bruns und Kredel (F. 87) sowie bei einer Kranken von Bregmann (F. 90) lagen maligne Neubildungen in den weichen Rückenmarkshäuten, und zwar Sarkome vor, die sich in diffuser Weise über einen grossen Teil des Rückenmarkes verbreitet hatten. In beiden Fällen waren die klinischen Erscheinungen durch umschriebene Geschwulstbildungen stärkerer Art, welche Druckerscheinungen hervorriefen und bei der Operation freigelegt wurden, veranlasst, während die weitere Ausbreitung erst bei der Autopsie nachgewiesen werden konnte. Betreffs des Verlaufes der Erkrankung in dem ersten Falle verweise ich auf das eingehende Referat bei Bruns. In demjenigen von Bregmann war die Diagnose durch gleichzeitiges Bestehen hysterischer Störungen erschwert, dann aber durch das Auftreten der typischen Erscheinungen, die ihre Entstehung der umschriebenen (primären?) Tumorbildung verdankten, gesichert worden.

Die andere Beobachtung Bregmann's (F. 91), ein Fibromyxom zwischen 8. und 10. Dorsalwirbeldorn betreffend, bot keine Besonderheiten.

In dem Falle Batten's (F. 92) sind die Angaben über die

*) Anmerkung bei der Korrektur: Nach Stedtz (vgl. Nachtrag) sind tatsächlich später lokale Recidive eingetreten.

Lokalisation nicht ganz klar. Batten sagt, nach Resektion der Bögen des 7.—10. Brustwirbels habe sich ein Tumor gefunden, der sich entlang der 12. hinteren Wurzel ausbreitete („extending along the twelfth left posterior root"). Diese wird aber (wenigstens nach dem Gowers'schen Schema) durch Entfernung des 10. Bogens nur in ihren obersten Ursprungsfasern freigelegt, sodass es nicht recht verständlich ist, wie von der beschriebenen Wirbelöffnung aus der Tumor exstirpiert werden konnte.

Auch betreffs des klinischen Befundes ist dieser Fall nicht völlig geklärt. Es bestand schlaffe Lähmung der Beine mit allgemeiner degenerativer Atrophie der Muskeln*) und Reflexverlust, komplette Anästhesie und Analgesie bis an die untere Grenze des 12. Dorsalsegments, Erscheinungen, die sich nach Batten's Ausführungen entweder durch eine totale Querschnittsunterbrechung in der Höhe des 12. Dorsalsegments oder durch eine tiefer gelegene Erkrankung aller Caudawurzeln erklären lassen sollen. Diese Anschauung ist aber doch wohl unzutreffend, da eine umschriebene Läsion des Brustmarkes an der angegebenen Stelle doch zweifellos keine degenerative Lähmung der Beinmuskeln veranlasst. Ich möchte glauben, dass der Tumor in dem besprochenen Falle nicht völlig entfernt wurde, sondern noch weiter nach abwärts reichte. Uebereinstimmen würde damit, dass nach der Operation innerhalb von 3 oder 4 Tagen die Lähmung komplett wurde, eine Verschlimmerung, die Batten allerdings auf Druck bei der Operation zurückführen will. Ueber den weiteren Verlauf wird nichts mitgeteilt.

In dem letzten Falle der Tabelle II, F. 93, handelte es sich um die Metastase eines Schilddrüsentumors, der, wie ich in Ergänzung der kurzen Bemerkung Schultze's hinzufügen kann, längere Zeit vorher exstirpiert worden war. Die Geschwulst hatte sich in einem Brustwirbel entwickelt, wurde bei der Operation an der angenommenen Stelle gefunden, konnte aber nicht exstirpiert werden.

Im Gegensatz zu der bedeutenden Anzahl operativ behandelter Neubildungen im Bereiche des Brustmarkes sind nur verhältnismässig wenige Mitteilungen über chirurgisches Vorgehen bei **Geschwülsten in der Höhe des Lendenmarkes, des Sakralmarkes und der Cauda equina** bekannt geworden **(Tab. III)**. Neben der anscheinend grösseren Seltenheit operabler Tumoren in dieser Gegend

*) „Complete loss of electrical excitability to faradism in all muscles of the legs and altered reaction to galvanism."

Tabelle III.

Neubildungen in der Umgebung des Lendenmarkes, des Sakralmarkes u. der Cauda equina.

No. der Beobachtung	Mitgeteilt von	No. des Literaturverzeichnisses	Alter des Kranken	Geschlecht d. Kranken	Dauer der Erkrankung bis zur Operation	Sitz der Geschwulst: Betroffener Teil des Rückenmarkes usw.	Sitz der Geschwulst: Sonstige Angaben	Wurde die Geschwulst bei der Operation gefunden?	Art der Neubildung	Ergebnis der operativen Behandlung	Bemerkungen
94.	Köster (Beob. 2)	34.	38	m.	2 J.	Lumbalmark	12. Brustwirbel	ja	?	Besserung d. Schmerzen u. Zuckungen. † nach 4 Monaten infolge Dekubitus usw.	
95.	Schüle	67.	14	m.	5 Mon.	„	Vom 12. Brustwirbel nach abwärts, extradural	ja	Fibrosarkom	† nach 13 Monaten	
96.	Oppenheim u. Borchardt	52.	23	m.	13 Mon.	Lumbal- u. Sakralmark	12. Brustwirbel — oberer Rand d. 2. Lendenwirbels	ja	Fibrom	Besserung	
97.	Ferrier u. Horsley	25.	14	m.	12 Mon.	Lumbalmark	Von der 4. Lumbalwurzel ausgehend	ja	Fibromyxom	Heilung	
98.	McCosh, ders. Fall bei P. Bailey	16. 5.	39	m.	$1^1/_2$ J.	Lumbalmark, Sakralmark u. Cauda	Unterer Rand des 12. Brustwirbels bis etwas unter den oberen Rand des 3. Lendenwirbels	ja	Sarkom	Nach einem Jahre völliges Wohlbefinden	
99.	Remak, ders. Fall b. Selberg (Beob. 3)	60. 73.	24	w.	2 J.	„	Vom 12. Brustwirbel bis zum Kreuzbein	ja	Angiosarkom	† bald nach der Operation	
100.	Schultze (Beob. 6)	69.	37?	m.	15 J.	Sakralmark u. Cauda	Vom 1. Lendenwirbel bis zum Kreuzbein	ja	Sarkom	† nach 11 Tagen	
101.	McCosh	16.	46	m.	5 Mon.	Cauda	Mitte des 2. bis oberer Rand des 5. Lendenwirbels, extradural	ja	Sarkom?	Heilung. (Keine Angaben über deren Dauer.)	

102.	Sachs (Beob. 1)	61.	56	m.	18 Mon.	"	2.—3. Lumbalwirbelbogen	ja	Sarkom	Heilung. (Keine Angaben über deren Dauer.)	Tumor mit Dura und Knochen zusammenhängend.
103.	Sachs (Beob. 2)	61.	32	m.	13 Mon.	"	"	ja	Sarkom	Wesentliche Besserung	Wirbeltumor.
104.	Spiller, Mussler u. Martin	76.	?	?	?	?	Zwischen 1. u. 3. Lendenwirbelbogen	ja	Piacyste, nicht parasitär	Fast völlige Heilung	
105.	Putnam u. Elliot (Beob. 2)	54.	?	w.	?	?	Zwischen 12. Brust- u. 2. Lendenwirbel?	ja	Metastase eines Mammacarcinoms	† nach 3 Monaten. Vorübergehende Besserung	Wirbeltumor.
106.	Fraenkel	26.	40	w.	mehr als 3 Jahre	Cauda	?	ja	Fibrosarkom	Besserung. † nach 4 Monaten	
107.	Starr	78.	46	w.		"	2.—4. Lendenwirbelbogen reseziert	ja	Endotheliom	Besserung	Maligne!
108.	Mc. Cosh	16.	30	w.	2 Mon.	"	Etwa 2.—4. Lendenwirbelbogen, extradural	ja	Sarkom	Besserung. † nach 5 Monaten	Maligne!
109.	Davis	18.	17	m.	1 J.	"	Gegend des 4. Lendenwirbels? Sehr ausgedehnt	ja	Sarkom	Kein Erfolg	Maligner Wirbeltumor.
110.	Warrington	86.	36	m.	$^1/_2$ J.	"	Mittlere Lumbalwirbelsäule, später multiple Tumoren	ja	Endotheliom	Zunächst Besserung, später wieder Zunahme der Beschwerden. Nach der 2. Operation †	Maligne.
111.	Box	9.	13	m.	3 Mon.	?	1.—3. Lendenwirbel	?	?	† n. $6^1/_2$ Monaten	Maligne?
112.	Raymond	59.	31	m.	10 J.	Cauda	Höhe des 4. Lendenwirbels	ja	Echinococcusblasen	† nach 2 Monaten an meningealer Infektion	
113.	Schmoll	66.	42	m.	2 J.	"	?	ja	Gliosarkom	† nach 4 Tagen an Meningitis	
114.	Déjérine u. Spiller	19.	39	m.	$1^1/_2$ J.	"	3. Lenden- bis 1. Kreuzbeinwirbel	ja	Sarkom	† nach 3 Stunden	
115.	Laquer u. Rehn (Fall 4 bei Bruns)	11.	19	m.	2 J.	"	Sakralkanal	ja	Lymphangioma cavernosum	Erhebliche Besserung (vgl. Anm. im Text)	
116.	Kümmell (Fall 20 bei Bruns)	11.	47	m.	3 J.	"	Kreuzbein	ja	Sarkom	Besserung. Metastase an der Brustwirbelsäule (vgl. F. 34, Tab. II)	Wirbeltumor.
117.	Büssem	14.	38	m.	?	"	5. Lenden- u. 1. Kreuzbeinwirbel	ja	Osteom.	Wesentliche Besserung	Wirbeltumor.
118.	Oppenheim (Beob. 1)	48.	65	m.	7—8 Mon.	"	Sakralkanal	ja	Sarkom	† nach einer 2. Operation	Wirbeltumor.

mag hieran die manchmal recht bedeutende Schwierigkeit einer hinreichend genauen Höhendiagnose die Schuld tragen, ferner die Infektionsgefahr, die hier beim Bestehen von Dekubitus, Inkontinenz usw. noch weit grösser ist als bei Operationen an den oberen Teilen der Wirbelsäule, und endlich der bereits erwähnte Umstand, dass Eingriffe an der Lendenwirbelsäule sehr tiefe und ausgedehnte Wunden setzen.

Gleichwohl erbringen die bisherigen Mitteilungen den Beweis, dass trotz dieser Schwierigkeiten auch hier Erfolge zu erzielen sind, die allerdings hinter den bei Tumoren der oberen Rückenmarksabschnitte gewonnenen Ergebnissen weit zurückbleiben, indem die Zahl der Dauerheilungen nur 16 % beträgt.

In differentialdiagnostischer Hinsicht boten die bisher operierten Neubildungen im Bereiche der unteren Rückenmarksabschnitte und der Cauda keine allzu grossen Schwierigkeiten. Bei der Häufigkeit bösartiger Knochentumoren wird zur Vermeidung unnötiger Eingriffe stets von der Röntgenuntersuchung ausgiebiger Gebrauch zu machen sein und ebenso wird man die Rektaluntersuchung stets vorzunehmen haben, wie Schultze mit Rücksicht auf die Erfahrungen in seinem Falle (F. 100) betont.

Die Höhendiagnose ist bei Neubildungen am ersten Lumbalsegment verhältnismässig leicht, da Druck auf dieses noch Steigerung der Kniereflexe hervorruft bei auf den Lumbalteil hinweisenden Empfindungsstörungen usw., ebenso bei Erkrankungen in den folgenden Abschnitten des Lendenmarks, weil diese Verschwinden der Kniereflexe bei erhaltenen oder gesteigerten Achillessehnenphänomenen veranlassen können. Sehr schwierig oder ganz unmöglich ist dagegen bekanntermassen häufig die Entscheidung zwischen einer Erkrankung des Conus und einer Schädigung der Cauda, da beide, wie schon vor längerer Zeit Schultze*) hinsichtlich der Verletzungen in dieser Gegend ausführte, je nach dem Sitze des Herdes völlig gleiche Erscheinungen hervorzurufen vermögen.

Bei der Mehrzahl der bisher operierten Caudatumoren war eine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule das für den Ort des Eingehens entscheidende Merkmal, während von den übrigen Zeichen, abgesehen vielleicht von der dissoziierten Empfindungslähmung, die wohl ziemlich sicher für ein Betroffensein des Conus spricht, kein einziges eindeutig zu sein scheint. So bildet gleich die erste von Köster mitgeteilte Beobachtung der Tab. III (F. 94) eine Ausnahme von

---

*) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1894, Bd. V.

der gewöhnlich angenommenen Regel, dass schnelles Uebergreifen der Erscheinungen von einer auf die andere Seite eine Erkrankung des Markes wahrscheinlicher mache, indem in diesem Falle eine Neubildung in der Höhe des 12. Brustwirbels 1 Jahr lang nur einseitige Beschwerden veranlasste.

Es handelte sich um einen 38jährigen Mann, der mit Schmerzen in der linken grossen Zehe erkrankte. Allmähliche Ausbreitung auf das linke Bein, dazu Schlaffheit, Steifheit und Gefühlsabnahme in demselben. Nach 1 Jahre Schmerzen und Eingeschlafensein in der rechten Wade, Verschlechterung des Ganges, Störungen der Harn- und Stuhlentleerung. Schmerzen im linken Bein, zeitweise sehr heftig, als wenn es mit einem stumpfen Messer zerschnitten würde. Zucken in den Beinen. Zeitweise stechende Schmerzen quer durch die Hüften. Objektiv fanden sich starke spastische Parese der Beine, Aufhebung des Muskelsinnes. Starke Sensibilitätsstörungen, an den Unterschenkeln alle Qualitäten betreffend, nach aufwärts zu allmählich abnehmend. Sehnenreflexe an den Beinen gesteigert, Bauchreflexe normal. Deutliche Atrophie der Muskeln beider Beine, besonders ausgesprochen am Sartorius, Quadriceps und an den Adduktoren, Schwäche des Ileopsoas, Atrophie der Glutaei. Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule.

Für die Annahme einer Neubildung sprachen nach den Ausführungen Köster's der charakteristische Verlauf, fortschreitende Zunahme der Störungen bei einseitigem Beginn und allmählichem Uebergreifen auf die andere Seite, für den Sitz der Erkrankung am Lumbalmark die dem 1.—3. Lendenabschnitt entsprechende Verteilung der Muskelatrophie und die Lokalisation der Sensibilitätsstörung in Verbindung mit der Steigerung der Kniereflexe.

Die Operation förderte eine von der Dura ausgehende Geschwulst zutage, die teilweise mit Hilfe des scharfen Löffels entfernt werden musste. Schmerzen und Zuckungen verschwanden, im übrigen trat keine Besserung ein, da, wie die Autopsie ergab, eine Erweichung des Rückenmarks im Lendenteil bestand, an deren Entstehung vielleicht die intensive Tamponade bei der Blutstillung die Schuld trug.

In dem von Schüle beobachteten Falle (F. 95) waren als initiale Erscheinungen Schmerzen aufgetreten, die anfangs im Kreuz ihren Sitz hatten, späterhin in die Beine ausstrahlten.

Dazu kamen abnormer Harndrang und Schwäche der Beine, so dass der Kranke 4 Monate nach Beginn des Leidens nicht mehr stehen konnte. Zu dieser Zeit wurden Fehlen der tiefen Reflexe an den Beinen, geringe Herabsetzung der Sensibilität in annähernd „reithosenförmiger“ Begrenzung und schlaffe Lähmung der Beinmuskeln mit Ausnahme der Ileopsoas, der Einwärtsroller und der Anzieher des Oberschenkels festgestellt. Deutliche Atrophien fehlten, die elektrische Erregbarkeit war etwas herabgesetzt. Der „epigastrische Reflex“ war beiderseits vorhanden, der „Abdominalreflex“ links angedeutet, rechts nicht auslösbar, Kremaster-

reflex deutlich vorhanden. Es bestanden Incontinentia urinae und geringes Klaffen des Afters.

Aus dem Erhaltenbleiben des Kremasterreflexes bei Verschwinden der Patellarreflexe schloss Schüle auf ein Ergriffensein des 2. Lendensegmentes bei Freibleiben des 1. Bei der Operation fand Goldmann eine scharfe Einschnürung der Dura zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel und vor ihr einen mandelgrossen Tumor, der sich nach rechts und vorne ausbreitete. Obwohl die Neubildung, ein Fibrosarkom, soweit möglich, exstirpiert wurde, besserte sich die Paraplegie nur ganz unbedeutend, dagegen liessen die Schmerzen nach. Nach 11 Monaten trat der Exitus ein und bei der Sektion fand sich ein Sarkom, welches die ganze Lumbal- und Sakralgegend durchwachsen hatte.

Bei dem Kranken von Oppenheim uud Borchardt (F. 96) handelte es sich um ein Fibrom, welches das Lumbal- und Sakralmark komprimierte und ausgesprochene dissoziierte Empfindungslähmung veranlasst hatte. Da sich die Entscheidung, ob ein intramedullärer Tumor vorliege oder Druck von aussen stattfinde, nicht mit Sicherheit treffen liess, wurde die Probelaminektomie vorgenommen. Der Verlauf des Falles war etwa folgender.

Seit einem Jahre Schmerzen in der linken Kreuzbein-Gesässgegend, anfangs nur abends, später auch bei Tage auftretend. Seit etwa 4 Monaten allmählich zunehmende Schwäche im linken Bein und Taubheitsgefühl in demselben. Der Gang wurde schwerfälliger. Der Stuhl konnte gelegentlich nicht gehalten werden, dagegen fehlten Harnbeschwerden. Objektiv: spastisches Nachschleifen des linken Beines. Wirbelsäule normal, nicht druckempfindlich. Atrophie des linken M. extensor cruris quadriceps mit Herabsetzung der Kraft, Abnahme der quantitativen elektrischen Erregbarkeit und fibrillärem Zittern. Kniephänomen links abgeschwächt, schwächer als rechts; Fussklonus, Babinski'sches und Oppenheim'sches Zeichen positiv, rechts nur Andeutung spastischer Erscheinungen. Schwäche des ganzen linken Beines. Bauchreflexe normal. An beiden Unterschenkeln und Füssen Schmerz- und Temperaturgefühl stark herabgesetzt, keine wesentliche Störung der Berührungsempfindung; nur am Innenrande des linken Fusses taktile Hypästhesie. Lagegefühl an den Zehen herabgesetzt.

In der Folgezeit änderte sich der Zustand nur insofern, als sich die motorischen Ausfallserscheinungen allmählich etwas steigerten und auch im rechten Beine eine mässige, aber deutliche Schwäche auftrat. Dem Kranken selbst fiel „der hohe Grad der Incontinentia alvi gegenüber den geringfügigen Harnbeschwerden“ auf.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Peritoneum.

Zur Behandlung der diffusen fortschreitenden Peritonitis mittels permanenter rectaler Kochsalzinfusionen. Von R. Rothe. Therapie der Gegenwart 1907, Oktober.

R. redet gegenüber der bisher gebräuchlichen subkutanen und intravenösen Applikation permanenten rectalen NaCl-Infusionen bei diffuser fortschreitender Peritonitis das Wort, und zwar empfiehlt er die Katzenstein'sche Methode, bei der in mehreren Stunden, eventuell auch während des Schlafes die NaCl-Lösung ganz langsam (jede Sekunde 1—2 Tropfen) aus einem besonderen Thermophor in das Rectum einfliesst. Auf diese Art können 4—6 l täglich entweder allein oder mit Zusatz von Eiweiss (am besten Calodal) oder von Traubenzucker aufgenommen werden. Die Infusionen beseitigen den quälenden Durst, bessern den Puls, führen durch eine bedeutende Diurese eine stärkere Entgiftung des Organismus herbei und verringern durch Erweichung der Kotmassen und Anregung der Peristaltik die Gefahr der gefürchteten Darmatonie. Selbst bei schweren destruktiven Veränderungen am Appendix und freier Peritonitis wurde durch rectale Infusionen die Mortalität von 70 % auf 25 % herabgedrückt. R. regt die Verwendung der angegebenen Methode auch bei allen eingreifenden und länger dauernden Laparotomien an.

K. Reicher (Wien-Berlin).

Di una enorme cisti idatica preperitoneale guarita coll' ablazione completa. Von Giuseppe Roncaglia. Clin. chirurgica, 28. Februar 1907.

C. E., 20 Jahre alt, bemerkte schon seit 5 Jahren, dass das Abdomen an Volumen zunehme und dass in dem unterhalb des Nabels gelegenen Anteile eine Geschwulst bestehe. Nach wiederholter medizinischer und chirurgischer Behandlung wegen Tuberc. peritonei wurde Pat. am 4. April 1900 abermals ins Spital aufgenommen. Umfang des Abdomens 104 cm. Ueberall bestanden Dämpfung und Fluktuation, die Konsistenz war an einzelnen Stellen derb.

Bei Inzision in der Medianlinie wurde auch eine fibröse, weisse Schicht durchtrennt, 3—4 mm dick, wonach sich ca. 10 Liter einer grünlichen, serösen Flüssigkeit entleeren. Bei Inspektion zeigte es sich, dass nicht das Peritoneum, sondern ein peritonealer Cystensack eröffnet war, unter welchem die Därme sich palpieren liessen.

Der Sack reichte vom Schambein zum Proc. xiphoid., seitwärts bis an die Linea axillaris. Die Aussenfläche der Cyste wurde vom Peritoneum gelöst, wobei das Ligam. rotundum der Leber reseziert werden musste. Nach Vernähung der einzelnen Schichten wurde die Wunde geschlossen. Die Heilung war eine perfekte.

Die Cystenwand war 3—4 mm dick, aussen weiss, innen rötlich mit verkalkten Stellen. Die hellgrüne Flüssigkeit enthielt nicht die charakteristischen Echinococcussäckchen. Das Ganze hatte die Grösse einer enormen Ovarialcyste. Mikroskopisch bestand die Wand aus Bindegewebe.

Derartige Cysten zwischen Muskelschicht und Peritoneum wurden bisher 5 beobachtet. Ihre enorme Grösse hängt damit zusammen, dass die celluläre, präperitoneale Schicht dem Wachstum nicht das geringste

Hindernis entgegensetzt, während jene Cysten, die sich in den Bauchmuskeln entwickeln, stets klein bleiben; daher auch die Schwierigkeit der Diagnose, da sie sich durch ihre enorme Ausdehnung nicht mehr als Tumoren der Abdominalwand erkennen lassen. Dabei geben die verkalkten Stellen für die Palpation das Gefühl der peritonealen Verdickung und verleiten zur Annahme einer Tuberc. peritonei.

Das Wachstum dieser Cysten ist ein langsames und schwankt in obigen 5 Fällen zwischen 9 und 35 Jahren. Der beschriebene Fall ist der einzige, in welchem eine Totalexstirpation vorgenommen wurde.

Herrnstadt (Wien).

Ueber intraperitoneale Sauerstoffinfusionen bei Ascites tuberculosus. Von K. Schulze. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1907, Bd. XVIII, 1. Heft.

Einleitend bespricht Verf. die verschiedenen therapeutischen Massnahmen bei Ascites tuberculosus, besonders die zur Heilung von Peritonealtuberkulose ausgeführten Laparotomien; an der Hand einschlägiger Krankengeschichten hebt Verf. schliesslich die Heilwirkung des Sauerstoffes hervor und erläutert eingehend die Technik der Sauerstoffinfusionen, die, mit entsprechenden Abbildungen versehen, im Original nachgelesen werden muss.

Nach den gewonnenen Erfahrungen ergibt sich, dass die Infusion von Sauerstoff bei tuberkulösem Ascites im allgemeinen gut vertragen wird. In etwa der Hälfte der Fälle treten vorübergehend leichte Reizerscheinungen auf, die sich in Schmerzen, Erbrechen, eventuell in Durchfällen äussern. Bald nach der Infusion beginnt die Resorption des Ascites, nur selten (1 mal unter 7 Fällen) war eine zweite Infusion notwendig. Wenn man berücksichtigt, dass alle Fälle ohne Unterschied dieser Behandlung unterworfen wurden und dass sämtliche Patienten nach $1^1/_2$ bis 2 Jahren noch arbeitsfähig sind, so darf man wohl mit dem Resultat zufrieden sein.

Es sei noch erwähnt, dass die Sauerstoffinfusionen bei 2 Fällen von Ascites infolge Lebercirrhose — wie zu erwarten war — völlig im Stich gelassen haben.

Raubitschek (Wien).

Weitere experimentelle Untersuchungen zur Frage der Talma'schen Operation. Von K. Omi. v. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. LIII, 2. Heft.

Die Erfolge, welche die einfache Annähung des Netzes an das Peritoneum parietale hat, um bei bestehendem Ascites neue Collateralbahnen zu schaffen, sind nicht sehr ermutigend. Deswegen wurden schon von verschiedenen Seiten Modifikationen der Talma'schen Methode angegeben. Neuerdings haben Omi und Ito die Bauchhöhle ausgedehnt tamponiert und den Tampon nach 24 Stunden entfernt, um auf diesem Wege eine ausgedehnte Verwachsung der Bauchorgane zu erzielen. Aber auch diese Methode hilft nicht genügend und ist dabei gefährlich. Deswegen nähte Omi bei einem Hunde ein Stück steriler Gaze auf das Peritoneum parietale. Die Gaze heilte ein und die gebildeten Collateralen waren so kräftig, dass die Unterbindung der Pfortader von dem Tier gut vertragen wurde. Ein eingenähtes Stück steriler Rinderblase wurde resorbiert, aber es bildeten sich ausgedehnte Netzverwachsungen. Um eine Ableitung nach den Nierengefässen zu erreichen, wurden bei Hunden die

Nieren intraperitoneal verlagert und mit Netz und Mesenterium vernäht. Es bildeten sich danach ausgiebige Verwachsungen und Anastomosen zwischen Mesenterialvenen und Nierenvenen, die viel stärker waren als die Anastomosen zwischen Mesenterialvenen und Bauchdeckenvenen. Eine Unterbindung der V. portae ober- und unterhalb der V. gastrolienalis wurde von diesen Tieren gut vertragen, und zwar entwickelten sich die Gefässanastomosen so schnell, dass schon 8 Tage nach der ersten Operation ein Tier die Unterbindung beider V. renales vertrug; 19 Tage nach der Venenunterbindung war der Urin eiweissfrei und zeigte nur Erythro- und Leukocyten. Mikroskopisch fanden sich die Harnkanälchen etwas verengert, teilweise degeneriert, die Gefässschlingen erweitert. Hiermit ist der Beweis erbracht, dass auch das Nierenvenenblut nach der Pfortader zu abgeleitet werden kann. Schon die Pfortaderunterbindung nach einfacher Omentofixation ohne Eingriff an der Niere zeigte, dass die Venen im Pfortadersystem eine grosse Neigung haben, bei ihrer Stauung mit den Nierenvenen in Verbindung zu treten. Bei Menschen mit Verschluss oder mit Verengerung der Pfortader wurden Anastomosen der V. gastroepiploica und mesenterica mit den V. renales, die inkonstante Anastomose der V. colica mit V. lumbalis und renales, eine Anastomose der V. mesenterialis mit den V. spermaticae nachgewiesen.

Klink (Berlin).

B. Darm.

Beitrag zur operativen Behandlung der Hirschsprung'schen Krankheit. Von H. Ito und J. Soyesima. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XC, H. 4.

Nach den Verff., die sich auf eine grosse Zahl von Literaturangaben und eine eigene Beobachtung stützen, werden einerseits verschiedene ähnliche Krankheitszustände der „Hirschsprung'schen Krankheit" zugezählt, andererseits weisen sie auf die differenten Ansichten bezüglich interner und chirurgischer Therapie hin. Verff. sind der Ansicht, dass diejenigen Fälle von „Hirschsprung'scher Krankheit", die der internen Behandlung trotzen und in denen ein mechanisches Hindernis nicht besteht, durch partielle Darmausschaltung zu behandeln sind, während die eingreifendere Resektion vorerst zu unterlassen ist. Auch gibt es Fälle von Pseudomegakolon, die im späteren Leben spontan heilen, so dass man mit der operativen Indikation überhaupt vorsichtig sein muss.

Victor Bunzl (Wien).

Ein Beitrag zur Kenntnis und Aetiologie der seitlichen Bauchhernien (Pseudohernien). Von R. v. Baracz. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXV, 1. Heft.

Auf Grund eigener Beobachtungen, die Verf. mitteilt, sowie aus den Mitteilungen der Literatur, geht hervor, dass die seitlichen Bauchhernien eine Sonderstellung unter den Bauchbrüchen einnehmen und ihre Entstehung entweder kongenitalen Muskeldefekten oder einer überstandenen Poliomyelitis verdanken. Die letztere Erkrankung nun ist die bei weitem häufigste Entstehungsursache dieser „Pseudohernien", die, allerdings nur selten, auch doppelseitig auftreten können. Aus obiger Aetiologie geht hervor, dass die chirurgische Therapie solcher Hernien sehr schwierig ist, da es schwer fallen dürfte, den gelähmten Muskelbezirk irgendwie zu ersetzen.

Victor Bunzl (Wien).

Zur Frage der Opiumbehandlung bei Perityphlitis. Von J. Boas. Therapie der Gegenwart, Dezember 1907.

Da nach Pál und nach R. Magnus Morphium und damit auch Opium die Peristaltik des Darmes nicht aufheben, sondern bloss verlangsamen, lässt Boas die Bekämpfung der Schmerzen als einzige Indikation für die Darreichung denkbar kleinster Dosen von Opiaten bei P. gelten. Systematische Opiumdarreichung maskiert nämlich durch Schaffung eines künstlichen Narkosezustandes die Schwere des Falles und erzeugt ev. durch Meteorismus eine bedrohliche Wendung. Auch Stricker's Statistik ergibt für Opiumbehandlung von Perityphlitis 4,6 % Mortalität, der bei opiumloser Therapie 1,2 % Mortalität gegenüberstehen. K. Reicher (Wien-Berlin).

Ueber eine neue Behandlungsmethode der chronischen Sigmoiditis und Proctitis. Von E. Rosenberg. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. XIII, p. 174.

Bei den genannten Krankheiten empfiehlt R. nach eventuell vorausgegangenen, erfolglosen medikamentösen Irrigationen Trocken- bzw. Pulverbehandlung, die eine längere Einwirkung auf die erkrankten Schleimhautpartien ermöglicht (nach 6 Stunden liegt noch ein Teil des Pulvers auf der Schleimhaut) und sich mittels Rekto-Romanoskops und Pulverbläsers leicht durchführen lässt. Die besten Resultate liefert die Mischung Acid. tamic. 15,0, Magnesiae ustae 100,0. Unterstützend werden hydriatische Prozeduren verwendet.

K. Reicher (Wien-Berlin).

III. Bücherbesprechungen.

Diabetisches Koma beim Kinde. Von Pierre Dupuy. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1905.

Typisches Koma kommt beim Diabetes der Kinder wie beim Erwachsenen vor, und zwar als häufigste Todesursache dieser Krankheit. Ja beim Kinde beendet das Koma oft einen bis dahin unerkannten Diabetes. In typischer Form ist das Koma charakterisiert durch Hirnsymptome (Bewusstseinsverlust, Muskelatonie, bulbäre Dyspnoe) und gastrointestinale Phänomene (Bauchschmerz, Obstipation, Erbrechen). Es setzt gewöhnlich plötzlich ein, seltener gehen Prodrome (Stimmungswechsel, Azetongeruch, Erbrechen) voraus. Gewöhnlich kontinuierlich verlaufend, wird der Zustand manchmal, besonders in behandelten Fällen, durch Remissionen unterbrochen. Er dauert einige Stunden bis zu 2 oder 3 Tagen und endet immer tödlich.

Das Diabeteskoma beim Kinde kann entweder (meistens) die Magendarmsymptome, wenigstens im Beginne, im Vordergrunde haben oder — seltener — die cerebralen Erscheinungen.

Differentialdiagnostisch kommen im Beginne in Betracht die Hirnsymptome nach gastrointestinalen Intoxikationen, besonders beim Säugling, Appendicitis und intestinale Obstruktionen. Im ausgesprochenen Koma ist die Diagnose wegen der Seltenheit des Zustandes bei anderen Krankheiten leicht. Pathogenese und Therapie unterscheiden sich nicht von denen des Erwachsenen. Neurath (Wien).

Mort dans l'intoxication aigue par l'alcool au moment d'une injection de sérum. Von H. Kraut. Thèse de Lyon 1906.

Verf. berichtet unter anderem über folgenden Fall: Ein schwerer 28jähriger Potator akquirierte eine Rachendiphtherie, zu der bald ein Anfall von Alkoholdelirium hinzutrat. Eine Injektion von 20 ccm Roux'schen Serums bewirkte einen plötzlichen Exitus. Derselbe ist nach Verf. nicht auf die Seruminjektion, sondern auf die Alkoholintoxikation zurückzuführen und erstere wirkte nur im Sinne eines leichten Traumas. Schrumpf (Strassburg).

Die Persönlichkeit und die Bedingungen ihrer Entwicklung und Gesundheit. Von W. v. Bechterew. Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens. Bd. XLV, J. F. Bergmann, Wiesbaden 1906.

Vorliegende Abhandlung befasst sich mit der im Vordergrunde jeder individuellen und sozialen Psychologie stehenden Lehre von der Persönlichkeit. Die Bedingungen der Pesönlichkeitsentwicklung und Persönlichkeitsgesundheit werden in grossen Zügen behandelt.

Zu einem ausführlicheren Referat in dieser Zeitschrift eignet sich die Abhandlung, die besonders den gegenwärtigen politischen Verhältnisssen in Russland Rechnung trägt, nicht. v. Rad (Nürnberg).

Arbeiten aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag. Herausgegeben von Arnold Pick. S. Karger, Berlin 1908.

Es handelt sich hier um eine Reihe höchst interessanter Arbeiten des Herausgebers und seiner Assistenten über die Hirnpathologie und Psychologie.

Die gehaltvollen Arbeiten, denen eine Reihe sehr instruktiver Abbildungen beigegeben ist, eignen sich jedoch nicht zu einem Referat in dieser Zeitschrift. v. Rad (Nürnberg).

Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. Herausgegeben von Eugen Albrecht. Bd. I, Heft 1, Wiesbaden 1907.

Diese neue Zeitschrift soll neben sachlichen pathologischen Arbeiten den so wichtigen Kontakt zwischen pathologischer Anatomie und praktischer Medizin pflegen. Ueberdies will der Herausgeber in einer „kritischen Rundschau" wichtige Fragen der Pathologie und ihrer angrenzenden Gebiete, Physiologie, normale Anatomie, Entwicklungsgeschichte und Entwicklungsmechanik, zur Diskussion stellen. Wie glücklich und erfolgreich dieser Gedanke ist, zeigt in dem vorliegenden Hefte, das, als Festschrift zum 200. Geburtstag von Johann Christian Senkenberg gedacht, nur Beiträge von gegenwärtigen und früheren Arbeitern der Senkenberg'schen Anatomie bringt, ein kritisches Referat von Eugen Albrecht über „Krankheit".

Nach einer kritischen Einleitung über den Begriff Krankheit und seine wechselnde Definition zu den verschiedensten Zeiten polemisiert Verf. äusserst geistreich gegen die Krehl'sche Auffassung: „Als krankhaft bezeichnen wir diejenigen Lebensvorgänge, welche von den bei der Mehrzahl der Individuen der gleichen Art vorkommenden abweichen und dazu beitragen, Leistungs- und Lebensfähigkeit des Organismus zu beeinträchtigen." Auch der Ribbert'schen Definition kann der Verfasser nicht zustimmen: „Jede Krankheit ist zurückzuführen auf die Verminderung oder Aufhebung der funktionellen Tätigkeit dieser

oder jener, eines oder mehrerer Organe. Krankheit beruht also immer auf Herabsetzung oder Verminderung funktioneller Vorgänge." Verf. gibt Lubarsch recht, der die Virchow'sche Definition: „Krankheit ist Leben unter veränderten Bedingungen" zurückweist.

Verf. beleuchtet die Schwierigkeit solcher Definitionen wie „Entzündung, Krankheit" usw., weil sie Namen für Vorgänge darstellen, die sich aus einer grossen Reihe von Einzelheiten zusammensetzen und ein gewisses Minimum solcher Teilvorgänge voraussetzen.

Verf. definiert schliesslich die „Krankheit" („Nosos") sowohl gegenüber dem gesunden Zustand als auch gegenüber pathologischen Veränderungen im allgemeinen als den gestörten Ablauf des Lebens zwischen einer funktionellen Schädigung eines lebenden Ganzen und seiner Wiederherstellung oder Vernichtung.

Die übrigen Arbeiten behandeln pathologisch-anatomische und histologische Themen, die mehr fachliches Interesse haben; eine Reihe sehr guter Abbildungen und Tafeln und eine Heliogravüre Senkenberg's schmücken dieses Heft. Raubitschek (Wien).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Lichtenberg, A. v., Die postoperativen Lungenkomplikationen (Fortsetzung), p. 161—184.

Stursberg, H., Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierenden Neubildungen (Fortsetzung), p. 185—202.

II. Referate.

A. Peritoneum.

Rothe, R., Zur Behandlung der diffusen fortschreitenden Peritonitis mittels permanenter rectaler Kochsalzinfusionen, p. 203.

Roncaglia, Giuseppe, Di una enorme cisti idatica preperitoneale guarita coll' ablazione completa, p. 203.

Schulze, K., Ueber intraperitoneale Sauerstoffinfusionen bei Ascites tuberculosus, p. 204.

Omi, K., Weitere experimentelle Untersuchungen zur Frage der Talma'schen Operation, p. 204.

B. Darm.

Ito, H. und Soyesima, J., Beitrag zur operativen Behandlung der Hirschsprung'schen Krankheit, p. 205.

Baracz, R. v., Ein Beitrag zur Kenntnis und Aetiologie der seitlichen Bauchhernien (Pseudohernien), p. 205.

Boas, J., Zur Frage der Opiumbehandlung bei Perityphlitis, p. 206.

Rosenberg, E., Ueber eine neue Behandlungsmethode der chronischen Sigmoiditis und Proctitis, p. 206.

III. Bücherbesprechungen.

Dupuy, Pierre, Diabetisches Koma beim Kinde, p. 206.

Kraut, H., Mort dans l'intoxication aiguë par l'alcool au moment d'une injection de sérum, p. 207.

Bechterew, W. v., Die Persönlichkeit und die Bedingungen ihrer Entwicklung und Gesundheit, p. 207.

Pick, Arnold, Arbeiten aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag, p. 207.

Albrecht, Eugen, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, p. 207.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 3. April 1908.	Nr. 6.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,** herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Ueber die Beziehung der Parathyroidea zum Calciumstoffwechsel und über die Natur der Tetanie.

Vorläufige Mitteilung von **W. G. MacCallum** und **Karl Voegtlin,**
Johns Hopkins Universität, Baltimore, U. S. A.

Verschiedene klinische Beobachtungen von solchen Krankheitszuständen wie z. B. Rachitis, Osteomalacie usw. wiesen auf einen möglichen Zusammenhang von Tetanie mit einem pathologischen Calciumstoffwechsel hin. Im weiteren waren von Interesse die Arbeiten von Jacques Loeb und J. B. MacCallum über die Wirkung verschiedener Salze auf das Entstehen von Muskelkontraktionen und deren Unterdrückung durch Calciumsalze. Besonders wegweisend für uns waren aber die Beobachtungen von Verstraten und Vanderlinden, Halsted u. a., welche fanden, dass Tiere, denen die Epithelkörperchen exstirpiert worden waren, bei reichlicher Milchdiät (Milch enthält viel Calcium) gar keine Tetanie bekamen oder nur sehr geringfügige Symptome zeigten.

Ausgehend von diesem Gedankengang, haben wir es unternommen, den Calciumstoffwechsel von solchen Tieren zu erforschen, in welchen Parathyroidektomie Tetanie zur Folge hat. Ferner sollte gleichzeitig die Einwirkung verschiedener Salze auf die tetanischen Symptome

untersucht werden. Eine ausführlichere Publikation wird später alle Einzelheiten der Versuche wiedergeben. Wir fühlen uns zurzeit noch nicht berechtigt, die unvollständigen Resultate in extenso darzulegen, und deshalb möge eine kurze Beschreibung der bisher festgestellten Tatsachen folgen.

Alle die sehr markanten Symptome, welche nach der Exstirpation der Epithelkörperchen erscheinen, wie Muskelzuckungen, Steifheit der Extremitäten, Tachypnoe, Tremor, beschleunigter Puls usw. verschwinden momentan nach intravenöser Injektion von gewissen Calciumsalzen. Wir haben gewöhnlich das essigsaure oder milchsaure Salz in 5 $^0/_0$ iger Lösung angewandt. Subkutane Injektion oder Einführung des Salzes in den Magen mittels Schlundsonde ist ebenso effektiv, wirkt aber viel langsamer. Die darauffolgende Erholung und das anscheinende Wohlbefinden des Tieres dauern bei calciumfreier Diät (Fleisch) wenigstens 24 Stunden an. Nach dieser Zeit kann Tetanie wieder auftreten, ist aber augenblicklich durch eine zweite Injektion von Calciumsalz zu bekämpfen.

Interessant ist auch die Wirkung der Magnesiumsalze auf den tetanischen Zustand. Der Effekt gleicht demjenigen des Calciums, d. h. die Symptome verschwinden, nur ist der Erfolg verdunkelt durch die toxische, anästhetische Wirkung dieses Salzes.

Andererseits bringen Injektionen von Kaliumsalzen keine Erleichterung, sondern sie verstärken eher die Symptome. Aehnliche Resultate erwarten wir von anderen Salzen, die noch unvollständig geprüft worden sind. Nachdem die Tetanie durch Kaliumsalze verstärkt wurde, konnten trotzdem Calciumsalze die Symptome aufheben. Allerdings sind in diesem Falle viel grössere Mengen von Calcium notwendig, denn erstens ist die Wirkung der ursprünglichen Tetanie und weiterhin die Wirkung der Kaliumsalze zu überwinden.

Unsere Untersuchungen des Urins und der Fäces von Hunden, die ihrer Epithelkörperchen beraubt und die auf konstanter Diät oder in hungerndem Zustand gehalten wurden, weisen eine sehr auffällige Vermehrung der Calciumexkretion, verglichen mit derjenigen eines Kontrolltieres, auf. Solche Stoffwechseluntersuchungen erfordern aber eine Reihe von Fällen und wir sehen uns deshalb genötigt, die Entscheidung dieses Punktes auf später zu verschieben. Das Blut von einem Tetaniehund enthält nur halb soviel Calcium wie das Blut des Kontrolltieres. Die Analyse des Gehirns und anderer Organe ist schon in Angriff genommen und interessante Resultate können mit aller Wahrscheinlichkeit von dieser Seite erwartet werden.

Eine mögliche Hypothese zur Erklärung dieser Resultate wäre

folgende (es sei natürlich gleichzeitig bemerkt, dass dies nur eine vorläufige Erklärung sein kann): Die Epithelkörperchen üben augenscheinlich eine Kontrolle über den Calciumstoffwechsel aus, so dass nach ihrer Entfernung eine rasche Exkretion, möglicherweise zusammen mit ungenügender Resorption und Assimilation, den Geweben das wirksame Calcium entzieht. Es wird hierdurch wahrscheinlich ein ähnlicher Zustand geschaffen, wie er von Loeb und J. B. MacCallum beschrieben wurde. Diese Autoren zeigten, dass nach der Einführung von Salzen, die mit Calcium unlösliche Niederschläge bilden (Oxalate), Muskelzuckungen auftreten. Sobald dann wieder frische lösliche Calciumsalze injiziert werden, verschwinden diese Symptome. Im Falle der Tetanie scheint speziell das Centralnervensystem beeinträchtigt zu sein, denn Versuche haben gezeigt, dass Muskeln, welche keine Verbindung mit dem Centralnervensystem besassen, auch keine Zuckungen zeigten.

Das rasche und sichere Wirken der Calciumsalze auf die Tetanie scheint eine wertvolle therapeutische Anwendung zu zeitigen, sowohl für die postoperative Tetanie, wie auch für die Tetanie bei Kindern, bei Infektionskrankheiten, Schwangerschaft, Laktation usw.

Die Tetanie bei Laktation ist möglicherweise das Resultat der bedeutenden Calciumverluste durch die Muttermilch, besonders, wenn bei solchen Individuen noch eine ungenügende Funktion der Parathyroidea sich dazugesellen sollte. Inwieweit dies letztere der Fall ist, soll geprüft werden.

Halten diese Tatsachen einer Nachprüfung stand, so liesse sich dieser Zustand mit demjenigen des Pankreasdiabetes vergleichen, wo durch die Zerstörung der Langerhans'schen Inseln dem Organismus die Kontrolle über den Kohlehydratstoffwechsel verloren geht und sich eine abnormale Menge von Zucker im Harne einstellt.

Die postoperativen Lungenkomplikationen.

Ein kritisches Sammelreferat nebst selbständigen statistischen Daten und Betrachtungen, bearbeitet auf Grund der Literatur der letzten Jahre und eigener Beobachtungen

von Dr. **A. v. Lichtenberg,**
Assistent der Strassburger chirurg. Klinik.

(Fortsetzung.)

Benützte Literatur.

119) Lennander, Ueber die Möglichkeit, Thromben in den Venen der unteren Extremitäten nach Operation zu verhüten, nach denen längeres Stillliegen notwendig ist. Centralbl. f. Chir. 1899, 19.

120) Leppmann, Exper. Untersuchungen über die Wirkung der Aethernarkose. Mitteil. aus den Grenzgeb. 1899, Bd. IV.
121) Lesshaft, Ueber die nach Lösung incarcer. Hernien auftretenden Lungenerscheinungen. Virchow's Archiv 1891, 123.
122) v. Lichtenberg, Experimenteller Beitrag zur Frage der Entstehung der Pneumonie nach Narkosen. Münch. med. Wochenschr. 1906, 47.
123) Ders., Allgemeine Betrachtungen über die Einteilung der postoperativen Lungenkomplikationen und deren Verhütung. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. LVII, Heft 1.
124) Lindemann, Ueber die Wirkung der Aetherinhalation auf die Lungen. Centralbl. f. Path. u. path. Anatomie, Bd. IX.
125) Lippert, Beitrag zur Klinik der Ovarialtumoren. Archiv für Gynäkologie 1905, Bd. LXXIV.
126) Longhard, Beiträge zur Aethernarkose. Münch. med. Wochenschr. 1903, 24.
127) Lotheissen, Zur Embolie der Lungenarterie nach Verletzungen und operativen Eingriffen. Bruns' Beiträge 1902, Bd. XXXII, 3.
128) Löwit, Ueber Entstehung des Lungenödems. Ziegler's Beiträge, Bd. XIV.
129) Makkas, Beiträge zur Chirurgie des Magencarcinoms, Mikulicz Gedenkband der Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1907.
130) Matti, Beiträge zur Chirurgie des Magenkrebses usw. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg 1905, Bd. LXXVII, 1.
131) Meisel, Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905.
132) Merkens, Ueber die Anwendung des Murphy-Knopfes bei der Gastroenterostomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900, Bd. LIV.
133) Mikulicz, Chloroform oder Aether? Berl. klin. Wochenschr. 1894, 46.
134) Ders., Bericht über 103 Operationen am Magen. Archiv f. klin. Chirurg. 1896, Bd. LI.
135) v. Mikulicz, Die Methoden der Schmerzbetäubung und ihre gegenseitige Abgrenzung. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1901, Bd. XXX.
136) Monnier, Klin. Studien über die Strumektomie etc. Bruns' Beiträge 1907, Bd. LIV.
137) Mulzer, Das Auftreten intravitaler Gerinnungen und Thrombosen in den Gefässen innerer Organe nach Aether- und Chloroformnarkosen. Münchener med. Wochenschr. 1907, 9.
138) Mühsam, Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905.
139) Müller, Ueber Fettmetamorphose in den inneren parenchymatösen lebenswichtigen Organen nach einfachen und Mischnarkosen. Archiv f. klin. Chir., Bd. LXXV.
140) Ders., Ueber den Einfluss der Gasgemischnarkosen auf die inneren Organe. Archiv f. klin. Chirurg. 1906, Bd. LXXVII, 2.
141) Ders., Narkologie 1903—1907. Berlin.
142) Nauwerck, Aethernarkose und Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1895/8.
143) Nettel, Ueber einen Fall von Thymustod bei Lokalanästhesie etc. Archiv für klin. Chirurgie 1904, Bd. LXXIII.
144) Nevpau, Présence de bactéries et de cercomones intestinales dans la sérosité péritonéale de la hernie étrenglée et de l'occlusion intestinale. Paris 1883.
145) Nordmann, Zur Chirurgie der Magengeschwülste. Archiv f. klin. Chir. 1904, Bd. LXXIII.
146) Nyrop, Studien über Magenoperationen bei benignem Leiden mit Stenose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907, Bd. LXXXVII.
147) Oehler, Unsere Erfahrungen bei 1000 Fällen von Rückenmarksanästhesie. Bruns' Beiträge 1907, Bd. LV, 1.
148) Oertel, Ueber Narkosen mit dem Roth-Dräger'schen Narkosenapparat. Deutsche Zeitschr. für Chir., Bd. XLVII.
149) Offergeld, Experiment. Beitrag zur toxischen Wirkung des Chloroforms auf die Nieren. Archiv f. klin. Chir., Bd. LXXV, 3.
150) Ders., Lungenkomplikationen nach Aethernarkosen. Archiv f. klin. Chir. 1907, Bd. LXXXIII.
151) Oppenheim, Lungenembolien nach chir. Eingriffen mit bes. Berücksichtigung der nach Operation am Process. vermiformis beobachteten. Berliner klin. Wochenschr. 1902, 5.

(Schluss der Literatur folgt.)

Die günstige Beziehung der mit Skopolamin-Morphin kombinierten Inhalationsnarkose zu den Pneumonien nach Bauchoperationen wurde jüngstens noch von Grimm hervorgehoben. Diese Narkose wird angewendet an der Kümmell'schen Abteilung bei allen Patienten von 16 Jahren aufwärts. 5 Dezimilligramm Skopolamin und 0,01 Morphin werden 1—1 $^1/_2$ Stunde vor der Operation getrennt injiziert. Durch die Injektion werden manche Gefahren der Narkose beseitigt, so ist die Sekretion der Bronchien minimal, das Erbrechen sehr selten, so dass die Gefahr der Aspiration sehr vermindert ist. In den letzten 10 $^1/_2$ Jahren wurden 1754 Laparotomien im engeren Sinne des Wortes ausgeführt. Dabei kamen Pneumonien (croupöse, lobuläre und hypostatische) 43 mal vor (2,5 %), darunter 18 mit letalem Ausgang. 25 mal war der rechte Unterlappen der Sitz der Pneumonie. Bei 839 mit Morphium-Skopolamin-Chloroform Betäubten hingegen kamen im ganzen 6 Pneumonien (0,7 %) mit keinem einzigen Todesfall vor. Das sind Zahlen wie 3,5 : 1. Diese Narkosenart ist daher als ein wesentlicher Fortschritt zu betrachten. Die Narkosen werden jetzt mit dem durch Krönig modifizierten Roth-Dräger'schen Apparat ausgeführt.

Zuletzt wollen wir noch die Veröffentlichung Wolff's aus der Königsberger Klinik anführen. Die erste Stelle bei den Ursachen der postoperativen Lungenkomplikationen wird der toxischen Wirkung der Inhalationsanästhetika eingeräumt. Nach Fr. Müller trägt die Hypersekretion nach Aetherinhalation den Charakter eines entzündlichen Exsudates mit ganz bedeutendem Eiweissgehalt. Nach Lewin sollen sich die eingeatmeten Gase in den Lungen kondensieren und örtlich reizen, besonders in den untersten Partien. Eitriges Bronchialsekret fördert das Hinabwandern von Bakterien in die tiefen Luftwege (Klippstein, Eisenberg). Die normale bakterizide Kraft der Lunge ist während der Narkose herabgesetzt. So fand Chapman Pneumonien, wenn er Tiere Pneumokokkenkulturen inhalieren liess und sie mit Aether narkotisierte; ohne Narkose aber trat keine Lungenentzündung auf. Die Infektion selbst kann aus den Lungen stammen. Wenn Nauwerck und F. Müller die Lungen auch für meist steril halten, konnten andere Autoren (Dürck, Besser, W. Müller, Quenzel, Boni) in den Lungen und oberen Luftwegen normaler Menschen pathogene Bakterien von abgeschwächter Virulenz nachweisen. Ferner kann die Infektion aus der Luft, aus dem Blute und aus der Lymphe stammen oder durch Aspiration vermittelt sein. Dass rechterseits öfters Lungenkomplikationen vorkommen als links, scheint daran zu liegen, dass der

rechte Bronchus steiler verläuft und dass Patienten oft auf der rechten Seite liegen (Hahn). Fettembolien können ebenfalls postoperative Pneumonien verursachen (Stolper). Auch in dem Königsberger Material fanden sich zwei diesbezügliche Fälle. Von 3248 Operationen der letzten 5 Jahre — nicht mitgerechnet sind die Operationen an der Zunge, an den Luftwegen und die Empyemoperationen — wurden 1806 in Aether-, 532 in Chloroformnarkose ausgeführt. Mit dem Billroth'schen Gemisch betäubte man 744 mal. Ferner wurden 78 lokale und 88 lumbale Anästhesien gemacht.

Bei den 1806 Aethernarkosen kamen 96 mal Lungenkomplikationen vor (5,3 %). Davon waren 58 in direktem Zusammenhange mit der Narkose (3,2 %). Nicht mitgerechnet sind die embolischen Lungenkomplikationen, die lymphatischen nach Peritonitis, die reinen Sektionsbefunde, die Lungenerkrankungen, die später als nach 3 × 24 Stunden auftraten und die Aspirationspneumonien bei Operationen in der Mundhöhle. Am öftesten kamen Bronchitiden vor, weniger oft Bronchopneumonien, am seltensten croupöse Pneumonien. 150 Operationen an den oberen Extremitäten verliefen ohne Lungenkomplikation. Bei 571 Operationen an den unteren Extremitäten wurden 7 mal Bronchitis, 1 mal croupöse Pneumonie, 1 mal Bronchopneumonie, 1 mal embolische Pneumonie, 1 mal embolischer Lungenabscess beobachtet. Aeltere tuberkulöse Lungenprozesse haben sich 3 mal im Anschluss an die Operation verschlechtert. Nach 108 Operationen am Rumpfe sah man je eine Bronchopneumonie und embolische Pneumonie, nach 87 solchen an der Mamma 2 mal Bronchopneumonie und 1 mal Bronchitis usw. Bei 101 Appendicitisoperationen à froid erlebte man 2 mal Bronchopneumonie, 1 mal hypostatische Pneumonie, 1 mal embolische Pneumonie, 1 mal croupöse Pneumonie, 1 mal pleuritisches Exsudat, bei 27 Appendicitisoperationen à chaud je eine Bronchopneumonie und croupöse Pneumonie. Bei 600 Operationen, bei welchen das Peritoneum eröffnet wurde, fanden sich 68 Lungenkomplikationen (11,3 %), speziell 23 Pneumonien (3,83 %), bei 1206 Operationen, welche das Peritoneum unberührt liessen, 28 Lungenkomplikationen (2,3 %), speziell nur 9 Pneumonien (0,75 %).

Nach Narkosen mit der Billroth'schen Mischung sah man 72 Lungenkomplikationen (9,8 %), davon 36 (1,0 %) in direktem Zusammenhang mit der Narkose. Die gemischte Narkose wurde meist bei solchen Patienten angewandt, die schon vorher an Lungenerkrankungen litten, ausserdem gelangte sie besonders bei Operationen in der Mundhöhle zur Anwendung, nach denen die relativ meisten

Erkrankungen eingetreten sind. Wenn man auch da die Bauchoperationen (inkl. Hernien) denjenigen ohne Verletzung des Peritoneums gegenüberstellt, so erhält man folgendes Resultat: bei ersteren (173 Op.) 35 Lungenkomplikationen (20 %), spez. Pneumonien 12 (6,9 %), bei letzteren (571 Op.) 37 Lungenkomplikationen (6 %), spez. Pneumonien 11 (2 %). Lässt man die Operationen in der Mundhöhle fort, so stellen sich die Zahlen sogar folgendermassen dar: 20 % resp. 6,9 % gegenüber 3,3 % resp. 0,5 %. Nach 532 Chloroformnarkosen kamen 24 mal Lungenkomplikationen (4,5 %) vor, davon 10 (1,9 %) in direktem Zusammenhang mit der Narkose. Auf 198 Bauchoperationen kamen 18 Lungenerkrankungen (9 %), spez. Pneumonien 8 (4 %). Auf 344 Operationen ohne Eröffnung des Peritoneums entfallen 6 Lungenkomplikationen (1,8 %), spez. Pneumonien 4 (1,2 %). Chloroform gibt also die niedrigsten Zahlen. Von der Gesamtzahl der Bauchoperierten fanden sich in 4,9 % der Fälle Pneumonien.

Von den 192 erkrankten Patienten waren 53 schon vor der Operation lungenkrank. Es waren 141 Männer, 51 Frauen darunter. Die rechte Lunge wurde in den meisten Fällen befallen. Von den 3082 Operierten starben 158 (3,2 %). Dabei waren Lungenkomplikationen die Todesursache oder spielten wenigstens mit eine Rolle, abgesehen von reiner Bronchitis, in 45 Fällen (1,1 % sämtlicher Operationen und 45 % der Lungenkomplikationen). Auf 61 Pneumonien kamen 32 Todesfälle (54 %). Peritonitis ohne Lungenkomplikation fand sich in 27 tödlich verlaufenden Fällen (17 seziert, bei 10 klinisch nichts nachweisbar). Peritonitis mit Lungenkomplikation fand sich 18 mal. Schwere Erkrankungen des Herzens wurden nur 7 mal von 44 obduzierten Fällen gefunden.

Bei 88 Lumbalanästhesien beobachtete man 1 mal Bronchopneumonie und hypostatische Pneumonie nach Laparotomie, 1 mal embolische Pneumonie und 1 mal tödlich verlaufende Lungenembolie nach Sectio alta, bei 78 Lokalanästhesien je 1 mal Bronchitis, Bronchopneumonie (bei incarcer. Hernien), Bronchitis, Aspirationspneumonie, embolische Pneumonie, Lungenembolie (bei den übrigen Operationen).

Obzwar schon in diesen klinischen Mitteilungen die grosse Bedeutung der Narkose als eines ätiologischen Faktors bei der Entstehung der postoperativen Pneumonien recht prägnant hervorgehoben wird, so wird sie wirklich eingehend und überzeugend erst in den in dieser Periode erschienenen experimentellen Arbeiten gewürdigt. Diese gingen aus dem Bedürfnisse hervor, die wichtigen Mitarbeiter der

Chirurgen, die Inhalationsanästhetica, in ihrer Wirkung auf die Lunge wirklich gründlich kennen zu lernen und um entscheiden zu können, ob und inwieweit diejenigen Recht haben, welche der Narkose nur eine untergeordnete Rolle unter den Faktoren der postoperativen Lungenkomplikationen zuschreiben wollen. Die Arbeit Engelhardt's wurde zwar schon 1 Jahr vor dem Abschluss unserer 2. Periode veröffentlicht, blieb aber bis in die neuesten Zeiten hinein nahezu unberücksichtigt. Dieser Autor versuchte, durch eine originelle Fragestellung die postnarkotischen Lungenveränderungen aus neuen Gesichtspunkten zu beurteilen. Köppe wies nach, dass bei einer Reihe gewisser Stoffe, welche Blutkörperchen schädigende Einflüsse entwickeln, eine gewisse Gesetzmässigkeit dieser Schädigung sich feststellen lässt, wenn bestimmte Faktoren: Temperatur, unter der das schädigende Agens wirkt, Zeit der Einwirkung, neben der Konzentration berücksichtigt werden. Von diesen Gesichtspunkten aus schien eine Prüfung des Blutes, welches durch seinen Gehalt an fettähnlichen Substanzen zu der Rolle eines Trägers der narkotischen Wirkung wie berufen zu sein scheint, vor, während und nach der Narkose einen Einblick in die Bedingungen zu versprechen, unter denen ein Untergang von roten Blutzellen in der Narkose erfolgt. Nach Overton muss, damit eine vollständige Aethernarkose eintritt, die Konzentration des Aethyläthers im Blutplasma fast genau $^1/_4$ Gewichtsprozent betragen. Die Frage, welche bei einer Aethernarkose praktisch in Betracht gezogen werden kann, ist: Kann die Konzentration des Aethers in dem Blutplasma unter normalen oder pathologischen Verhältnissen so ansteigen, dass seine Blutkörperchen schädigenden Einflüsse Platz greifen können? Die vielen interessanten Versuche, die zur Beantwortung dieser Frage angestellt worden sind, führten nicht zu einer sicheren, allgemeingültigen Entscheidung. In einer ätherhaltigen indifferenten Salzlösung erfolgt die Auflösung eingebrachter roter Blutkörperchen bei um so niedrigerer Temperatur, je höher die Konzentration der Lösung an dem Narkotikum ist und umgekehrt. Es wurden diesbezügliche Versuche in vitro mit gesättigten Lösungen von Aether in indifferenten [Kochsalz (0,9 %), Magnesium (5,5 %) und Rohrzucker (9,4 %)] Salzlösungen angestellt. In den der Körpertemperatur naheliegenden Wärmegraden entsprach 1° Temperaturdifferenz $^1/_{10}$ % Konzentrationsänderung. Sowohl beim Tiere wie beim Menschen ist nach längerer Narkose der Schmelzpunkt der roten Blutkörperchen, die Temperatur, bei welcher durch Schmelzung der hypothetischen Blutkörperchenhülle und Austritt von Hämoglobin die Flüssigkeit

lackfarben wird, der indifferenten Salzlösungen um mehrere Grade herabgesetzt. In ätherhaltigen Salzlösungen erfolgt dagegen Auflösung der während und nach der Narkose dem Tierkörper entnommenen roten Blutscheiben erst bei höherer Temperatur, d. h. die Resistenz der roten Blutzellen gegen das Narkotikum ist erhöht.

Müller hat in seinen Arbeiten über den Einfluss der Narkose auf das Parenchym der inneren Organe die Lungen ebenfalls berücksichtigt. Er stellte sehr ausgedehnte Untersuchungen mit allen möglichen Narkotisierungsmitteln und Methoden an, deren Schwerpunkt in der mikroskopischen Verfolgung der Ausdehnung der fettigen Degeneration in den verschiedensten Organen liegt. Nach seinen Erfahrungen sind die Lungen widerstandsfähiger als die anderen Organe, da die Veränderungen in den Lungen nicht so hochgradig sind wie z. B. in der Leber, in den Nieren oder im Gehirn. Er konnte nach Narkosen in den Zellen des respiratorischen Epithels typische Fettanhäufungen, dann in manchen Fällen Oedem und pneumonische Infiltration feststellen. Die Degenerationen waren nach Chloroformanwendung am stärksten, nach Aetheranwendung bedeutend schwächer. Die geringfügigen Anfüllungen der Alveolen mit Schleim sind wenig ausgedehnt, durch physikalische Untersuchung nicht, nur durch mikroskopische Untersuchung nachweisbar. Trotz der stärkeren Veränderungen der Epithelien fanden sich nach Chloroformnarkosen keine typischen Aspirationspneumonien, nur leichte Schleimvermehrung, so dass Müller Chloroform bezüglich der Lungen für weniger gefährlich hält als den Aether. Nach allen Narkosen fanden sich Hyperämie in den Lungen, Hämorrhagien in das Lungengewebe und subpleurale Blutungen. Aus den Protokollen geht hervor, dass Müller nach Chloroform keine eigentliche Pneumonie beobachten konnte, hingegen fast ohne Ausnahme nach Aether- und Mischnarkosen. Wiederholte Narkosen erzeugen pneumonische Infiltration und bronchitische Erkrankung durch vermehrte Salivation und Sekretion sowie Schädigung der Epithelien. Müller hält die vermehrte Sekretion für eine Schutzvorrichtung des Organismus. Bei den gebräuchlichen Betäubungsmitteln ist das Vermögen, Sekretion zu erregen, umgekehrt proportional zur narkotischen Kraft und direkt proportional zu der Menge des Narkotikums, welche zur Erzeugung der Narkose nötig ist. Ein Narkotikum mit geringer narkotischer Kraft kann also infolge der Anwendung grosser Mengen zur Erzielung der Betäubung direkt die Ursache zur Entstehung einer Pneumonie abgeben.

Nach Aethernarkosen sieht man die Querschnitte der Bronchien

teilweise mit Schleim ausgefüllt, dazu käme noch die Aspiration. Trotz Dorsalreklination des Kopfes bekam Müller nach Narkosen mit Aether und Aethergemischen pneumonische Infiltration. Die Veränderungen zeigten sich teils in den abhängigen Partien, teils nur in einem Lappen, teils unregelmässig verteilt (lobulär). Mikroskopisch waren die Alveolen mit Schleim und roten Blutkörperchen ausgefüllt. In dem interstitiellen Gewebe konnte man beginnende Rundzelleninfiltration feststellen. Dies alles war hauptsächlich nach Aethernarkosen zu beobachten. Nach Aethernarkosen ist auch beginnendes Lungenödem zu sehen. Bezüglich der Aspiration von Schleimmassen bemerkt Müller, dass diese nicht infektiöser Art ist (weil keine Rundzelleninfiltration) und sich in vivo wahrscheinlich bald zurückbildet. Er fand diese Veränderungen auch nach längeren Chloroformnarkosen. Die infiltrierten Bezirke waren klein über die Unterlappen, seltener auch über die Oberlappen ausgedehnt. Müller gibt zu, dass aus diesen Infiltraten sich reichliche Pneumonien entwickeln können.

„Es ist“ — nach Müller's Meinung — „sicher erwiesen, dass der Schleim aus Bronchien und Trachea mehr eine gutartige Infiltration hervorruft, die sich bei günstigen Verhältnissen bald wieder zurückbildet und nach jeder Narkose mehr oder minder stark zu finden ist, also nur aus dem direkt in der Lunge und Trachea erzeugten übermäßig stark sezernierten Schleim entsteht, während die Schleimmassen aus Kehlkopf und noch mehr dem Rachen angehörenden Partien bösartigere Erkrankungen hervorrufen, die, durch Bakterien veranlasst, in schwere, sich weiter verbreitende Pneumonien übergehen und unter dem Bilde der Schluck- oder postnarkotischen Pneumonien wohlbekannt sind.“ Es gäbe also eine nach Müller ungefährliche tiefe und eine gefährliche hohe Aspiration. Wieweit diese Einteilung Müller's der Kritik standhält, werden unsere Ausführungen weiter unten noch zeigen. Nach den Erfahrungen dieses Autors sollen Formen existieren, welche der croupösen Pneumonie ähneln, und Formen, welche lobulär sind. Letztere können sich verbreiten und ganze Lappen okkupieren. Nach häufigen Narkosen mit Chloroform fanden sich selten eine Aspirationspneumonie oder bakterielle Infiltrationen, nur leichte Schleimvermehrung. Es ist also hieraus zu schliessen, dass Chloroform bezüglich der Lungenentzündungen weniger gefährlich ist als Aether. Die Ergebnisse von Müller können etwa dahin zusammengefasst werden, dass durch Narkosen jeglicher Art und Methode Fettmetamorphosen im Epithel des Respirationstraktes erzeugt werden.

Nach Aether- und Aethergemischnarkosen entstehen leichte Pneumonien, daher soll zu wiederholten Narkosen Chloroform genommen werden. Jedes Narkotikum ruft bei längerer Anwendung Schleimhypersekretion hervor. Man findet kleine, mit Schleim ausgefüllte Bezirke („nicht infektiöse pneumonische Herde") in den Lungen, welche sehr bald verschwinden, aber durch neue Narkosen innerhalb 24—48 Stunden stark vermehrt werden.

v. Lichtenberg beschäftigte sich mit der Wirkung der Chloroforminhalation auf die Lungen, da diesbezüglich ausser den erwähnten wenigen Experimenten Poppert's und Müller's keine Erfahrungen bis dahin vorlagen. Die Versuchstiere (Kaninchen) wurden in einem eigens zu diesem Zwecke konstruierten Holzkasten, welcher mit dem Roth-Dräger'schen Apparat in Verbindung stand, narkotisiert. Es wurden Chloroform-Sauerstoff- oder Chloroform-Luftgemische zugeführt und damit die Tiere bis 7 1/2 Stunden lang narkotisiert, auch reinen Sauerstoff liess man stundenlang inhalieren. Ein Teil der Tiere wurde gleich nach der Narkose getötet, andere 24 resp. 48 Stunden nach Beendigung der Narkose. Es wurden Narkosen auf der horizontalen und schiefen Ebene ausgeführt. Man fand makroskopisch auf der ganzen Lunge verstreute Atelektasen und Emphysem der Ränder. Mikroskopisch fanden sich Blutungen in die Alveolen, kleine Atelektasen, Quellung und Desquamation am Alveolarepithel. Einmal war „grobe" Aspiration nachweisbar. Bei Tieren, die man erst 24—48 Stunden nach Beendigung der Narkose tötete, fand man pneumonische Infiltrationen und echte Bronchopneumonie. Es ging aus diesen Experimenten hervor, dass bei Kaninchen nach Chloroforminhalationen tiefgehende Lungenveränderungen angetroffen werden, welche innerhalb 48 Stunden zu einer typischen lobulären Pneumonie führen können. Als das ursächliche Moment für diese Veränderungen muss man die direkte schädigende Wirkung der Chloroformdämpfe auf die Alveolarepithelien annehmen. Durch diese und durch die Blutungen werden die kleinen Bronchiolen verstopft und so entstehen die auf die ganze Lunge verstreuten atelektatischen Herde. Ein Teil der Atelektasen ist auf Aspiration resp. Retention zurückzuführen, dieser gilt als a priori für infiziert, für den anderen Teil ist die Infektionsmöglichkeit eminent da. Soweit muss man diese durch die schädigende Wirkung des Narkotikums entstandenen Veränderungen der Lungen als ernste Komplikationen der Betäubung betrachten und in diesem Sinne muss die Narkose für die grösste Mehrzahl der postoperativen Lungenveränderungen verantwortlich gemacht werden. Die Kombination

des Chloroforms mit Sauerstoff hat die Entstehung der Veränderungen in keiner Weise günstig beeinflusst. Im Anschluss an diese Arbeit weist Engelhardt in einer kurzen Mitteilung auf seine oben geschilderten Resultate hin und betont noch einmal die Wichtigkeit der Tatsache, dass gesetzmässige Beziehungen bestehen zwischen dem Aethergehalte einer isotonischen Salzlösung, ihrer Temperatur und ihrer hämolytischen Wirkung. Nach Lumbalanästhesien, welche mit Morphium-Skopolamin kombiniert waren, sind die Lungenkomplikationen scheinbar viel seltener. Mulzer beobachtete das Auftreten von intravitalen Gerinnungen und Thrombosen in den Gefässen innerer Organe nach Aether- und Chloroformnarkosen. Schon nach $^1/_2$ stündiger Narkose konnte dieser Autor namentlich in den kleinen subpleuralen Gefässen der Versuchstiere Gerinnung feststellen. Bei Narkosen von einer Stunde Dauer findet man typische Thromben in den Lungen-, Leber- und Nierengefässen sowohl nach Chloroform- wie nach Aetheranwendung. Durch Injektion von Chloroform oder Aether in die Ohrvene konnte man dieselben Veränderungen hervorrufen. Mulzer nimmt als primär eine Schädigung der Blutkörperchen durch das Narkotikum an. Sekundär kommen dann Verklebung der Blutkörperchen mit Gerinnung und Fibrinausscheidung zustande. Er fand die Gerinnbarkeit des Blutes bei narkotisierten Tieren scheinbar erhöht und die Zahl der roten Blutkörperchen nach der Narkose herabgesetzt. Offergeld hat Kaninchen nach den verschiedenen Methoden mit Aether narkotisiert. Die Tiere kamen nach den 70—80 Min. bis 2 $^1/_2$ Stunden lang dauernden Narkosen in gut ventilierte und temperierte Kästen und aus ihnen nach 2—3 Stunden in einen Käfig und in den geheizten Stall. Bei der Gussmethode mit fest anschliessender Maske konnte man bronchopneumonische Prozesse erzeugen. Diesen erlag auch ein Teil der Versuchstiere unter dem Bilde der lobulären Pneumonie. Nach der Aether-Sauerstoff-Narkose beobachtete Offergeld bronchiolitische Veränderungen und vereinzelte lobulär pneumonische Herdchen, welche sehr bald zurückgingen. Jedenfalls imponierten sie so, als ob sie lange nicht ausreichten, gefährliche Komplikationen zu schaffen. Nach Aethertropfnarkosen treten gelegentlich im Epithel der Bronchien ganz geringe Verfettungen ein, während das eigentliche Lungenparenchym und die Epithelien der Lungenalveolen verschont bleiben. Diese ganz geringe fettige Degeneration der Bronchialepithelien heilt ohne Schaden in ein paar Tagen aus. Die Regeneration dieser Schädigungen dauert bei der Gussmethode am längsten, bei der Aethertropfmethode ist sie schnell vollendet. Durch wiederholte

Narkosen können die beschriebenen Veränderungen verstärkt werden. Sie können aber mit der Tropfmethode auch durch wiederholte Narkosen nicht bis zur Pneumonie gesteigert werden. Man findet nur eine eben angedeutete Infiltration des Parenchyms, stärkere fettige Degeneration des Epithels der Bronchien und Anfüllung der Bronchien mit Exsudat, aber auch nur dann, wenn Narkosen innerhalb weniger Stunden wiederholt stattgefunden haben. Auf Grund dieser experimentellen Erfahrungen ist die Witzel'sche Aethernarkose warm zu empfehlen.

Alle diese experimentellen Arbeiten heben in einer zuverlässigen und anschaulichen Weise die schädigende Wirkung der Narkose auf die Lungen hervor, ja es wird durch diese Untersuchungen auf die allgemeine toxische blut- und gefässschädigende Wirkung des Chloroforms und Aethers die Aufmerksamkeit gelenkt.

Danach müssen wir uns noch mit denjenigen Arbeiten beschäftigen, welche uns über den klinischen und experimentellen Stand der Frage der embolischen Lungenkomplikationen zu orientieren vermögen. Arbeiten, welche neben den embolischen Lungenkomplikationen auch die übrigen kurz berücksichtigen, werden der Kürze halber nur einmal bei den embolischen Lungenkomplikationen behandelt, ebenso wie die Arbeiten, welche alle postoperativen Lungenkomplikationen berücksichtigten, nur in der vorigen Rubrik behandelt worden sind.

Auf die Veranlassung Gussenbauer's wies Pietrzikovski auf die Beziehungen hin, welche zwischen eingeklemmtem Bruch und Lungenentzündung bestehen. Sie konnten nach Reposition von eingeklemmten Brüchen, ferner nach Herniotomien bei solchen Einklemmungen, bei welchen der Darm noch nicht gangränös war, öfters schwere Pneumonien beobachten. Es war naheliegend, an eine embolische Entstehung bei diesen Pneumonien zu denken. Die infolge der Zirkulationsstörungen bei der Einklemmung des Darmes und seines Mesenteriums in den Kapillaren und kleinen Venen etwa entstehenden Thromben gelangen bei der Wiederherstellung der arteriellen Zirkulation nach Lösung der Incarceration in den Kreislauf und geben dadurch zu Embolien Veranlassung. Sind diese Emboli von der Darmwand aus infiziert, so führen sie zu einer Entzündung des Lungenparenchyms. In 14 Fällen konnte man einen Symptomenkomplex beobachten, welcher dem Charakter seiner Entstehung und den objektiven Symptomen nach als hämorrhagischer Infarkt angesehen werden konnte, in 10 Fällen entwickelte sich in unmittelbaren Anschluss daran eine Lobulärpneumonie. In allen

Fällen, wo derlei Lungenerscheinungen aufgetreten waren, handelte es sich um Hernien, bei welchen die Reposition des Darmes noch möglich war. Bei gangränösen Brüchen, bei welchen man resezieren oder vorlagern musste, wurde das Auftreten des Lungeninfarktes nicht beobachtet. Im Sektionsmaterial fanden sich 13 Fälle, bei welchen ausser dem obigen kein annehmbarer Entstehungsgrund der Pneumonie sich auffinden liess. Der sichere anatomische Beweis für diese Annahme fehlt jedoch einstweilen. Experimentell konnten an Hunden durch Incarceration, Achsendrehungen usw. und durch Lösung derselben, falls sich der Darm wieder erholte, stets beginnende oder ausgebildete Infarkte in der Lunge und häufig auch in der Leber nachgewiesen werden.

Anderer Meinung ist Lesshaft. Dieser durchmusterte die Sektionsprotokolle des Berliner pathologischen Instituts von 1859 bis 1889. Er konnte 106 verwertbare Fälle von eingeklemmten Hernien finden. Davon hatten 16 Pneumonie. Seine Versuche, die er an Kaninchen anstellte, welche während der Narkose nicht brechen sollen,*) zeigten im Gegensatz zu Pietrzikovski, dass bei diesen Tieren nie Pneumonie im Anschluss an eine innere Incarceration erfolgte, bei Hunden aber, wo die Aspiration erbrochener Massen möglich war, konnte er Lungenkomplikationen beobachten. Nach Lesshaft's Erfahrungen lassen sich also nur bei einer verhältnismässig geringen Anzahl von an eingeklemmten Brüchen operierten Personen am Sektionstische Pneumonien nachweisen. Diese sind als Aspirationspneumonien aufzufassen, falls nicht Komplikationen von seiten des Peritoneums oder ältere Lungenerkrankungen, wie Bronchitis, Emphysem usw. vorliegen. Bringt man die Erscheinungen von seiten der Lungen in Zusammenhang mit den Veränderungen am incarceriert gewesenen Darmabschnitt, so geht daraus hervor, dass zwar etwas häufiger Pneumonien in jenen Fällen aufgetreten sind, wo die Veränderungen des Darmabschnittes die Zeichen der venösen Stase und hämorrhagischen Infiltration darbieten, dagegen ergab sich noch als Resultat, dass auch, wenn bereits manifeste Gangrän des eingeklemmten Darmstücks eingetreten war und dasselbe deswegen bei der Operation entfernt werden musste, sich dennoch bei der Sektion Pneumonien vorfanden, dass somit die Entstehungsursache nicht in der von Gussenbauer-Pietrzikovski gegebenen Erklärung zu suchen ist. Alle diese Tatsachen scheinen dafür zu sprechen, dass diese Pneumonien Schluckpneumonien sind.

*) Ich beobachtete Brechen und Würgen während der Narkose auch bei Kaninchen.

Dieser energische Widerspruch gegen die sehr einleuchtende Gussenbauer'sche Theorie eiferte zu einem Studium der Frage an. Schon von früher her war es aus französischen und deutschen Arbeiten bekannt (Nevpau, Garré, Bönnecken), dass in dem Bruchwasser eingeklemmter Brüche oft Bakterien vorhanden sind. Fischer und Levy beobachteten in zwei Fällen von incarcerierten Hernien Bronchopneumonien, bei welchen aus Bruchwasser und Lunge dasselbe Bacterium coli gezüchtet werden konnte. In einem Fall lag eine Mischinfektion der Lunge mit Staphylococcus pyogenes aureus vor. Diese Autoren sind daher der Meinung, dass die nach Operation von Brucheinklemmungen auftretenden Bronchopneumonien metastatischer Natur sind. Schloffer fand unter 12 Fällen eingeklemmter Hernien zweimal Bakterien im Bruchwasser, darunter einmal Pneumokokken. In diesem Falle folgte auch eine Lungenentzündung der Einklemmung, obzwar der Eingriff in Cocainanästhesie erfolgte und Erbrechen auszuschliessen war. Sorgfältige Tierversuche zeigten, dass Bakterien schon 7 Stunden nach der Incarceration sich im Bruchwasser befinden können und dass dieses selbst nach 2—3 Tage dauernder Incarceration manchmal noch steril sein kann. Einmal fanden sich bei noch funktionstüchtiger Schlinge Bakterien, ein andermal bei sehr gangränöser keine. Wenn einmal Bakterien im Bruchwasser vorhanden waren, so vermehrte sich ihre Zahl bald schneller, bald langsamer, in manchen Fällen nahm sie ab. Nach Schloffer's Untersuchungen besitzt das Bruchwasser eine baktericide Kraft, welche allerdings nach einiger Zeit erlischt. Dann bildet die Flüssigkeit einen guten Nährboden für die ausgewanderten Bakterien. Eigentlich sind früher schon Bakterien da, als sie durch Kulturverfahren nachzuweisen sind, denn anfangs werden diese im Bruchwasser abgetötet. Auch Schloffer konnte Pneumokokken aus dem Bruchwasser züchten. Auf Grund seiner Ergebnisse behauptet auch Schloffer die Richtigkeit der Gussenbauer'schen Theorie. v. Bramann betont in seinem auf dem 27. Chirurgenkongress gehaltenen Vortrag über primäre und sekundäre Darmresektion bei gangränösen Hernien die Wichtigkeit der Entleerung des Darminhalts. Denn sonst werde das Auftreten jener lobulären Pneumonien begünstigt, an welchen ein nicht geringer Prozentsatz dieser Patienten zugrunde geht und deren Entstehung keineswegs immer an Aspiration erbrochener Massen, sondern wohl in der Mehrzahl der Fälle auf kapilläre Embolien von den Chylusgefässen(!) aus zu erklären ist.

Aber auch nach Radikaloperationen von freien Hernien wurden

Lungenkomplikationen beobachtet. Der embolische Charakter derselben scheint zweifellos zu sein. Bayer beschrieb den ersten diesbezüglichen Fall. 24 Stunden nach der Operation eines freien Leistenbruchs treten Lungensymptome auf, am nächsten Tag zeigt sich frisches und geronnenes Blut im Sputum. Die Ursache dieser Embolie sieht Bayer in einer Läsion der Gefässe des Plexus pampiniformis bei der Ablösung derselben vom Bruchsack. Kurz darauf konnte Dsirne über zwei ganz ähnliche Fälle berichten. In dem einen Falle trat nach der Operation einer freien Leistenhernie am Abend nach der Operation Husten auf. Die Sputa waren am 3. Tag blutig gestreift. Der 2. Fall verlief ganz ähnlich. Dsirne unterband bei diesen Operationen mehrere kleinere Aeste des Plexus pampiniformis. Klemm berichtete schon etwas früher über einen Fall von Lungeninfarkt bei einer eingeklemmten Hernie. Die Incarceration bestand seit 4 Tagen. Der Schnürring wurde bis auf die Mucosa exzidiert und übernäht. Die klinischen Zeichen eines Lungeninfarktes bestanden vom 4. Tage ab. Auch dieser Autor spricht sich zugunsten von Gussenbauer-Pietrzikovsky aus. Bibergeil sah bei 316 freien Hernien nur zweimal Lungeninfarkte, bei 445 incarcerierten Hernien einmal Lungeninfarkt, einmal Lungenembolie, einmal Lungenabscess, bei 103 gangränösen Hernien einmal Lungenembolie und einmal Lungenabscess. Es kamen ausserdem 23 lobuläre und 1 lobäre Pneumonie nach diesen Hernienoperationen (3,4 % Lungenkomplikationen) vor. Löwen's Zahlen sind diesen sehr ähnlich. Unter 807 Bruchoperationen der Leipziger Klinik kamen 26 mal Lungenkomplikationen vor, darunter sechsmal embolischer Natur. Nach 963 Radikaloperationen nach Bassini sind zweimal embolische Lungenaffektionen aufgetreten, dagegen zwölfmal Lungenkomplikationen, die klinisch (7 auch per sectionem) als Aspirationspneumonien resp. als hypostatische Pneumonien angesprochen werden konnten. Danach würden die auf embolischem Wege entstandenen Lungenkomplikationen nach Hernienoperationen hinter den hypostatischen und Aspirationspneumonien sehr zurücktreten. Bumm lenkte die Aufmerksamkeit auf die Lungenembolien, welche nach Operationen am Septum recto-vaginale vorkommen. Er konnte nach solchen Operationen zwei mit Genesung endigende typische Fälle von Lungenembolien beobachten. Diese rührten von der Alteration der äusseren und mittleren Hämorrhoidalvenen her.

(Schluss folgt.)

Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierenden Neubildungen.

Kritisches Sammelreferat von Privatdozent Dr. **H. Stursberg**,
Assistenzarzt an der medizinischen Klinik zu Bonn.

(Fortsetzung.)

Literatur.

65) Schmidt, Ad., Cyste der Dura mater spinalis, einen extramedullären Tumor vortäuschend, mit Erfolg operiert. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1904, Bd. XXVI, p. 318.

66) Schmoll, Tumor of the cauda equina. Amer. Journ. of med. Science, Jan. 1906, p. 133. Ref. Jahresber. über die Leist. u. Fortschr. der ges. Medizin 1906, II. 1, p. 83.

67) Schüle, Zur Kasuistik der Rückenmarkstumoren. Zeitschr. für klin. Med. 1906, Bd. LIX, p. 184.

68) Schultze, F., Ueber Diagnose u. erfolgreiche chirurg. Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1899, Bd. XVI, p. 114.

69) Schultze, Zur Diagnostik u. operativen Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1903, Bd. XII, p. 153.

70) Ders., Zur Diagnostik u. operativen Behandlung der Rückenmarkshauttumoren. Münch. med. W. 1907, No. 28.

71) Ders., Neubildungen der Rückenmarkshäute und des Rückenmarkes. Deutsche Klinik, Berlin-Wien 1905, p. 954 ff.

72) Ders., Zur Diagnostik der Operabilität der Hirn- u. Rückenmarkstumoren etc. Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1907, Bd. XVII, H. 5, p. 613.

73) Selberg, Beiträge zur Rückenmarkschirurgie. Beitr. zur klin. Chir. 1904, Bd. XLIII, p. 197.

74) Sick, . . . Druck eines Enchondroms auf das Rückenmark . . .; Bericht über 23 Fälle von Laminektomie. Aerztl. Verein in Hamburg, 4. April 1905. Ref. Deutsche med. W. 1905, No. 34, p. 1370.

75) Sonnenburg, Diskussionsbemerkung zu einem Vortrag von Fischer, Verh. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 18. Kongress, 1889, p. 86.

(Schluss der Literatur folgt.)

Auf Grund der Wurzelsymptome, nämlich der Atrophie des Quadriceps, der Abschwächung des linken Kniereflexes und der geringen taktilen Hypästhesie im Hautbezirke des 4. Lumbalsegmentes, nahm Oppenheim eine Erkrankung in der Höhe des 3. und 4. Lendenabschnittes, entsprechend dem 12. Dorsalwirbelbogen, an. Nach Eröffnung der Dura schien zunächst der Befund normal. Erst als Borchardt das Rückenmark aufhob, wurde der obere Pol einer noch gerade an den 12. Brustwirbel heranreichenden Neubildung sichtbar. Die stumpfe Ablösung derselben von den Wurzeln gelang nur mit einiger Schwierigkeit und durch die Vornahmen hierbei ist es wohl zu erklären, dass nach dem Eingriff völlige Paraplegie eintrat. Diese bildete sich aber wieder zurück und trotz verschiedener schwerer Komplikationen trat fortschreitende Besserung ein.

Die Beobachtung ist in differentialdiagnostischer Hinsicht von grosser Wichtigkeit, indem sie beweist, dass eine dissoziierte Empfindungslähmung auch bei extramedullären Neubildungen des Lendenmarkes vorkommen kann, dass

diese Erscheinung demnach die Ausführung einer explorativen Laminektomie nicht ausschliessen darf.

Ferrier und Horsley (F. 97) beobachteten einen 14jährigen Knaben, der 12 Monate vor der Operation mit heftigen, bei Bewegungen zunehmenden Schmerzen im rechten Oberschenkel erkrankt war. Dazu waren später Gehstörungen, Beschwerden bei der Harnentleerung und Parästhesien getreten.

Die Untersuchung ergab eine Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten, beiderseits im Bezirk der 5. Lumbalwurzel beginnend, nach abwärts zunehmend, so dass in den unteren Sakralsegmenten völlige Anästhesie bestand. Abmagerung und Schwäche mit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit war in allen Muskeln der linken unteren Extremität nachweisbar, rechts nur in einigen Unterschenkelmuskeln. Die Achillessehnenreflexe und der linke Kniereflex waren nicht zu erhalten, das rechte Kniephänomen nur schwer auslösbar. Die Fusssohlenreflexe fehlten. Eine Veränderung an der Wirbelsäule bestand nicht. Horsley entfernte nach Resektion der beiden letzten Dorsal- und der beiden obersten Lumbalwirbelbögen ein intradurales Fibromyxom, welches von der 4. hinteren Lendenwurzel ausging. Es erfolgte nahezu vollständige Heilung.

Die Mitteilung von McCosh (F. 98) betrifft augenscheinlich denselben Kranken wie die spätere (mir im Original nicht zugängliche) von P. Bailey, da alle Daten übereinstimmen und McCosh erwähnt, dass der Fall ihm von letzterem zugewiesen wurde.

Etwa $^1/_2$ Jahr nach dem Auftreten von Schmerzen in der Kreuzbeingegend, der rechten Gesässhälfte und dem hinteren Teile des Oberschenkels, die sich vorübergehend besserten, fand sich ausser einer Steifigkeit im unteren Teile der Wirbelsäule objektiv noch nichts Krankhaftes. Nach Verlauf von weiteren 10 Monaten bemerkte der Kranke Taubheit und Gefühllosigkeit an der hinteren und äusseren Seite des linken Beines und Schwäche in demselben. Es bestand partielle Lähmung der Muskeln des linken Beines mit Atrophie und Fehlen des linken Kniereflexes, Empfindlichkeit und Schmerzen im unteren Teile der Wirbelsäule. McCosh legte ein Sarkom frei, welches vom 12. Brust- bis zum 3. Lendenwirbel reichte und ausgekratzt wurde. Nach einem Jahre erfreute sich der Kranke noch völligen Wohlbefindens.

Der zuerst von Remak kurz mitgeteilte Fall ist mit demjenigen von Selberg identisch (F. 99). Die Diagnose bot keine Schwierigkeiten, dagegen war ein Missverhältnis zwischen der ausserordentlichen Grösse des vom 12. Brustwirbel bis zum Kreuzbein reichenden Tumors und den klinischen Erscheinungen, die auf einen wesentlich geringeren Umfang der Neubildung hinzuweisen schienen, auffallend. Für die Annahme einer Caudaerkrankung war eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit zwischen 4. und 5. Lendenwirbel ausschlaggebend; ausserdem führt Selberg hierfür an: das fast völlige Fehlen von Blasen- und Mastdarmstörungen, die starken

Reizerscheinungen und endlich „die an Neuritis erinnernden Lähmungen." (?)

Die folgenden Beobachtungen betreffen Neubildungen, deren obere Grenze etwa dem Conus terminalis entspricht.

Der von Schultze mitgeteilte, vorher von J. Hoffmann und Erb behandelte Fall (F. 100) zeichnet sich ebenso wie der zuletzt besprochene durch den ungewöhnlichen Umfang der Neubildung, ausserdem aber durch seinen sehr langsamen Verlauf aus.

Beginn des Leidens im Frühjahr 1885 mit Schmerzen in beiden Ischiadicusgebieten. Weihnachten 1886 erste Spuren von Lähmung im Peroneusgebiet, allmählich zunehmend. 1888 Sensibilitätsstörungen in beiden Füssen. 1892 Blasenschwäche. 1893 bestand rechts degenerative Lähmung der Unterschenkelmuskeln mit Ausnahme des M. tibial. antic. und Extensor halluc., links degenerative Lähmung aller Unterschenkelmuskeln, Parese des Biceps femoris und der Glutäen; Fehlen der Achillessehnenreflexe, normale Kniereflexe. Sensibilitätsstörungen an der Aussenseite der Unterschenkel und Füsse.

Bis 1896 bei Fortdauer heftiger Schmerzen Zunahme der Lähmung und Atrophie. Patellarreflexe wurden sehr schwach, die Sensibilitätsstörungen verbreiteten sich auf das Gebiet des ganzen Sakralplexus. April 1897 Fehlen der Patellarreflexe, beiderseits degenerative Atrophie und Parese des Biceps femoris. Parese der Glutaei, l. $>$ r.

Bereits 1896 hatte J. Hoffmann, unterstützt von Erb, ohne Erfolg zur Operation geraten und den Sitz des Tumors auf die 5. Lumbalwurzel verlegt, später an ein Fortschreiten der Neubildung von hier nach aufwärts gedacht.

Schultze konnte den Kranken nur einmal kurz untersuchen. Er fand motorische und sensible Lähmung in beiden Ischiadicusgebieten (nur rechts Dorsalflexion mit Hilfe des Tibial. antic. noch möglich). Die Oberschenkelmuskulatur agierte leidlich, beide Kniereflexe fehlten aber, ebenso die Achillussehnenreflexe, die Kremaster- und Bauchreflexe. Sensibilität für alle Qualitäten im Gebiete der Ischiadici und am Darme herabgesetzt, im Saphenusgebiet dagegen nicht deutlich vermindert. Etwa einen Monat später fand Schede eine völlige Anästhesie in der ganzen Genitalgegend und über dem medialen Teile der Glutäen, Herabsetzung der Kraft in den Quadricipites und den Ileopsoas.

Die durch ausserordentlich starke Blutung erschwerte Operation legte einen Teil des intraduralen Tumors, und zwar zunächst dessen oberes Ende, frei, musste aber dann abgebrochen werden. Der Kranke starb am 11. Tage und die Autopsie ergab, dass ein Sarkom vom 1. Lendenwirbel bis in den Sakralkanal hinabreichte und nicht nur den ganzen Rückenmarkskanal stark erweitert, sondern auch zu einer völligen Formveränderung der Wirbelsäule geführt hatte.

Eine sehr umfangreiche Neubildung, die von der Mitte des 2. bis zum oberen Rande des 5. Lendenwirbels extradural ihren Sitz hatte, wurde von Mc Cosh operiert (F. 101). Ueber ihre histologische Beschaffenheit lässt sich der Autor nicht aus, es scheint

sich nach der Schilderung aber um eine bösartige Geschwulst gehandelt zu haben, so dass die erzielte „Heilung" doch wohl nicht von Dauer gewesen sein dürfte. Die Erscheinungen waren die gewöhnlichen, die Entwicklung der Erkrankung eine ziemlich schnelle. Aus dem Operationsbericht geht hervor, dass bei der Entfernung der Geschwulst die Nerven der Cauda ziemlich stark geschädigt wurden („considerably contused and somewhat lacerated"). Gleichwohl sei die Anästhesie so schnell zurückgegangen, dass schon am 16. Tage nur noch ein kleiner Rest bestand.

Sachs berichtet über 2 operativ behandelte Caudatumoren.

Der erste Fall (F. 102), in welchem die Beurteilung durch eine alte Schussverletzung am Oberschenkel erschwert wurde, bildet ein gutes Beispiel für lange bestehende Einseitigkeit der Erscheinungen bei Caudatumoren.

Seit 18 Monaten Schmerzen von neuralgischem Charakter von der Lendenwirbelsäule in die Rückseite des ganzen rechten Beines ausstrahlend, gelegentlich anscheinend auch auf die Vorderseite übergreifend, seit kurzem zeitweise von heftigen Muskelzuckungen begleitet. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Objektiv rechter Ober- und Unterschenkel etwas abgemagert, Kraft der Muskeln leidlich erhalten. Rechter Kniereflex fehlt, linker normal und lebhaft. Achillessehnenreflexe aufgehoben. Deutliche Herabsetzung der Berührungs- und Temperaturempfindung an der hinteren und oberen inneren Partie beider Oberschenkel. Unterer Teil der Wirbelsäule wird beim Gehen steif gehalten, geringe Schmerzhaftigkeit des 2. und 3. Lendenwirbels bei tiefem Druck. Leichter Druck auf eine Stelle etwa einen Zoll nach links und zwischen diesen Wirbeln rief ausstrahlende Schmerzen von gleicher Aushehnung wie die spontanen hervor, ein Zeichen, dem Sachs besonders bei der geringen Entwicklung der übrigen Erscheinungen grosse Bedeutung beilegt. Einen extraduralen Sitz glaubte er annehmen zu dürfen, weil anderenfalls nach so langem Bestehen der Erkrankung doch wohl symmetrische Erscheinungen aufgetreten wären.

Nach Resektion des 2. und 3. Lendenwirbelbogens fand sich ein mit Dura und Knochen zusammenhängendes, walnussgrosses Sarkom, dessen völlige Exstirpation nicht mit Sicherheit gelang. Gleichwohl sei „Heilung" eingetreten.

Der zweite Fall von Sachs (F. 103) war anscheinend wegen des Bestehens von Schmerzen in den Beinen, wegen des Fehlens der Reflexe, der Klagen über Gürtelgefühl und Parästhesien in der Fusssohle usw. als Tabes aufgefasst worden, bis Sachs die Diagnose stellte. Für den Ort des Eingriffes war auch hier die Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule massgebend, die sich an umschriebener Stelle etwas nach links von der Medianlinie in der Höhe der mittleren Lendenwirbel nachweisen liess. Die Neubildung erwies sich als inoperables Sarkom, gleichwohl war der Eingriff von einer wesent-

lichen Besserung gefolgt. Oppenheim macht übrigens mit Recht darauf aufmerksam, dass gewisse Erscheinungen, die bei diesem Kranken festgestellt wurden, z. B. vorübergehendes Doppeltsehen, nicht durch die vorgefundene Neubildung erklärt werden können.

Ueber den Verlauf des von Spiller, Mussler und Martin mitgeteilten Falles (F. 104) stehen mir nur dürftige Angaben zur Verfügung. Bemerkenswert ist die Art der Neubildung, einer Piacyste nicht parasitärer, sondern wahrscheinlich entzündlicher Natur von $2\,^1/_2$ cm Länge und $1\,^1/_2$ cm Breite.

Putnam und Elliot (F. 105) operierten wegen einer Metastase eines $1\,^3/_4$ Jahre vorher exstirpierten Mammacarcinoms, welche anscheinend im Bereiche der obersten Lendenwirbel ihren Sitz hatte. Sie erzielten dadurch eine Linderung der sehr heftigen Beschwerden, ohne indessen den ungünstigen Ausgang abwenden zu können.

In dem Falle Fränkel's (F. 106) hatte sich nach dem Referate von Collins zwischen den Caudafasern ein Fibrosarkom entwickelt, nach dessen Entfernung sich zunächst Besserung einstellte.

Beginn mit Schmerzen im rechten Hypochondrium („hypochondriac region"), 3 Jahre lang anhaltend. Dann Schmerzen in der rechten Gesässhälfte und Parästhesien am Damme. Lähmung und Atrophie der Adduktoren und des Quadriceps rechts; Parese der Muskeln des rechten Unterschenkels und Fusses, Paralyse der Fussmuskeln links. Hartnäckige Obstipation, Harnverhaltung. Sensibilitätsstörungen auf der rechten Gesässhälfte, am Damm und an der Vulva.

Angaben über die für die Lokalisation massgebenden Erscheinungen werden in dem Referat nicht gemacht, ebensowenig über die Ursache des nach 4 Monaten erfolgten Todes.

Starr suchte in seinem Falle (F. 107) die Neubildung in der Höhe der druckempfindlichen Dornfortsätze des 2.—4. Lendenwirbels und fand ein Endotheliom, welches in dieser Gegend alle Gewebe durchwuchert hatte. Der Erfolg des Eingriffes bestand in schneller, allerdings wohl vorübergehender Besserung, Verschwinden der Schmerzen.

Auch die Beobachtungen von McCosh (F. 108) und von Davis (F. 109) betreffen sehr ausgedehnte, bösartige Geschwulstbildungen (Sarkom). Sie boten in symptomatischer Hinsicht nichts Erwähnenswertes und verliefen ungünstig.

In dem Falle Warrington's (F. 110) lag eine maligne Neubildung vor, die sich in der Pia weiterverbreitet hatte.

Ein 36 jähriger Mann litt seit etwa 5 Monaten an heftigen Schmerzen, die von der Gegend des obersten Kreuzbeinteiles über beide Gesässhälften und Oberschenkelrückseiten in die Aussenseite der Unterschenkel bis zu

den Knöcheln hinzogen, bei Seitenlage und bei Bauchlage stark zunahmen. Lasègue'sches Phänomen positiv, jedoch keine Druckpunkte. Bedeutende Steifigkeit im unteren Teile der Wirbelsäule; 1.—3. Lumbalwirbeldorn gleichmässig prominierend, nicht druckempfindlich. Starke Parese aller vom Lumbosakralplexus innervierten Muskeln beiderseits, l. > r. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit nur links. Achillessehnenreflexe fehlen, Patellarreflexe lebhaft. Plantarreflexe schwer auslösbar, bald Extension, bald Flexion vorwiegend. Leichte Störungen der Harn- und Stuhlentleerung. Sensibilitätsstörungen im Bereiche der Sakralsegmente und des 5. Lumbalsegmentes. — Innerhalb von 14 Tagen wesentliche Zunahme der Erscheinungen, Uebergreifen der Sensibilitätsstörungen auf das 4. Lumbalsegment, Verschwinden des linken Kniereflexes.

Der 2.—4. Lendenwirbeldorn wurden reseziert, die gefundene Geschwulst, Endotheliom oder Angiosarkom, erwies sich aber als inoperabel. Nach einer 3 Monate anhaltenden Besserung wurde eine 2. Operation versucht, jedoch ohne Erfolg. Die Autopsie ergab zahlreiche Geschwulstbildungen in der Pia des ganzen Rückenmarkes und am Kleinhirn-Brückenwinkel.

Bei dem Kranken von Box (F. 111) entwickelten sich sehr schnell die Erscheinungen einer Caudakompression, wobei besonders das successive Befallenwerden der einzelnen sensiblen Wurzeln auffallend war. Die Sensibilitätsstörung begann im Bereiche der mittleren Sakralsegmente, griff später auf die oberen und von hier der Reihe nach auf die Lumbalsegmente und zuletzt auf die unteren Sakralsegmente über. Zugleich bestanden heftige Schmerzen, Lähmung von Blase und Mastdarm, schnell zunehmende Schwäche mit rapidem Muskelschwund in den Beinen. Bei der Laminektomie erschien die Dura gerötet, verdickt und weich, das Rückenmark normal. Ein exzidiertes Stück zeigte angeblich nur entzündliche Veränderungen mit einigen Verkalkungsherden; später wucherte aber ein grosser Tumor, der sich anscheinend auch nach vorne zu ausdehnte, aus der durch die Operation geschaffenen Oeffnung.

Ungünstig verlief auch der Fall von Raymond (F. 112), in welchem Echinokokkenblasen die Kompression verschuldeten.

Ein 31 jähriger Mann war vor 10 Jahren an Schmerzen in der Höhe der Lenden- und Kreuzbeinwirbel erkrankt, die in die Beine ausstrahlten. Erst 7 $^1/_2$ Jahre später entwickelte sich eine Schwäche erst im linken, dann im rechten Bein, die allmählich in völlige Paraplegie überging. Dazu gesellten sich endlich Harn- und Stuhlbeschwerden sowie Impotenz. Auf Grund der Annahme einer Läsion unterhalb des Austrittes der 3 obersten Lumbalnerven wurde der Wirbelkanal in der Höhe des 4. Lendenwirbelbogens eröffnet. In seiner linken Hälfte fanden sich extradural „unzählige" kleinste Echinokokkenblasen. Der Zustand des Kranken besserte sich nach dem Eingriffe, es entleerten sich aber noch dauernd aus der Wunde weitere Blasen und nach 2 Monaten führte eine meningeale Infektion den Exitus herbei.

Schmoll berichtet über einen 42jährigen Mann (F. 113), bei dem 1 Jahr lang ischiasartige Schmerzen, später rektale Krisen und Schmerzen längs der Crista ilei bestanden. Objektiv wurde ausser einer Lungentuberkulose Schmerzhaftigkeit beider Ischiadici und beider Sakroiliakalsynchondrosen festgestellt, im weiteren Verlaufe Auftreten von Oedemen an den Unterschenkeln und Albuminurie. Nähere Angaben über den Befund des Nervensystems sind in dem mir zugänglichen Referate nicht enthalten. Schmoll nahm eine Läsion der Cauda an und es gelang, ein intradurales „Gliosarkom" operativ zu entfernen. Der Kranke ging an Meningitis zugrunde.

Die letzten Beobachtungen der Tabelle III betreffen Neubildungen, zu deren Entfernung der Sakralkanal eröffnet werden musste. Der von Laquer und Rehn operierte Fall von Lymphangioma cavernosum (F. 115)*) ist bereits von Bruns referiert worden, dagegen wird die 1895 veröffentlichte Beobachtung von Déjérine und Spiller (F. 114) von ihm nicht erwähnt. Deren Kranker litt, wie kurz berichtet wird, an Schmerzen und Lähmung in den Beinen, vorwiegend rechterseits, und wurde von Chipault operiert. Die Nerven der Cauda waren mit einer sehr weichen, stark blutenden Neubildung bedeckt, die als kleinzelliges Sarkom erkannt wurde. Die Exstirpation erwies sich als unmöglich und der Kranke ging 3 Stunden nach der Operation infolge der andauernden Blutung zugrunde. Wie die Autopsie zeigte, hatte die Neubildung den 5. Lendenwirbel, das Kreuzbein, einen Teil des Os ilei usw. durchwuchert.

Der Fall Kümmell's (F. 116) wurde bereits bei Besprechung der Tumoren in der Umgebung des Brustmarkes als F. 34 erwähnt, da nach der Exstirpation der Kreuzbeingeschwulst, die ausser heftigen ins Gesäss und in die Beine ausstrahlenden Schmerzen in der Kreuzbein- und Mastdarmgegend Störungen der Harn- und Stuhlentleerung, Parästhesien in den Fusssohlen usw. veranlasst hatte, eine Metastase in der Brustwirbelsäule aufgetreten war. Ein lokales Recidiv hatte sich am Os sacrum nach 2 Jahren noch nicht entwickelt.**)

Der von Witzel operierte Kranke Büssem's (F. 117) hatte bereits seit 20 Jahren die Entwicklung einer Geschwulst in der Höhe des letzten Lenden- und ersten Kreuzbeinwirbels bemerkt. In den letzten Jahren waren Schmerzen im Bereiche des Nervus obturatorius und Ischiadicus linkerseits aufgetreten. Die Beweglichkeit der Wirbelsäule war stark beschränkt, Bewegungen der Halswirbelsäule waren

*) Anmerkung bei der Korrektur. Wie Auerbach berichtet (1. Jahresvers. der Gesellsch. deutscher Nervenärzte 1907), ist dieser Kranke später einem Recidiv erlegen.

**) Anmerkung bei der Korrektur. Nach Mitteilung Sänger's (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde XXXIII, p. 385) erlag der Kranke einem Recidiv.

sehr schmerzhaft; die Schmerzen strahlten in die linke Schulter aus. Objektiv sollen bei Untersuchung des Nervensystems nur eine Steigerung des rechten Kniereflexes und eine Pupillendifferenz nachweisbar gewesen sein. Bei Exstirpation der Geschwulst musste der Wirbelkanal in einer Ausdehnung von 5—6 cm eröffnet werden. Die Dura war teilweise mit bindegewebigen Massen bedeckt, die Cauda durch den Tumor, ein Osteom, nach rechts verdrängt. Der Kranke wurde geheilt, auch die Schmerzen in der Halswirbelsäule verschwanden.

Der Kranke Oppenheim's (F. 118) litt, wie die Operation (Sonnenburg) ergab, an einem Sarkom des Kreuzbeines, welches, soweit möglich, entfernt wurde. Der Erfolg war überraschend gut, hielt aber nur etwa 2 Monate an. Ein nochmaliger Eingriff konnte den ungünstigen Ausgang nicht abwenden. Der Verlauf der Erkrankung bis zur Operation war typisch. Die Höhendiagnose stützte sich in erster Linie auf eine deutliche Druckempfindlichkeit am Kreuzbein und auf allerdings etwas unsichere Veränderungen seiner Form; ferner sprachen die enorme Heftigkeit der Schmerzen und der Charakter der Sensibilitätsstörung (Anästhesie für Berührung und Schmerz am Scrotum und Perineum, zum Teil auch am Penis, für alle Reize in der Umgebung des Afters, Hypästhesie an umschriebener Stelle über den Achillessehnen beiderseits) für einen Sitz an der Cauda.*)

In **Tabelle IV** sind Beobachtungen verschiedener Art vereinigt.

Der erste Fall (F. 119), den Horsley nur ganz kurz erwähnt, konnte in keiner der anderen Tabellen Platz finden, weil eine Angabe über den Sitz der ziemlich umfangreichen extraduralen Neubildung fehlt. Der Kranke erlag den unmittelbaren Folgen der Operation.

Alle übrigen in der Tabelle IV berücksichtigten Mitteilungen betreffen Fälle, in denen der mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit vermutete operable Tumor nicht gefunden wurde, sondern andersartige Prozesse intra- oder extramedullärer Art vorlagen.

Die Beobachtung von Starr und McCosh (F. 120), die bei Bruns unter den Rückenmarksgeschwülsten geführt wird, wurde

*) Die Bemerkung Oppenheim's (48, p. 611), dass Geschwülste im Kreuzbeinkanal „schon wiederholentlich Anlass zu operativem Eingreifen gegeben" haben, ist nur insofern zutreffend, als bei einer Anzahl der von ihm citierten Fälle von Caudatumoren die Neubildung bis in diesen Kanal hinabreichte. Die Freilegung der Cauda erfolgte aber in allen Fällen, soweit ich mich darüber orientieren konnte, mit Ausnahme derjenigen von Laquer und Rehn, Büssem und Oppenheim im Bereiche der Lendenwirbelsäule.

Eine Beobachtung von Selberg (61, Fall 1) wurde nicht in die Tabelle III aufgenommen, weil es sich nicht um eine einfache Tumorbildung, sondern um eine durch Anwesenheit von Lipomen komplizierte Spina bifida handelte.

hier eingereiht, weil nach einer späteren Aeusserung von McCosh (16)*) die ursprüngliche Annahme, die am Lendenmark gefundenen „Lipome" seien als Ursache der Kompressionserscheinungen aufzufassen, nicht zutreffend zu sein scheint. Vielmehr lag eine tuberkulöse Erkrankung der Brustwirbelsäule vor und aus diesem Grunde musste der Fall auch bei Berechnung des Gesamtergebnisses (Tab. V) ausscheiden.

Die Mitteilungen von Starr und McBurney (F. 121), Lanphear (F. 122) und Schultze (F. 123) betreffen Kranke, bei denen tuberkulöse Veränderungen die Kompression hervorriefen.**) In dem Falle Schultze's fehlten Sensibilitätsstörungen bei Bestehen schwerer Ausfallserscheinungen auf motorischem Gebiete, gleichwohl liess sich die Möglichkeit, dass eine operable Neubildung vorliege, nicht mit unbedingter Sicherheit ausschliessen. Die deswegen vorgeschlagene Probelaminektomie blieb resultatlos. Der Kranke erlag nach 3 Monaten seinem Leiden und die Autopsie ergab, dass die Höhendiagnose richtig gewesen war, indem eine tuberkulöse Erkrankung des 3. und 4. Brustwirbelkörpers als Ursache der Rückenmarkserscheinungen festgestellt wurde.

Von grossem Interesse sind die beiden Beobachtungen F. 124 von Schultze und F. 125 von Joachim. In beiden wiesen die Erscheinungen auf eine Kompression fortschreitender Art im Dorsalmark hin. Es fand sich aber bei der Operation kein Tumor im strengeren Sinne, wohl aber eine naturgemäss wie ein solcher wirkende Pachymeningitis hypertrophica, die im Falle Joachim's mit myelitischen Veränderungen kompliziert war. In ursächlicher Hinsicht liess sich bei dem Kranken Schultze's ein Verdacht auf Lues nicht ganz abweisen, eine spezifische Behandlung, nach deren Einleitung eine Besserung einzutreten schien, blieb aber späterhin ohne Erfolg. Die Kranke Joachim's zeigte eine Perforation des weichen Gaumens unbekannter Herkunft, hatte einen Abortus durchgemacht und war kinderlos; sonstige Zeichen von Lues fehlten auch hier. In dem Krankheitsverlauf war bei ihr ein schubweises Fortschreiten auffallend und Joachim glaubt, dass ein solches für die Annahme entzündlicher Veränderungen verwendet werden dürfe. Als Wurzelsymptome zu deutende Schmerzen hatten bei dieser Kranken völlig gefehlt, waren dagegen, wenn auch nicht in sehr

---

*) „Reported in Am. Journ. of Med. Sc., June 1895 incorrectly as lipoma of 10th dorsal. Future history of case showed it to be tubercular disease of the 7th and 8th dorsal."

**) Eine Beobachtung von Trapp (Münch. med. W. 1897, p. 731) wurde nicht in die Tabelle aufgenommen, weil es sich um eine vor der Operation diagnostizierte Caries columnae vertebralis handelte, die zu einer Abscessbildung innerhalb der Dura geführt hatte.

Tabelle IV.

No. der Beobachtung	Mitgeteilt von	No. des Literaturverzeichnisses	Alter des Kranken	Geschlecht d. Kranken	Dauer der Erkrankung vor der Operation	Sitz der Erkrankung	Art der Erkrankung	Ergebnis der operativen Behandlung	Bemerkungen
119.	Horsley (Fall 2 bei Bruns)	11.	?	?	6 Mon.	Extradural; keine Höhenangabe	4 Zoll langer Tumor	† am Shock	
120.	Starr u. Mc Cosh (Fall 17 bei Bruns), ders. Fall bei Mc Cosh	11. 16.	?	w.	Einige Woch.	?	Zunächst Lipome am Lendenmark, dann Karies am Dorsalmark als Ursache der Erscheinungen angenommen	†	
121.	Starr und Mc Burney (Fall 18 bei Bruns)	11.	?	w.	?	Lendenanschwellung	Tuberkel an der Aussenseite der Dura	† nach einigen Monaten	Caries bestand schon lange. Zweimalige Operation.
122.	Lanphear	40.	?	?	?	Unterer Teil des Rückenmarkes u. oberer Teil der Cauda	Tuberkulöser Tumor, vom Periost ausgehend	Bedeutende Besserung. † infolge „unglücklichen Zufalls“	
123.	Schultze, Beob. 17	70.	56	m.	?	4.—5. Brustwirbel	Nekrose des 4. u. 5. Brustwirbels und der zugehörigen Rippenköpfchen; Tuberkulose*)	† nach 3 Monaten	
124.	Schultze, Beob. 8	69.	24	m.	$1^3/_4$ J.	4.—5. Brustwirbel	Chronische umschriebene Pachymeningitis hypertrophica	† a. Meningitis purul. nach fast 2 Mon.	
125.	Joachim, Beob. 4	32.	49	w.	$3^1/_2$ J.	Dorsalmark	Pachymeningitis hypertrophica, ausserdem myelitische Prozesse	† infolge Dekubitus usw.	
126.	Oppenheim, gemeinsam mit Goldscheider u. Krause	48.	?	?	?	3. Lumbalwirbel	Verengerung des Wirbelkanals u. Liquorstauung	† (an Meningitis?)	

127.	Oppenheim, Beob. 10, gemeinsam mit Krause	48.	35	m.	$1\frac{1}{4}$ J.	3.—4. Brustwirbel	Liquorstauung? Intramedullärer Prozess nicht auszuschliessen	† kurz nach der Operation
128.	Oppenheim, Beob. 11, gemeinsam mit Krause u. Placzek	44.		w.		Cervikalmark	Arachnitis fibrosa mit zahlreichen Verwachsungen und Liquoransammlung	Besserung
129.	Oppenheim, Beob. 12, gemeinsam mit Krause	50.	47	m.	5 J.	Oberer Dorsalteil	Chronische Meningitis mit reichlicher Liquoransammlung. Intramedullärer Prozess nicht auszuschliessen	Besserung
130.	Bruns	12.	?	?	?	Oberes Cervikalmark	Lokale mit Serum angefüllte Ausdehnung der Meningen	?
131.	Selberg, Beob. 2	73.	32	m.		Dorsalmark	Arachnitis tuberculosa	† nach 15 Tagen
132.	Schultze, Beob. 1 (ders. Fall von Pfeiffer beschrieben)	69.	48	m.		Dorsalmark	Erweichung des Rückenmarkes u. entzündl. Infiltration der Spinalganglien des 6. Interkostalnerven	† nach 2 Monaten
133.	Hahn, Beob. 4	27.	55	m.	2 J.	Mittleres Dorsalmark	„Zirkumskripte Myelitis mit Erweichung des ganzen Markes im Operationsgebiet", ausserdem multiple Sklerose	†
134.	Hahn, Beob. 6	27.	29	m.	2 J.	1. Lendenwirbel	Exostose?	Besserung
135.	Hahn, Beob. 5	27.	30	m.	11 J.	Keine Angabe über Sitz u. Ausdehnung	„Syringomyelie mit gliomatöser Entartung" *)	† nach 3 Wochen
136.	Batten, Fall 2	6.	9	w.	10 Mon.	7. Dorsalwirbel	Intramedulläres Gliom	Keine Besserung
137.	Schlesinger, Beob. 1	63.	48	m.	?	Sehr ausgedehnt	Ascendierende Gliosarkomatose des gesamten Markes *)	†
138.	Putnam und Warren, Beob. 2, der gleiche Fall bei Warren, Beob. 3	56. 85.	49	m.	25 J.?	Brustmark?	Intramedullärer Tumor? Endotheliom?	Besserung
139.	Oppenheim, Beob. 13	50.	29	w.	$7\frac{3}{4}$ J.	Dorsalmark	Intramedulläre Neubildung von gliomatösem bzw. sarkomatösem Charakter	† nach 5 Tagen an Meningitis
140.	Oppenheim, Beob. 15	50.	20	m.	Einige Jahre	Dorsalmark	Intramedulläre Erkrankung	Kein Einfluss
141.	Oppenheim, Beob. 14, gemeinsam mit Krause	50.	41	m.	4 J.	Dorsalmark	Rückenmark erschien „verbreitert"	Kein Einfluss

*) Diese Angaben beziehen sich auf den Befund bei der Autopsie.

erheblichem Masse, in dem Falle Schultze's vorhanden. In diesem bestand ferner trotz der ringförmigen Ausbilduug der Duraverdickung Andeutung von Brown-Séquard'schem Typus und bei der Patientin Joachim's schienen die Symptome auf „halbseitigen Beginn" hinzuweisen. Die Diagnose einer fortschreitenden Kompression war in beiden Fällen zutreffend, so dass man wohl nicht berechtigt ist, von Fehldiagnosen zu sprechen. Es wird auch künftighin wohl kaum möglich sein, derartige Zustände mit ausreichender Sicherheit von operablen Tumoren abzugrenzen.

Die folgenden Fälle, F. 126—130, sind Beispiele eines sehr eigentümlichen und noch nicht völlig aufgeklärten Krankheitsbildes, welches zuerst von Oppenheim und Krause bei Karies bzw. bei Schussverletzung der Wirbelsäule beobachtet wurde. Ersterer bezeichnete es zunächst als „lokale Ansammlung von Liquor cerebrospinalis in einem bestimmten Höhenabschnitte des Rückenmarkes", Krause, der im ganzen 8 derartige Fälle beobachtet hat,*) wohl einschliesslich der von Oppenheim mitgeteilten, möchte es als Meningitis serosa spinalis aufgefasst wissen. Ob letztere Deutung, die auch von Oppenheim mehrfach besprochen wurde, zutrifft, wird sich wohl erst auf Grund genauer anatomischer Untersuchungen, die meines Wissens noch ausstehen, entscheiden lassen.

Bei der Operation derartiger Fälle ergibt sich nach Krause ein charakteristisches Bild: „Nach Schlitzung der Dura quillt der Arachnoidealsack in Form einer bläulich-violett durchschimmernden Blase aus dem Duralschlitz hervor. Beim Einschneiden entleert sich Liquor im Strahl." Das Symptomenbild hat mit demjenigen des extramedullären Tumors die grösste Aehnlichkeit, so dass sich beide Erkrankungen bisher noch nicht mit Sicherheit unterscheiden lassen. Praktisch ist dies deswegen nicht von wesentlicher Bedeutung, weil anscheinend die operative Behandlung auch bei der Liquorstauung Nutzen bringen kann.

Der letzte Teil der Tabelle IV umfasst Beobachtungen (F. 131 bis F. 141), in denen sich der vermutete extramedulläre Tumor bei der Operation nicht fand, sondern intramedulläre Veränderungen, meningitische Prozesse usw. Bei der Mehrzahl dieser Fälle, z. B. denjenigen von Oppenheim und Schultze, wurde das Rückenmark mit Rücksicht auf die Unsicherheit der Diagnose nur probatorisch freigelegt.

Eine genauere Besprechung der einzelnen Beobachtungen würde

---

*) Ein ausführlicher Bericht über seinen Vortrag auf dem XXXVI. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chir. in Berlin, April 1907, war mir noch nicht zugänglich. Meine Ausführungen stützen sich auf das Referat im Neurol. Centralbl. 1907, Heft 8.

zu weit führen und ich beschränke mich daher auf einige kurze Bemerkungen.

In dem Falle Selberg's (F. 131) war doch wohl die Annahme eines operablen Tumors nicht ausreichend begründet, da eine „schnell zentralwärts fortschreitende" Querschnittsläsion vorlag und somit ein Hauptkennzeichen der umschriebenen extramedullären Neubildung fehlte.

Die von Hahn mitgeteilte Beobachtung (F. 134) ist meines Erachtens nicht genügend aufgeklärt. Hahn neigt zu der Ansicht, dass eine „Exostose" am ersten Lendenwirbel den merkwürdigen Symptomenkomplex verursacht habe. Aus dem Operationsbericht geht aber nicht hervor, dass eine solche bestanden habe, vielmehr ist in diesem nur von einem „auffallend stark vorspringenden Dornfortsatz" die Rede. Auch die neurologischen Betrachtungen Hahn's können nicht durchweg als einwandfrei gelten, so z. B. wenn er meint, dass „eine komprimierende Läsion im Bereiche der vorderen und hinteren Wurzeln der linken Seite am Conus terminalis" „erhöhte Reflexerregbarkeit" am Bein und „tetanische Starre" desselben erkläre.

Endlich ist noch die merkwürdige Beobachtung von Putnam und Warren (F. 138) zu erwähnen. Die gemeinsame Mitteilung der beiden genannten Autoren war mir im Original nicht zugänglich. Der spätere Bericht Warren's ist nur kurz und in neurologischer Hinsicht sehr unvollständig, so dass er nur ein ziemlich unklares Bild ergibt.

Der Kranke hatte bereits im Alter von 24 Jahren Erscheinungen eines spinalen Leidens gezeigt, welches im Verlaufe von 9 Jahren zu kompletter Paraplegie geführt hatte. 2 Jahre nach deren Eintritt war eine Laminektomie ausgeführt worden und im Anschlusse an diese hatte sich das Allgemeinbefinden wesentlich gebessert. Später traten Erscheinungen auf, die auf ein Fortschreiten der Erkrankung hinwiesen, und die auch früher bestehenden Schmerzen wurden unerträglich. Warren legte das Rückenmark nochmals frei, fand es oberhalb der alten Narbe verdickt und von dem Aussehen weichen Sarkomgewebes. Es wurde ein Einschnitt gemacht und einige Stücke wurden entnommen, die bei der Untersuchung Rundzellen erkennen liessen und wahrscheinlich endotheliomatöser Natur waren. Erhebliche Besserung, besonders völliges Verschwinden der Schmerzen, trat im Anschlusse an die Operation ein und hatte zur Zeit der Mitteilung des Falles ($7\,^1/_2$ Jahre später) noch Bestand.

Aus den Referaten über die gemeinsame Veröffentlichung von Putnam und Warren geht noch hervor, dass im Beginn der Erkrankung syringomyelieartige Dissoziation der Empfindungslähmung bestanden hatte.

Nach Ansicht von Warren beweist dieser Fall den erheblichen palliativen Nutzen, den die Laminektomie auch bei intramedullären Prozessen haben könne. —

(Schluss folgt.)

II. Bücherbesprechungen.

Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. Von G. Kapsammer. I. Teil. Mit 29 Abbildungen im Texte. II. Teil mit 34 Abbildungen im Texte. Wien und Leipzig. Wilhelm Braumüller 1907.

In diesem gross angelegten Buche gibt K. eine Darstellung des gegenwärtigen Standpunktes der Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. Der erste Teil enthält die Nierendiagnostik. Im ersten Abschnitt bespricht K. zunächst die subjektiven Zeichen der Nierenerkrankung, dann die objektiven. Bei der Untersuchung des Nierensekretes unterscheidet er zwischen den alten (physikalische und chemische Untersuchung des Harns) und den neuen Methoden. Während erstere die funktionelle Intaktheit der Niere mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuten oder eine besonders schwere funktionelle Störung mit Sicherheit erkennen lassen, gestatten nur die neueren Methoden, alle Zwischenstufen genau zu erkennen. K. teilt die neueren Verfahren zur Funktionsprüfung der Niere in drei Gruppen: 1. Methoden, die in der Untersuchung des Nierensekretes von neuen physikalischen Gesichtspunkten ohne künstliche Beeinflussung des Nierensekretes bestehen. 2. Methoden, die auf einer künstlichen Beeinflussung der Nierenfunktion beruhen. 3. Die Methode der experimentellen Prüfung der Harngiftigkeit. Unter diesen erscheinen die Methoden der zweiten Gruppe am verlässlichsten, wenngleich auch sie noch weiterer Vervollkommnung bedürfen. Eine eminent praktische Bedeutung kommt der Indigokarminprobe und der Phloridzinprobe zu.

Im zweiten Abschnitt schildert K. die Methoden, den Harn jeder Niere getrennt aufzufangen. K., der über 1000 Ureterensondierungen ohne Anstand vorgenommen hat, ist bekanntlich einer der eifrigsten Verfechter des Ureterenkatheterismus und beurteilt daher die Separatoren ziemlich abfällig. Er kommt zum Schlusse, dass der einzeitige beiderseitige Ureterenkatheterismus nicht schwierig, nicht unverlässlich und auch nicht gefährlich ist und dass derselbe die einzige unbedingt einwandfreie und verlässliche Methode darstellt, um den Urin jeder Niere gesondert aufzufangen.

Im dritten Abschnitt beleuchtet K. die Frage: Wie sezernieren die beiden Nieren im Verhältnis zueinander? sowie die Sekretionsanomalien der Niere. Bezüglich des ersten Punktes kommt er auf Grund zahlreicher Versuche zum Schlusse: Das relative Verhältnis in der Arbeitsleistung beider Nieren bleibt unter normalen Umständen im allgemeinen das gleiche. Ein regelmässiges Alternieren kommt nicht vor. Bezüglich der Sekretionsanomalien betont er, dass dieselben in erster Linie nur die Wassersekretion betreffen.

Der vierte Abschnitt handelt von der Untersuchung des von jeder Niere separat aufgefangenen Sekretes.

Im zweiten Teil bespricht K. Kapitel aus der Nierenchirurgie, über welche ihm eine grössere Erfahrung zu Gebote gestanden ist, und zwar im ersten Abschnitt die Nierentuberkulose. K. hält die auf aszendierendem Wege entstandene Nierentuberkulose für eine der grössten Seltenheiten und die hämatogene Infektion der Niere für die Regel.

Nach einer Darstellung der pathologischen Anatomie und der Symptome und Diagnose der Nierentuberkulose kommt er auf die Therapie dieses Leidens zu sprechen und formuliert seinen Standpunkt folgendermassen: Die Therapie der einseitigen Nierentuberkulose besteht in der Nephrektomie. Die Gesundheit der zweiten Niere bildet keine Conditio sine qua non für die Nephrektomie. Sie muss nur imstande sein, die Gesamtfunktion übernehmen zu können. Im speziellen Teil berichtet K. über 34 operierte, 17 nichtoperierte Fälle von einseitiger und 13 Fälle nichtoperierter Fälle von beiderseitiger Nierentuberkulose.

Der zweite Abschnitt handelt von den Nierentumoren. K. verfügt über ein Material von 21 Fällen, von denen 14 operiert wurden. Er unterscheidet Tumoren des Nierenparenchyms, des Nierenbeckens und Ureters, der Nierenkapsel sowie pararenale Neoplasmen. Die Therapie besteht auch hier in einer möglichst frühzeitigen Nephrektomie.

Im dritten Abschnitt bespricht K. die Nierencysten und Cystennieren, im vierten den Nierenechinococcus, im fünften die Differentialdiagnose der Nierentumoren von anderen Abdominaltumoren, im sechsten die renalen Hämaturien mit relativ geringen anatomischen Veränderungen der Niere. Bezüglich dieser Erscheinung kommt er zum Schlusse, dass es keine essentielle Hämaturie gibt.

Der siebente Abschnitt handelt von der Nephrolithiasis, deren Symptome, Diagnose und Therapie eingehend erörtert werden. Als ideale Operation bezeichnet er die Pyelolithotomia posterior, welche aber leider oft nicht ausführbar erscheint, so dass man die Nephrotomie oder die Nephrektomie vornehmen muss. Zu diesem Kapitel bringt K. 27 interessante Krankengeschichten.

Im achten Abschnitt schildert K. die Pyonephrosis und Pyelitis, im neunten die Nephritis, speziell mit Rücksicht auf die Phloridzinprobe.

Der zehnte Abschnitt handelt von den Ureterfisteln und Ureteranomalien, der elfte und letzte von dem Verhalten der zweiten Niere vor und nach der Nephrektomie sowie von der Narkose bei Nierenoperationen. K. empfiehlt die Aethernarkose mit Zuhilfenahme von Morphininjektionen.

Das Literaturverzeichnis umfasst 1827 Nummern.

K.'s Buch, das auf einer Fülle von Tierversuchen und Beobachtungen aufgebaut ist, stellt ein bedeutendes Werk dar, welches den vom Verf. angestrebten Zweck, die Kenntnis der chirurgischen Nierenerkrankungen zu erweitern und zu vertiefen, in reichlichem Masse erfüllt.

von Hofmann (Wien).

Le bacille de Koch dans les selles chez l'enfant. Von E. Lepage. Thèse de Bordeaux 1906; 128 p.

Verf. weist auf die diagnostische Wichtigkeit des Nachweises von Tuberkelbazillen in Kinderstühlen hin. Sie werden am leichtesten nach der Nabiasschen Methode isoliert (Schütteln der Fäkalmassen mit 40 % Alkohol, Zusatz von etwas Aether, nach dessen Verdunstung sich an der Oberfläche der Flüssigkeit ein Schleier bildet, der die Mikroorganismen enthält).

Tuberkelbazillen finden sich im Stuhl sowohl bei Darm- wie bei

Lungentuberkulose; jedoch ist nicht zu vergessen, dass sie auch, ohne dass der Organismus tuberkulös erkrankt ist, mit der Nahrung aufgenommen werden und so in den Darminhalt gelangen können.

Der Nachweis von Tuberkelbazillen im Stuhle ist besonders bei Kindern wichtig in Anbetracht der Schwierigkeit, mit welcher man Kindersputum bekommen kann. Schrumpf (Strassburg).

Der Tripper. Die Syphilis. Von Orlowski. Laienverständlich dargestellt. Würzburg, A. Stuber, 1907.

Zwei Büchlein, die nach der einleitenden Angabe des Verfassers „für die vielen Fragen, die ein denkender Patient während der Behandlung seiner venerischen Erkrankung zu stellen hat, die mögliche Antwort geben sollen". Nach Ansicht des Referenten ist der Verf. in dem ersten Buche (der Tripper) der Lösung seiner Aufgabe näher gekommen als in dem zweiten (die Syphilis). Wenn man auf knapp 37 kleinen Seiten wirklich das Gros der Fragen, die für den Syphilitiker praktisch wichtig sind, im allgemeinen streifen will, muss man schon auf historische Exkurse verzichten. Auch empfiehlt es sich nicht, in einer Schrift für Laien mit Fachausdrücken wie Herpes (S. 7), Tabes und Paralyse (S. 8), Epithel (S. 10) zu operieren. Was die Tripperbroschüre anlangt, so bietet sie, wie gesagt, viel mehr praktisch Brauchbares. Die geringe Bewertung des Suspensoriums dürfte allerdings auf vielfachen Widerspruch stossen. Im allgemeinen muss man aber sagen, dass solche populärwissenschaftliche Abhandlungen schon dadurch eine Existenzberechtigung haben, dass sie ein Mittel zur wahren Aufklärung des Publikums darstellen und somit im Kampfe gegen Naturheilschwindel und Aftermedizin Verwendung finden können. Ferdinand Epstein (Breslau).

De l'imprégnation maternelle ou infection maritale. Von M. J. Reynal. Thèse de Paris 1905. G. Steinheil.

Bietet für die Leser dieser Zeitschrift kaum etwas von Belang.

Kaupe (Bonn).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

MacCallum, W. G. u. Voegtlin, Karl, Ueber die Beziehung der Parathyroidea zum Calciumstoffwechsel und über die Natur der Tetanie, p. 209—211.

Lichtenberg, A. v., Die postoperativen Lungenkomplikationen (Fortsetzung), p. 211—224.

Stursberg, H., Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierenden Neubildungen (Fortsetzung), p. 225—237.

II. Bücherbesprechungen.

Kapsammer, G., Nierendiagnostik und Nierenchirurgie, p. 238.

Lepage, E., Le bacille de Koch dans les selles chez l'enfant, p. 239.

Orlowski, Der Tripper. Die Syphilis, p. 240.

Reynal, M. J., De l'imprégnation maternelle ou infection maritale, p. 240.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 18. April 1908.	Nr. 7.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie**, herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die postoperativen Lungenkomplikationen.

Ein kritisches Sammelreferat nebst selbständigen statistischen Daten und Betrachtungen, bearbeitet auf Grund der Literatur der letzten Jahre und eigener Beobachtungen

von Dr. A. v. Lichtenberg,

Assistent der Strassburger chirurg. Klinik.

(Schluss.)

Benützte Literatur.

152) Ostertag, Die tödliche Nachwirkung des Chloroforms. Virchow's Archiv, Bd. CXVIII.

153) Otte, Ueber die postoperativen Lungenkomplikationen und Thrombosen nach Aethernarkosen. Münchener med. Wochenschr. 1907, 50.

154) Pankow, Vergleich der klin. und path.-anat. Untersuchungsbefunde beim Carcinoma uteri und ihre Bedeutung für die Therapie. Archiv für Gynäkologie 1905, Bd. LXXVI.

155) Payr, Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905.

156) Pedersen, Acute oedema of the lungs secundary to ether narcosis. Annals of surgery 1906, 1.

157) Perl-Lipmann, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lungenblutung. Virchow's Archiv, Bd. LI.

158) Petersen-Machol, Beiträge zur Pathologie und Therapie der gutartigen Magenkrankheiten. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurg. 1902, Bd. XXXIII, 2.

159) Pfannenstiel, Ueber die Vorzüge der Aethernarkose. Centralblatt für Gynäk. 1903, 1.

160) Pietrzikovski, Ueber die Beziehungen der Lungenentzündung zum eingeklemmten Bruch. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir., Bd. XVIII. Centralbl. f. Chir. 1889.

160a) Pletzer, Aethernarkose und postoperative Entzündungen der Luftwege. Mediz. Klinik 1905, 20.

161) Poncet, A propos de la chloroformisation et de l'aethérisation. Hildebrand's Jahrbücher 1902.
162) Poppert, Ueber einen Fall von Aethertod infolge von Lungenödem, nebst Bemerkungen zur Narkosenstatistik. Deutsche med. Wochenschr. 1894, 37.
163) Ders., Ueber die Einwirkung der Narkose, insbes. der Aethernarkose auf die Lungen. Deutsche med. Wochenschr. 1897, 19.
164) Ders., Experimentelle und klinische Beiträge zur Aethernarkose und zur Aether-Chloroform-Mischnarkose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902, Bd. 67.
165) Rabe, Zur Pathologie der Knochen und Gelenke III. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1873, Bd. III, 2.
166) Reinhard, Ein Beitrag zur Aethernarkose. Centralbl. f. Chir. 1901, 11.
167) Ders., Die Atropin-Morphium-Aethernarkose. Centralbl. f. Chir. 1901, 21.
168) Richter, Thrombose und Embolie im Wochenbette. Archiv f. Gynäk. 1905, Bd. XLVII.
169) Riedel, Die Morphium-Aethernarkose. Berl. klin. Wochenschr. 1896, 39.
170) Riedel, Ueber die linksseitige Schenkelvenenthrombose nach der Laparotomie. Archiv f. klin. Chir. 1902, Bd. LXVI.
171) Ringel, Die Resultate der operativen Behandlung des Magencarcinoms. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie 1903, Bd. XXXVIII, II.
172) Roith, Zur kombinierten Skopolamin-Morphium-Chloroformnarkose. Münchener med. Wochenschr. 1905, 40.
173) Ders., Ueber Narkose im allgemeinen, über Inhalationsnarkose im speziellen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1907, Bd. XXVI, 1.
173[a]) Rothschild, Ueber kohlensaure Narkose. Bruns' Beiträge, Bd. XXXV.
174) Rotter, Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905.
175) Rydygier, Meine Erfahrungen über die von mir seit 1880 bis jetzt ausgeführten Magenoperationen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LVIII, 3.
176) Sarvey, Dauererfolge der modernen Myomoperationen. Archiv für Gynäkologie 1906, Bd. LXXIX.
177) Schachtler, Beitrag zur Embolie der Lungenarterie. I.-D. Zürich 1895.
178) Schindler, Statistische und anatomische Ergebnisse bei der Freund-Wertheim'schen Radikaloperation des Uteruscarcinoms. Monatsschrift für Geburtshilfe u. Gynäkol. 1906, Bd. XXIII.
179) Schloffer, Bakteriol. Bruchwasseruntersuchungen mit Rücksicht auf die Brucheinklemmung komplizierende Pneumonie. Bruns' Beiträge, Bd. XIV, 3.
180) Ders., Die an der Wölfler'schen Klinik seit 1898 operierten Fälle von gutartiger Magenerkrankung. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie 1902, Bd. XXXII.
181) Ders., Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905.
182) Schmitt, Ueber Bauchoperationen ohne Narkose. Münchener med. Wochenschr. 1901, 30.
183) Schönholzer, Die Chirurgie des Magenkrebses an der Krönlein'schen Klinik in den Jahren 1881—1902. Bruns' Beiträge zur klin. Chir. 1903, Bd. XXXIX, 1/2.
184) Schulz, Zur Statistik der Gastroenterostomien bei benignen Magenerkrankungen. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1907, Bd. LXXXVIII.
185) Schultze, Medic. and surgic. reports of the Presbyterian Hospital in the City of New York. Januar 1898.
186) Silk, The Lancet 1897.
187) Snel, Immunität und Narkose. Berliner klin. Wochenschr. 1903, 10.
188) Ders., Der Untergang von Milzbrandbazillen in der normalen Lunge. Zeitschr. für Hygiene u. Infektionskrankh. 1903, Bd. XL.
189) Sommerbrodt, Hat das in die Luftwege ergossene Blut ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht? Virchow's Archiv 1872, Bd. LV.
190) Sonnenburg, Ueber Lungenkomplikationen bei Appendicitis. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1902, Bd. XXXI.
191) Steinthal, Erfahrungen über Gastroenterostomie. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie 1902, Bd. XXXIV.
192) Steudel, Die in den letzten Jahren in der Czerny'schen Klinik ausgeführten Magenoperationen etc. Bruns' Beiträge, Bd. XXIII.
193) Stich, Beiträge zur Magenchirurgie. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie 1903, Bd. XL, 2.
194) Strassmann, Die tödliche Nachwirkung des Chloroforms. Virchow's Archiv, Bd. CXV.

195) Strassmann und Lehmann, Zur Pathologie der Myomerkrankung. Archiv für Gynäkologie 1898, Bd. LVI.
196) Strauss, Der gegenwärtige Stand der Spinalanalgesie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907, Bd. LXXXIX.
197) Talke, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Thrombose. Beiträge zur klin. Chirurgie 1902, Bd. XXXVI.
198) Tilger, Ueber Pleuritis in Zusammenhang mit acuter generalisierter Peritonitis. Virchow's Archiv 1894, Bd. CXXXVIII, H. 3.
199) Tilmann, Ueber acute Perforationen des Magen-Darmkanales und der Gallenblase. Verhandl. des 15. internat. mediz. Kongresses in Lissabon 1906.
200) Trendel, Ueber die mit der Gastroenterostomia posterior in der Tübinger Klinik gemachten Erfahrungen. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie 1903, Bd. XXXIX, 1.
201) Trendelenburg, Ueber Pneumonien nach Laparotomien. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905.
202) Tschmarke, Die bisherigen Erfahrungen bei Aethernarkosen. Deutsche med. Wochenschr. 1894, 4.
203) Ungar, Ueber tödliche Nachwirkung der Chloroforminhalationen. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin 1887, 47.
204) Verhandlungen des VIII. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. Referat über Myomoperationen (v. Rosthorn, Zweifel, Amman jr., Freund).
205) Vogel, Zur Aethernarkose. Berliner klin. Wochenschrift 1894, 17/18.
206) Vorderbrügge, Ueber schädliche Chloroformnachwirkung. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XLVII.
207) Zahradnický, Narkosenstatistik. (Czechisch.) Ref. Centralbl. f. Chirurgie 1903, 1.
208) Zillesen, Ueber Erkältung als Krankheitsursache. I.-D. Marburg 1899.
209) Zoege von Manteuffel, Die „üblen Zufälle" bei und nach Chloroform- und Aethernarkosen. Münchener med. Wochenschrift 1896, 12.
210) Zweifel, Ueber Lungenentzündung nach Laparotomien infolge der Zersetzung des Chloroforms im Gaslicht. Berliner klin. Wochenschr. 1889, 15.
211) Weber, Ueber Misserfolge nach Gastroenterostomie wegen Stenose und ihre Verhütung. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie 1901, Bd. XXXI.
212) Wendel, Ueber moderne Bestrebungen zur Verminderung der Narkosengefahr. Münchener med. Wochenschrift 1906, 33.
213) Wertheim, Zur Frage der Radikaloperation beim Uteruskrebs. Archiv für Gynäkologie 1901, Bd. LXI.
214) Ders., Zur Frage der Radikaloperation beim Uteruskrebs. Archiv für Gynäkologie 1902, Bd. LXV.
215) Winter, Die wissenschaftlichen Grundlagen der konservat. Myomoperation. Zeitschrift für Geburtshilfe u. Gynäkologie 1904, Bd. LI.
216) Witzel, Praktische Erwägungen über das Operieren unter Anwendung der Narkose. Deutsche med. Wochenschrift 1894, 30/31.
217) Ders., Wie sollen wir narkotisieren? Münch. med. Wochenschr. 1902, 48.
218) Ders., Wie entsteht die Thrombose der Vena iliaca externa links nach der Appendicitisoperation? Centralbl. f. Chir. 1905, Bd. XXVIII.
219) Ders., Die postoperative Thromboembolie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907, Bd. LXXXVII.
220) Wolff, Ueber Lungenkomplikationen nach operativen Eingriffen mit einem statistischen Beitrag aus der k. chir. Klinik in Königsberg. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907, Bd. LXXXVIII.
221) v. Würthenau, Die Dauerresultate der vaginalen Uterusexstirpation an der chirurg. Klinik in Heidelberg 1878—1900. Bruns' Beiträge 1902, Bd. LXXIV. Festschrift für Czerny.

Die Thrombosen, welche in den Venen der unteren Extremitäten nach Operationen entstanden sind, nach denen ein längeres Stillliegen des Patienten notwendig war, sind schon seit langer Zeit bekannt und wegen der Emboliegefahr gefürchtet. Lennander machte den Vorschlag, bei solchen Patienten das Fussende des Bettes zu erhöhen, um so das Zurückfliessen des Blutes aus den

Beinen zu erleichtern. Er beobachtete solche Komplikationen in fünf Fällen nach Intervalloperation der Appendicitis. Burckhardt konnte nach 236 Myomoperationen zwölfmal Thrombose resp. Embolie beobachten. Er macht darauf aufmerksam, dass eine ausgedehnte Thrombose der Beckenvenen ohne wahrnehmbare klinische Symptome vorkommen kann. Riedel weist auf die merkwürdige Tatsache hin, dass man nach Laparotomien öfters die Thrombose der linksseitigen Schenkelvene beobachten kann. Indem er auch sonst seiner Unzufriedenheit mit der Aethernarkose Ausdruck verleiht, welche durch Bronchitis und Pneumonie schon mehr Leute ins Grab gebracht hat als die akute Vergiftung mit Chloroform, spricht er dem Aether bei der Entstehung der sich schnell nach den Operationen entwickelnden Thrombosen eine hervorragende Rolle zu. Dass die linksseitige Schenkelvene eine Prädilektionsstelle für solche Thrombosen abgibt, sucht er durch die anatomische Tatsache zu erklären, dass die Vena iliaca sinistra durch die mehr weniger rechtwinkelig erfolgende Kreuzung der Arteria hypogastrica dextra, der Art. sacralis media und Art. hypogastrica sinistra einem dreifachen Arteriendruck unterworfen ist, während die Vena iliaca dextra nur einen einfachen Druck, und diesen im spitzen Winkel erleidet.

Durch Sonnenburg und Oppenheim sind wir über die auffallende Häufigkeit der embolischen Komplikationen nach Appendicitisoperationen unterrichtet worden. Nach Sonnenburg's Ueberzeugung sind die allermeisten Lungenkomplikationen nach Laparotomien embolischer Natur. Er hat bei mehreren tausend Aethernarkosen bloss einigemal Bronchitiden, aber nie eigentliche Pneumonien gesehen. Seiner Ansicht nach hat auch die Abkühlung bei der Entstehung der postoperativen Lungenkomplikationen keine besondere Bedeutung, da in seinem Krankenhaus die Möglichkeit derselben eminent vorhanden ist und er trotzdem keine nachteiligen Folgen beobachten konnte. Nach 1000 Fällen von Appendicitisoperation ist 50 mal Thrombose resp. Embolie erfolgt. Jeder Perityphlitiskranke ist in dubio Thrombenbesitzer. Die Zerrung der Gewebe bei der Operation trägt viel zu der Entstehung der Thromben bei. Die Thromben stammen ausschliesslich aus dem Gebiet der Vena cava, aus den Beckenvenen. Es kommen, hauptsächlich bei Privatpatienten, auch marantische Thromben vor, welche mit der schlechten Herzaktion zusammenhängen. Die Embolien erfolgen am 6.—8. Tage nach der Operation und sind immer infektiös ohne Unterschied nach Operationen im Anfall oder Intervall. Oppenheim beschreibt einige Fälle von Thrombosen und Embolien nach

Appendicitisoperation bei jüngeren Patienten. Er hält die Thrombosen auch bei diesen für marantisch. Von 18 Fällen mit perityphlitischem Abscess sah er dreimal Embolien, zweimal Thrombose, von 189 Fällen chronischer Appendicitis dreimal Embolien, viermal Thrombosen, bei 10 Fällen akuter Appendicitis mit Peritonitis keine Embolie oder Thrombose. Er weist auf die Herzneurosen hin, welche man bei recidivierender Appendicitis an vielen Patienten beobachten kann, und ist geneigt, auch diesen eine Bedeutung bei der Entstehung dieser Komplikationen zuzuschreiben. Er mahnt zur Vorsicht, da in den Beckenvenen oft ausgedehnte Thrombosen symptomlos bleiben können. Die Ursache der Thrombose bei der Appendicitis ist der Hauptsache nach die Krankheit selbst, bei welcher man oft grosse retrocökale Abscesse beobachten kann, die unmittelbar den grossen retroperitonealen Gefässen anliegen — Kompressionsthromben im Sinne Billroth's. Bei Intervalloperationen werden bei der Ablösung des Coecums an der hinteren Wand Gefässläsionen geschaffen, welche die Entstehung der Thrombosen ebenfalls begünstigen.

Talke gelang es bei 13 Tieren, in 33 Fällen von 44 Experimenten, durch Deponierung infektiöser Keime in der Nähe der Gefässe ohne Verletzung derselben Thrombose zu erzeugen. Die Untersuchung geschah 9—74 Stunden nach der Operation. Unter den 33 Thromben waren 16 vollständig obturierend, 2 annähernd obturierend, 3 mal sehr klein fadenförmig, 12 mal etwas grösser von verschiedener Form. Lotheissen konnte in der Innsbrucker chirurgischen Klinik 66 Fälle von Lungenembolien nach Verletzungen und Operationen sammeln. Davon endigten 55 (83,33 %) letal. 46 Embolien entstanden nach Verletzungen, und zwar 36 (30 +) nach Frakturen, 6 (5 +) nach Kontusionen, 4 (4 +) nach Sehnen- und Muskelzerreissungen. 20 Embolien (16 +) entstanden nach Operationen, und zwar 4 nach Operationen in der Analgegend, 7 nach Radikaloperationen von Hernien, 3 nach Elephantiasisoperationen. $^1/_6$ % der wegen Hernien Operierten bekamen Embolie. Die verursachenden Thromben sassen in der Regel in den Venen der unteren Extremität. Das Mahler'sche Symptom wurde nur in einigen der Fälle beobachtet. Auch Albanus liefert statistische Daten zum Vorkommen der Thrombose und Embolie nach Bauchoperationen. Bei 1440 Laparotomien des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses kamen 53 mal (4,64 %) Thrombosen vor. Die Zahl ist niedriger als in der Wirklichkeit, da wohl manche leichte Thrombose zweifellos übersehen wurde. Embolien lagen in 23 Fällen

(2 %) vor. 10 Fälle (0,88 %) sind davon gestorben (18,9 % auf die Thrombosen gerechnet). Nach Richter's Zusammenstellung erkrankten 98 unter 16000 Wöchnerinnen an Thrombose und Embolie. 12 Embolien verliefen tödlich, 8 embolische Anfälle gingen in Heilung über. 6 ‰ der Wöchnerinnen erkrankten an Thromboembolie, 60 % der Embolien waren tödlich. Ein Fall von Thrombose endete ebenfalls tödlich. Der Thrombus wuchs der Vena cava entlang ins rechte Herz hinein. Das Mahler'sche Zeichen konnte 62 mal (63 %) deutlich positiv gefunden werden. Anschliessend an 26 Beobachtungen von Breuer teilt Richter auch 19 embolische Lungenaffektionen des Wochenbetts mit. In 42 % dieser Fälle war das Mahler'sche Zeichen ebenfalls positiv. Bei beiden Autoren fand sich die Lungenaffektion auffallenderweise überwiegend rechterseits. Gebele verdanken wir eine grössere experimentelle Arbeit über embolische Lungenaffektionen nach Bauchoperationen. In der Münchener Klinik wurde vorwiegend mit Aether narkotisiert. Bei den beobachteten Lungenkomplikationen soll die Hypostase die grösste Rolle gespielt haben. Von 1196 Laparotomien (der Jahre 1892—1902) kamen 77 mal (6,43 %) Lungenkomplikationen vor, davon kamen 63 (5,26 %) ad exitum. Unter diesen waren 20 hypostatische Pneumonien, 8 Aetherpneumonien, 26 Aspirationspneumonien. Die einzelnen Formen kombinieren sich häufig miteinander; bei der Zusammenstellung wurde diejenige Form genommen, welche sich im anatomischen Bilde am charakteristischesten dokumentierte. Die Aetherpneumonien zeigen reiner das Bild der lobulären Pneumonie als die Aspirationspneumonien, da ausgesprochene peribronchitische Veränderungen bei der ersteren fehlen. Die Bronchialschleimhaut ist bei beiden entzündet. Ferner waren von den Lungenkomplikationen 8 Fälle eitrig embolischer Natur, 6 Fälle embolischer Natur ohne komplizierende Infektion und 9 Fälle direkter Mikroorganismeninvasion. Die embolischen Lungenkomplikationen treten also bei 1,17 % der Fälle auf, 11 Fälle sind gestorben. Gebele gibt eine Zusammenstellung der Stellen, an welchen Embolien nach Thrombosen am öftesten beobachtet worden sind. Solche sind die Unterschenkelvenen (Aufrecht, Lotheissen), die Beckenvenen im Puerperium und nach gynäkologischen Operationen. Nach Sperling ist die Placentarstelle als Ausgangspunkt der Thrombose nach Geburten anzunehmen. Er stellte 33 Fälle von Lungenembolie zusammen, von diesen endigten 27 letal. Mahler (Leipzig) verfügt über 22 (13 +), Wyder (Zürich) über 12 (8 +), Gessner (Berlin) über 20 (20 +), Bumm über 2 einschlägige Beobachtungen. Man beobachtete Throm-

bosen und Embolien nach Myomoperationen (Burckhardt), nach Alexander-Adams'scher Operation (Gerulanos), nach der Unterbindung der Vena saphena nach dem Vorschlag Trendelenburg's, nach Operationen, bei welchen man mit den Hämorrhoidalvenen, mit dem Plexus pampiniformis in Berührung kam. Es ist das Vorkommen der Thrombose der linksseitigen Schenkelvene nach Laparotomie bekannt, und von Thrombosen, welche nach Perityphlitisoperationen aufzutreten pflegen. Nach Herniotomien und Radikaloperation von Hernien liegen ebenfalls zahlreiche Beobachtungen von Thrombosen und Embolien vor. Die Embolien kommen, wie allgemein bekannt, gewöhnlich in den Unterlappen subpleural liegend vor, rechts öfter als links. Gebele hat 6mal rechts, 4mal links und 4mal beiderseits die Embolien gesehen. Aus der Bauchhöhle können Embolien durch die Anastomosen des Systems der Vena portae mit dem der Vena cava verschleppt werden. Es kommen in Betracht: der Restkanal der Nabelvene, parumbilicale Venen (Sappay, Burow), Schaltvenen (Baumgarten), die Anastomosen zwischen Vena haemorrhoidalis superior und Plexus pudendo-haemorrhoidalis, zwischen den Venen der Radix mesenterii und den Venae lumbales retroperitoneales, zwischen den Magenvenen und den Venen des Oesophagus.

Experimentell trat Gebele der Frage insofern nahe, als er bei vielen Kaninchen verschiedene Unterbindungen grösserer Gefässstämme der Bauchhöhle und Bauchoperationen, auch Abbindungen und Achsendrehungen am Darm ausführte. Es gelang ihm auf diese Weise, eine grosse Anzahl (12mal bei 40 Tieren) embolischer Lungenveränderungen zu erzeugen. Gebele hält es für ausgeschlossen, dass Emboli die Leber passieren könnten. Wenn sie hineingelangen, bleiben sie dort stecken. Es können aber Bakterien aus infektiösen Thromben in der Bauchhöhle durch das kapillare Lebernetz durchwandern. An diese können sich auf dem Wege von der Leber zur Lunge corpusculäre Elemente des Blutes anlagern und so kleine Emboli bilden. Die direkte Thrombenverschleppung nimmt ihren Weg durch die geschilderten Anastomosen. Eine Verschleppung solcher präformierter Thromben kann durch Druckschwankungen im Gefässsystem nach der Operation erfolgen. Die Schlüsse, die Gebele aus seinen klinischen und experimentellen Beobachtungen zieht, lauten etwa wie folgt: Klinisch wie experimentell sind embolische Lungenaffektionen im Anschluss an Bauchoperationen zu beobachten. Sämtliche Bauchoperationen können zu der Entstehung einer Lungenembolie führen. Ungefähr $^1/_3$ der

Lungeninfarkte hat embolische Pneumonie zur Folge. Zur Entstehung der embolischen Pneumonie sind Infektionskeime erforderlich. Diese gelangen entweder primär mit den Emboli in die Lunge oder der Infarkt wird sekundär infiziert. Die embolischen Pneumonien besitzen einen vom Bronchialverlauf unabhängigen insulären Charakter. Für die Passage der Emboli aus der Bauchhöhle nach der Lunge ist der Leberweg ausgeschlossen, dieser Weg kommt nur für Bakterien in Betracht. Eine sekundäre Verschleppung der Leberemboli nach eitriger Einschmelzung ist möglich. Direkte Verschleppung der Emboli aus der Bauchhöhle vermitteln die beschriebenen Anastomosen. Postoperative Thromben können auch in den Gefässen entstehen, welche in der Nähe des Operationsfeldes liegen.

Nach Kelling ist die klinische Diagnose der embolischen Pneumonie nicht schwer. Die Lungenentzündung setzt am 5.—10. Tage mit Fieber, Schmerzen und eitrigem, event. etwa blutigem Sputum ein. Bei Eingriffen, welche ohne Infektion des Operationsgebietes kaum ausgeführt werden können (Magen-, Colonresektionen, Rectumoperationen) ist diese Art von Pneumonien recht häufig. Die Lymphgefässe des Mesenteriums und des retroperitonealen Gewebes stehen mit den Lymphgefässen der Wände der retroperitonealen Venen in Kommunikation. So können Eiterkokken (ev. aseptische, zur Gerinnung führende Stoffe) ins retroperitoneale Gewebe und in die Venenwände gelangen und hier zu Thrombosen Veranlassung geben. Auf diese Weise treten die embolischen Pneumonien nach Operationen brandiger Brüche und eitriger Typhlitiden auf. Es lohnte sich vielleicht, die Wand der Vena cava an ihrer Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell auf von Lymphgefässen und Drüsen dieser Stelle fortgeleitete Entzündung in Fällen von tödlicher Embolie zu untersuchen, wo die Ausgangsstelle nicht gefunden wird. Den experimentellen Beweis für diese Theorien meint Kelling damit erbracht zu haben, dass sich die Lymphwege der Mesenterien des Colon descendens und des Blinddarmes beim Einlaufenlassen von Indigocarmin in die Vena iliaca des Hundes bei abgebundener Vena cava und unter einem Druck von 25—35 cm (?) blau färbten.

Schloffer verweist ebenfalls auf die Häufigkeit der embolischen Lungenkomplikationen. Bei 403 Hernienoperationen (die gangränösen sind nicht mitberechnet) fand er 28 mal schwere Lungenkomplikationen. Leichtere Bronchitiden waren ausserdem in 45 Fällen vorhanden. Unter den 28 schweren Komplikationen waren 3 embolischer Natur. Lungenkomplikationen sind häufiger nach der Bassini-

schen als nach der Wölfler'schen Operation eingetreten, die 3 Fälle von Embolie auch nach Bassini. Bei dieser Operation ist die Gefahr der Thrombenbildung grösser und die Bedingungen zur Verschleppung der Thromben — der Samenstrang liegt nach dieser Operation in einem beweglichen Teile der Bauchdecken — sind günstiger. Kausch erwähnt 11 Fälle von letal endigenden, reinen Lungenembolien nach Laparotomien aus der Breslauer Klinik. Mühsam berichtet über die Lungenkomplikationen von weiteren 1000 Fällen von Appendicitis der Sonnenburg'schen Abteilung. Man hat 37 embolische Lungenkomplikationen daselbst beobachtet. Nach 9 Fällen von beobachteter Thrombose kam es 6 mal zu Lungenerscheinungen. 6 Fälle endigten letal.

Sehr bemerkenswert ist die Abhandlung Goebel's. Im Anschluss an zwei Beobachtungen Tilmann's, welche dieser auf dem 15. internationalen medizinischen Kongress in Lissabon mitteilte, und zwei neuerer Beobachtungen stellte Goebel Experimente an, welche die Entstehungsweise der Lungenerkrankungen nach Darmoperationen erklären sollten. Die vier beobachteten Fälle sind die folgenden: Ein völlig gesunder Arbeiter erhielt einen Fusstritt gegen das Abdomen; nach 4 Stunden wurde wegen einer Darmzerreissung die Laparotomie in Narkose, die ohne Erbrechen verlief, gemacht. Sofort nach der Operation ist die Atmung beschleunigt, 4 Stunden später Temperatur 38,5. Am folgenden Tage waren einzelne pneumonische Herde über beiden Lungen nachweisbar; nach 8 Tagen Exitus an doppelseitiger Pneumonie. In beiden Lungen fanden sich bei der Sektion zahllose, untereinander konfluierende Herde, die am meisten der croupösen Pneumonie glichen; in der Bauchhöhle fand sich nichts Abnormes. Im 2. Falle handelte es sich um eine Gastroenterostomie wegen Pyloruscarcinoms, auch bei diesem Patienten stellten sich sofort nach der Operation eine Beschleunigung der Atmung und ähnliche Erscheinungen wie im vorigen Falle ein; nach 8 Tagen Tod an Pneumonie. Bei einem 72jährigen Manne wurde wegen Oesophagusstenose die Gastrostomie in Schleich'scher Anästhesie ausgeführt. An demselben Abend stellten sich Schmerzen in der rechten Lungenseite mit beschleunigter Atmung ein; am nächsten Morgen Rasselgeräusche über beiden Lungen; nach $1^1/_2$ Tagen Exitus. Die Sektion ergab eine Pneumonie des rechten Mittellappens. Das Peritoneum war intakt. Bei einem vierten Patienten mit krebsiger Oesophagusstenose stellte sich ebenfalls unmittelbar an die in Schleich-scher Anästhesie ausgeführte Gastrostomie eine akute Lungenaffektion mit beschleunigter Atmung bei normalem Puls und leicht stechenden

Schmerzen über verschiedenen Lungenabschnitten ein. Am nächsten Morgen diffuse bronchopneumonische Herde mit Knisterrasseln und bronchialem Atmen. Temperatur bis 39,2°, erhöhter Stimmfremitus und rostfarbenes Sputum. Nach dem 5. Tage wurde die Temperatur normal und die Infiltration ging in der Folge langsam zurück. In dem am Tage nach der Operation ausgehusteten Sputum ergab die Untersuchung neben anderen Keimen die Anwesenheit von Colibazillen. Tilmann glaubt — und diese Vermutung wurde schon von v. Bramann ausgesprochen — dass es sich in diesen Fällen um ein Eindringen von infektiösem Darminhalt in die zahlreichen eröffneten Chylusgänge handelt. Die Keime werden mit dem Lymphstrome dem Ductus thoracicus mit Umgehung der Lymphdrüsen zugeführt und gelangen von da auf dem Blutwege in die Lungen. Ist die Annahme des Vorhandenseins eines anatomisch direkten Weges vom Darme zur Lunge berechtigt? Goebel spritzte unter strengster Wahrung der Asepsis bei Kaninchen und Meerschweinchen Tusche-Zinnoberkörnchen und Tetragenus- resp. Prodigiosuskeime in die Darmwand. Namentlich die bakteriologischen Versuche wurden mit den weitmöglichsten Kautelen zur Ausschliessung aller Fehlerquellen angestellt. Man konnte feststellen, dass die eingespritzten Materien in die Lungen gelangt sind. Man konnte nach 1—24 Stunden die Mikroorganismen, welche in die Lymphräume der Darmwand von Meerschweinchen eingespritzt wurden, mit ziemlicher Sicherheit in den Lungen wiederfinden. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind sie auf dem Wege der mesenterialen Lymphbahnen mit Umgehung der Lymphdrüsen durch den Ductus thoracicus dahin gelangt. Beim Kaninchen liessen sich Tuschekörnchen auf diesem Wege bis zur Einmündung des Ductus in die Vena subclavia verfolgen. Goebel weist auf Grund dieser Experimente auf die schwer zu umgehende Gefahr der Infektion der Chylusgänge bei Eröffnung des Darmlumens hin, da die Möglichkeit vorhanden ist, dass solche Darmkeime auf dem Lymph- und Blutwege in Lungenabschnitte geraten, in denen sie dank einer Reihe begünstigender Umstände die Bedingungen zur Ansiedlung und Entwicklung finden und damit den Anlass zu lobulär-pneumonischen Entzündungsherden geben.

Fettembolien der Lunge hat Stolper (Chir.-Kongr. 1901, Diskussion nach Henle's Vortrag) in einem Falle nach Operation eines Gallenstein-Ileus gesehen. Sie sind entstanden durch Manipulationen am fetten Omentum und Mesenterium. Wolff berichtet aus der Königsberger Klinik ebenfalls über 2 Fälle, bei welchen Bronchopneumonie mit Fettembolien kombiniert vorlag, 1 mal nach einer

Hüftgelenkresektion bei einem jungen Manne, welcher 2 Tage nach der Operation gestorben war und bei welchem man hochgradige Fettembolie und Bronchopneumonie der linken Lunge gefunden hat, und 1 mal nach Radikaloperation einer grossen Inguinalhernie bei einem 55 jährigen dicken Manne. Bei der Sektion fand man beiderseits Fettembolie und Bronchopneumonie.

Nach Clark ist die postoperative Thrombophlebitis der Vena femoralis nicht infektiösen Ursprungs und wird nicht durch eine Schädigung der perinealen, ovarialen und uterinen Gefässe verursacht. Nach seinen Erfahrungen trat die Komplikation nur nach solchen Operationen auf, welche mit einer Inzision der Bauchwand verbunden waren. Daher muss der primäre Faktor für die Entstehung dieser Komplikation mit dieser Inzision zusammenhängen. Im ganzen stellt dieser Autor 45 solcher Fälle zusammen. 25 mal war das linke, 11 mal das rechte Bein, 5 mal waren beide Beine betroffen. Nach rechtzeitiger Operation trat 4 mal links die Thrombose auf. Die Ursache scheint in der Schädigung der Venae epigastricae zu liegen. Die ausgeführten Tierexperimente waren ohne Erfolg. Dafür spricht aber der folgende Fall. Bei einer 32 jährigen Frau trat 13 Tage nach einer mit Ventrofixation verbundenen Appendektomie eine rechtsseitige Thrombose der Vena femoralis auf. $^1/_4$ Jahr später wurde bei derselben Person eine zweite Laparotomie wegen Hydrosalpinx und acuter Perioophoritis ausgeführt, wobei die Venae epigastricae profundae thrombosiert gefunden wurden. Auch Witzel ist ähnlicher Ansicht. Nachdem er kurz hintereinander 3 Fälle von Thrombose der Vena femoralis nach Appendektomien mit unkompliziertem Operationsverlauf erlebte, beschäftigte er sich abermals mit dieser Frage. Aus dem klinischen Verlauf (Schmerzen links von der Operationswunde, ausstrahlende Schmerzen in das linke Bein) und aus der Erwägung der operativen Technik fordert er, dass die Thrombose primär nicht in den Wurzeln der Vena portae entsteht, sondern dass die Venae epigastricae den Ausgangspunkt derselben bilden. Verursacht wird die Thrombose durch die gleichzeitige Unterbindung der Stämme der Arteria und Vena epigastrica dextra.

Die postoperative Thrombo-Embolie hat Witzel erst vor kurzem zum Gegenstand seiner sehr interessanten Ausführungen über Ursachen und Verhütung derselben gemacht. Als Ursachen werden angeführt: die abnorme Qualität des Blutes (z. B. nach grossen Blutverlusten in der Gravidität), die Veränderungen der Gefässwand (Quetschung, perivasculäre Hämatome, Infektion) und die Strom-

störung (Herzschwäche, Verminderung der auxiliären Kräfte des Kreislaufes, Ruhigstellung des Körpers). Die Prophylaxe besteht in einer Unterstützung des Herzens auf alle mögliche Weise, in Blutsparung und guter Technik bei der Operation, in guter Narkose und schliesslich, dass man mit dem alten Satze bricht: Optimum remedium quies est. Die Nachbehandlung muss ganz abgeändert und die Vollfunktion der Organe gleich nach dem Erwachen aus der Narkose ungestört ermöglicht werden. Witzel lässt seine Patienten, selbst die Laparotomierten, schon sehr früh in den ersten Tagen nach der Operation, soweit dies Fall für Fall ärztlich erwogen und zugelassen wird, aufstehen, wenn keine zwingenden Gründe dafür vorhanden sind, den betreffenden Patienten liegend zu behandeln, und scheint mit diesem Verfahren sehr zufrieden zu sein. Amerikanische Berichte sind teilweise widersprechend (Boldt, Riess, Mabbot-Foerster), aus Deutschland wird das Verfahren aus der allerletzten Zeit von Kroenig und Landau ebenfalls sehr gelobt.

Damit hätten wir unsere eigentliche Aufgabe, die Literatur der letzten Jahre über Lungenkomplikationen zu referieren, erledigt. Wir haben dabei etwa 200 Arbeiten der deutschen Literatur eingehend berücksichtigt. Die Liste ist nicht vollständig, aber nahe daran. Auf die ausländische Literatur näher einzugehen, war bei dieser Fülle des heimatlichen Materials um so weniger notwendig, weil dadurch nur Wiederholungen entstanden wären.

Ich bin mir zwar dessen wohl bewusst, dass ich in dem Nachfolgenden den Rahmen eines Sammelreferates überschreiten werde, ich tue es aber in dem Glauben, damit der Förderung der in Betracht kommenden Fragen dienen zu können. Das Einordnen eines so grossen literarischen Materials ist schwierig und es erfordert viel Zeit und Beschäftigung, die Lücken zu entdecken, welche durch weitere Arbeit und Beobachtungen noch auszufüllen sind. Dieses Einordnen sollen die angeschlossenen Bemerkungen erleichtern. Ja ich will nicht umhin, es zu gestehen, dass ich diese ganze Arbeit als eine Art unpersönlicher wissenschaftlicher Reklame auffasse, welche zu einem gründlichen Studium der Frage der postoperativen Lungenkomplikationen wohlangebracht anspornen soll — nicht in experimenteller Richtung, mit den Experimenten sind wir in dieser Frage der klinischen und pathologischen Forschung voraus und die experimentellen Ergebnisse haben ohne klinische Stütze einen nur sehr bedingten Wert. Auch nicht statistisch. Ich werde weiter unten Zahlen bringen, welche durch ihre Grösse Schlüsse aus ihnen zu

ziehen erlauben, die für die Beurteilung dieser Fragen massgebend sein müssten. Dass sie es nicht oder nur teilweise sind, dass sie oft nicht einmal eine zuverlässige Forschungsrichtung anzubahnen vermögen, das liegt ebenfalls an den wankenden Pfeilern der klinischen Beobachtung, auf welchen sie aufgebaut sind. Klinisch muss man die Fragen bearbeiten, und zwar aus ganz einheitlichen Gesichtspunkten. Denn die klinische Beobachtung, welche allen den angeführten Arbeiten zugrunde liegt, ist unzureichend. Dafür spricht die Tatsache, wie die klinischen Arbeiten über postoperative Pneumonien gemacht worden sind. Nachdem durch einzelne Autoren die Aufmerksamkeit auf die Lungenkomplikationen wachgerufen wurde, setzte man sich hin und entwarf aus den vorhandenen Aufzeichnungen bis auf viele Jahre zurückgreifend eine Zusammenstellung der vorgekommenen Lungenkomplikationen. Bei der Abfassung der Krankengeschichten aber wurden dieselben nicht in dem Masse berücksichtigt, als es zu einer wissenschaftlichen Verwertung derselben notwendig ist. Daraus resultieren eine gewisse Oberflächlichkeit und Willkürlichkeit in der Beurteilung und Einteilung der Lungenkomplikationen. Will man eine brauchbare und verlässliche Arbeit schaffen, welche imstande ist, unsere Erkenntnis zu fördern, so muss man dazu ein Material verwenden, welches von vornherein in dem Gedanken aufgearbeitet ist, zu diesem speziellen Zwecke verwertet zu werden, wobei alle die Gesichtspunkte der klinischen und anatomischen Untersuchung, welche uns bei der Beurteilung der Pathogenese, des Krankheitsbildes und des anatomischen Resultats unterstützen können, voll berücksichtigt werden. Wenn wir dieses Postulat aufstellen und Umschau halten, so müssen wir konstatieren, dass kaum eine klinische Arbeit existiert, welche dieses auch im entferntesten erfüllen würde.

Da wir aber Arbeiten brauchen, welche uns in diesen Fragen weiter bringen, sollte man bei einer kritischen Zusammenfassung der bisherigen Ergebnisse einerseits auf die Mängel hinweisen, welche die entsprechende Verwertung dieser vielen Arbeit verhindern, andererseits die Punkte festlegen, welche bei einer zukünftigen Bearbeitung der postoperativen Lungenkomplikationen unbedingt berücksichtigt werden müssen. Ich denke, dass die geeignetste Form einer solchen Zusammenfassung dann geboten wird, wenn man die Lungenkomplikationen auf Grund der gesammelten Kenntnisse zu analysieren und einzuteilen versucht. Um an diesen Versuch mit einem vollständigen Material herantreten zu können, möchte ich noch dem Gesagten einiges Statistisches beifügen. Wie oben gesagt, haben diese statisti-

schen Daten nur einen sehr bedingten Wert. Immerhin werden sie in manchen Punkten uns für die Richtung der weiteren Forschung einen Fingerzeig geben.

Um die Häufigkeit der Lungenkomplikationen resp. die Mortalität an denselben zu illustrieren, habe ich teils aus den schon angeführten Arbeiten, teils aus anderen mitgeteilten grösseren Operationsserien diese Komplikationen tabellarisch bei verschiedenen Erkrankungen resp. Operationen zusammengestellt.

Unter 23673 Operationen (Läwen, Wolff, Derjushinsky, Schultze) kamen 440 mal (1,9 %) Lungenkomplikationen vor, unter 16038 Laparotomien 892 mal (5,49 %). Und zwar hatten:

Bibergeil-Körte	3909	Laparotomien,	283	Lungenkompl.	3,5 %
Czerny	1302	„	52	„	3,9 %
Gebele-v. Angerer	1196	„	77	„	6,43 %
Grimm-Kümell	1754	„	43	„	2,5 %
Henle-v. Mikulicz	1787	„	143	„	8 %
Kausch-v. Mikulicz	1881	„	67	„	2,4 %
Krönlein	1409	„	8	„	0,56 %
Läwen-Trendelenburg	1829	„	98	„	5,4 %
Wolff-Lexer	971	„	121	„	12,5 %

beim letzteren die Bronchitiden auch mitgerechnet (spez. Pneumonien 4,91 %). — Die Verschiedenheit dieser Zahlen lässt sich erklären aus der Verschiedenheit der Auffassung der postoperativen Lungenkomplikation einerseits, andererseits aus dem Umstand, dass sie aus verschiedenen Zeitabschnitten stammen. Henle berichtet aus der v. Mikulicz'schen Klinik bis 1900 über 1787 Fälle mit 143 Lungenkomplikationen, Kausch aus derselben Klinik von 1901 bis 1905 über 1881 Fälle mit 67 Lungenkomplikationen. Kümell hat bis 1905 eine Serie von 1754 Laparotomien mit 43 Lungenkomplikationen und eine kleinere im J. 1907 publizierte von 839 Laparotomien mit 6 Lungenkomplikationen (0,7 %). Diese Serie ist in der obigen Tabelle nicht mitgerechnet. Die Krönlein'sche Statistik bezieht sich ausschliesslich auf Aethernarkosen und ist ausserordentlich günstig. Schade, dass von Witzel und aus der v. Bruns'schen Klinik, wo Aether ebenfalls seit langer Zeit und fast ausschliesslich benützt wird, keine Statistik vorliegt. Die übrigen Zahlen beziehen sich hauptsächlich auf Chloroformnarkosen. Die Statistik von Lexer registriert sämtliche Lungenkomplikationen, wodurch die hohe Zahl derselben erklärt wird. Es ist nicht oft genug zu wiederholen, dass eine solche Statistik nur dann absolut brauchbar ist, wenn in ihr sämtliche Lungenkomplikationen verzeichnet sind. So, wie die Statistiken bis jetzt gemacht sind, sind die Werte, die aus den aus heterogenen Elementen aufgebauten grossen Zahlen gewonnen wurden, nicht mehr als approximativ. Die Art des

operativen Materials wird die Höhe der Morbidität ebenfalls beeinflussen. Kliniken mit überwiegendem Bauchmaterial werden einen höheren Erkrankungsprozentsatz aufweisen. Andererseits werden bei einer genauen Registrierung Morbiditäts- und Mortalitätsprozentsatz zueinander in umgekehrtem Verhältnis stehen. Je grösser die Morbidität, desto kleiner im Verhältnis zu ihr die Mortalität, weil viele leichte Fälle mitverzeichnet waren, und desto verlässlicher ist die Statistik gerade der Morbidität.

Unter 18968 Patienten, die in der Heidelberger chirurgischen Klinik in den Jahren 1897—1906 behandelt wurden, sind 1298 ihrem Leiden erlegen. Mitgerechnet sind sämtliche Todesfälle, also auch die nach tödlichen Verletzungen. Bei der Sektion fand man eine Lungenkomplikation in 387 Fällen. Das macht also eine Gesamtmortalität von 6,84 % und 2,04 % Lungenkomplikationen. Bei 29,8 % der verstorbenen chirurgischen Patienten fand man eine Lungenkomplikation.

Es schien mir von Interesse zu sein, die Mortalität an Lungenkomplikationen für grössere Serien einiger Operationen zusammenzustellen. Dabei werden die übrigen Todesursachen ebenfalls angegeben, um Vergleiche zu gestatten. Nachdem die einzelnen Daten aus Arbeiten entnommen sind, welche die Lungenkomplikationen nicht besonders berücksichtigen, liess sich die Morbidität bei den zu diesen Tabellen verwendeten Fällen nicht feststellen. Aus den Jahresberichten der Heidelberger Klinik bringe ich ebenfalls einige Daten.

Ausser den Operationen am Magen, welche auffallend häufig von Lungenkomplikationen gefolgt werden, habe ich Operationen an den Gallenwegen, Hernienoperationen, Strumaoperationen, Oberkieferresektionen und einige gynäkologische Operationen von diesem Standpunkte aus zusammengestellt.

Von 763 Magenresektionen sind 74 an Pneumonie gestorben die Gesamtmortalität betrug 280. Fast $^1/_{20}$ der operierten Fälle und mehr als $^1/_4$ der Gestorbenen erlagen also der Lungenkomplikation. Ueber die sonstigen Einzelheiten unterichtet die nachfolgende Tabelle (S. 256).

Das macht prozentuarisch 38 % operativer Mortalität, davon 9,69 % an Lungenkomplikationen, 15,72 % an Peritonitis, 6,94 % an Collaps, oder auf die Todesfälle berechnet 26,92 % Lungenkomplikationen, 42,85 % Peritonitiden, 18,42 % Collapse, 12 % anderer Ursachen. Die überwiegende Mehrzahl dieser Operationen wurde in Narkose ausgeführt, relativ wenige in Lokalanästhesie

Autor	Fälle	Gestorb.	an Lungenkompl.	Peritonitis	Collaps	and. Ursachen
Billroth	41	22	—	16	6	—
Carle-Fantino	14	2	1	1	—	—
Clairmont-v. Eiselsberg	43	9	2	5	2	—
Creite-Braun	50	19	4	8	4	3
Daneel-Czerny-Narath	73	21	6	10	4	1
Kelling	32	9	4	2	1	2
Lauenstein	18	12	2	5	4	1
Makkas-v. Mikulicz	163	57	16	26	4	11
Matti-Kocher	97	26	11	6	2	7
Nordmann-Körte	38	16	4	4	7	1
Ringel-Kümell	63	38	10	17	8	3
Rydygier	25	17	5	2	7	3
Schönholzer-Krönlein	50	14	1	9	3	1
Steudel-Czerny	29	11	5	4	1	1
Stich-Garré	27	7	3	4	—	—
Summa:	763	280	74	120	53	34

nach Schleich. Alle Autoren, welche in Lokalanästhesie operierten, haben auch nach solchen Operationen Lungenkomplikationen beobachtet. Kelling betont, dass die Pneumonie und Pleuritis nach Magenresektionen als Folgen der Infektion des subdiaphragmalen Raumes oder des Magenstumpfes selbst auftreten und die lokalen Verhältnisse für die Weiterverbreitung einer solchen Infektion sehr günstig sind. Die Stomata des Centrum tendineum seien so gross, dass sie Stoffe passieren lassen, welche in den Lungencapillaren hängen bleiben. Auf diese Weise gelang es Kelling, Zinnoberinfarkte in der Lunge zu erzeugen. Die Infektionskeime gelangen aus dem subdiaphragmalen Raum entweder direkt ins Blut oder durch die Lymphgefässe in die Vena anonyma. Nach Magenresektionen tritt häufig Pneumonie auf, weil die Absaugung der Infektionserreger von den subdiaphragmalen Venen aus direkt in die Lunge erfolgt, weil häufig eine subphrenische Entzündung auftritt, welche durch das Zwerchfell hindurch zur Pleuropneumonie führt, weil aus Abscessen im Magenstumpf mit eitrigen Thromben in den Venen die Infektion durch die Venae oesophageae in die Lungen gelangen kann. Speziell nach Pylorusresektion fliesst das Blut durch die Venae coronariae ventriculi sin. ab, welche mit den Speiseröhrenvenen kommunizieren. So entstehen septisch-embolische Pneumonien. Die Luftinfektion soll nach Kelling auch eine grössere Bedeutung bei den nach Magenresektionen auftretenden Lungenkomplikationen haben. Schliesslich ist an die Möglichkeit zu denken, dass von der Schnittwunde aus durch Nervenreizung oder durch Entzündung des subdiaphragmalen Raumes reflektorisch Blutüberfüllungen oder Oedeme der Lunge entstehen können, welche dann eine Prädisposition für die Ansiedelung von Bakterien bieten. Nach Kelling's Erfahrungen besteht oft bei solchen Operierten, selbst wenn sie keine

Temperatursteigerung oder Pulsveränderung zeigen, tympanitischer Schall oder Dämpfung über den hinteren unteren Lungenpartien, und zwar rechts öfter als links. Diese Veränderungen bilden sich in 2—4 Tagen zurück. Matti erwähnt, dass einige ihrer Operierten schon vor der Operation Bronchitis und Emphysem hatten. Er bemerkt, dass es nicht im Interesse der Operationsstatistik (sic!) liegt, wenn trotz der Gefahr postoperativer Pneumonien derartige Patienten der eingreifenden Operation unterworfen werden, und dass gerade die Fälle aus der Kocher'schen Klinik beweisen, dass unter Umständen auch geringfügige Lungenaffektionen eher eine Kontraindikation involvieren dürften als selbst sehr reduzierter Ernährungs- und Kräftezustand. Nordmann betont die Wichtigkeit der Vorbereitung der Narkose, der richtigen Narkosentechnik, und der Anregung der Lungentätigkeit nach der Operation. Man soll womöglich mit geringen Dosen auskommen. Manche Operateure haben auch die Kombination der Lokalanästhesie mit der Narkose versucht, indem sie in Lokalanästhesie die Laparotomie machten, dann während der Vorziehung des Magens eine kurze und oberflächliche Narkose einleiten liessen. Vielfach wird darauf hingewiesen, dass während des eigentlichen Aktes der Resektion die Dosierung des Narcoticums bis auf die geringsten Mengen eingeschränkt werden kann.

Unter 915 wegen maligner Magenaffektionen gemachten Gastroenterostomien sind 85 nach der Operation an Lungenkomplikationen gestorben. Die gesamte operative Mortalität betrug 287. Fast $^1/_{10}$ aller Operierten und etwas weniger als $^1/_3$ der Gestorbenen erlagen also der Lungenkomplikation.

Autor	Fälle	Gestorb. an	Lungen-kompl.	Peri-tonitis	Col-laps	Blu-tung	Cir-culus	Intoxikat.	and. Ursachen
Billroth	28	14	—	5	9	—	—	—	—
Carle-Fantino	24	9	—	3	—	1	—	1	4
Chlumsky-v. Mikulicz	55	20	9	7	—	1	—	—	3
Clairmont-v. Eiselsberg	77	24	4	13	2	—	4	—	1
Daneel-Czerny-Narath	201	33	17	5	5	4	1	—	1
Kaiser-Kocher	33	14	—	4	1	—	—	4	5
Kappeler	31	10	2	2	—	1	4	—	1
Lauenstein	22	9	1	3	1	—	2	—	2
Merkens-Sonnenburg	16	5	1	2	—	1	—	—	1
v. Mikulicz	22	5	—	—	2	1	2	—	—
Nordmann-Körte	67	13	2	—	8	—	1	—	2
Ringel-Kümell	82	51	19	9	7	—	—	—	16
Rydygier	38	16	3	4	4	1	—	—	4
Schönholzer-Krönlein	74	18	2	3	7	—	6	—	—
Steinthal	14	2	1	—	—	1	—	—	—
Steudel-Czerny	47	18	13	1	2	1	—	—	1
Stich-Garre	55	19	8	5	1	—	5	—	—
Trendel-v. Bruns	11	4	2	1	—	—	1	—	—
Weber-Lindner	18	3	1	—	—	1	—	—	1
Summa:	915	287	85	67	49	13	26	5	42

Wie aus folgender Statistik ersichtlich, betrug die operative Mortalität bei 915 Gastroenterostomien wegen Carcinoms resp. einiger anderweitiger maligner Tumoren 31,36 %, also nicht sehr viel weniger als bei den Resektionen, davon die Mortalität an Lungenkomplikationen 9,28 %, fast ebensoviel wie bei den Magenresektionen, an Peritonitis 7,43 %, an Collaps 5,35 %, an Blutung 1,42, an Circulus 2,84 %, an Intoxication 0,54 % und an verschiedenen Ursachen 4,59 %.

29,51 % sämtlicher Todesfälle wurden durch die Lungenkomplikationen, 23,34 % durch Peritonitis, 17,07 % durch Collaps, 4,52 % durch Blutung, 9,05 % durch Circulus, 1,74 % durch Intoxication und 14,6 % durch verschiedene andere Ursachen verursacht.

Bei der Besprechung der Pneumonietodesfälle meint Chlumsky, dass man als Ursache derselben meist die Narkose beschuldigte, aber man konnte sich später davon überzeugen, dass die Pneumonie auch bei den mit lokaler Anästhesie Operierten nicht gar so selten war. Diesbezüglich verweist er auf die weiter vorn angeführte Arbeit von Gottstein, dessen Zahlen sogar anscheinend gegen die Schleich'sche Anästhesie bei Laparotomien sprechen. Leichtere und schwerere Bronchitis wurde bei den meisten Fällen schon vor der Operation konstatiert. Trotzdem bekamen einige Fälle mit sehr vorgeschrittener Bronchitis keine Pneumonie, andere wieder, die vor der Operation einen normalen Lungenbefund zeigten, erkrankten an ihr. Chlumsky meint, dass die Mikulicz'sche Klinik in der letzten bearbeiteten Periode u. a. auch deswegen mehr Mortalität an Pneumonien gehabt hat, weil nicht so viel kachektische Personen zur Operation kamen und an Collaps gestorben sind. Es waren widerstandsfähigere Patienten, die den operativen Eingriff zwar aushielten, aber der Pneumonie erlegen sind (?). Innerhalb eines Wintersemesters erkrankten sehr viele am Magen und Darm Operierte an Pneumonie und 6 davon starben. Es ist nicht ausgeschlossen, dass es sich damals um eine Endemie gehandelt hat. Die Art der Vorbereitung war damals eine solche, dass die Patienten dadurch sich leicht erkälten konnten, was vielleicht auch eine Rolle bei der Entstehung dieser Pneumonien gespielt haben mag. Seitdem einer Abkühlung mit allen möglichen Mitteln entgegengearbeitet wird, hat die Zahl der Lungenkomplikationen nach allen Bauchoperationen abgenommen. Beachtenswert ist ferner, dass hauptsächlich die am Magen und Darm Operierten so häufig an Pneumonie litten. Chlumsky wirft die Frage auf, ob es sich hier nicht um kleine Lungenembolien oder nervöse Einflüsse handelt, hervorgerufen durch

die Manipulationen am gefäss- und nervenreichen Gekröse. Schliesslich scheinen noch die Verletzung der oberen vorderen Bauchwand, die Schmerzen und die dadurch bedingte möglichste Ruhigstellung der Bauchdecken von grosser Bedeutung zu sein. Auch Ringel erwähnt, einen grösseren Teil der Pneumonien im Verlauf eines einzigen Winters beobachtet zu haben, so dass man fast an eine Epidemie denken musste. Rydygier hat nach den Gastroenterostomien, welche er in Lokalanästhesie ausführte, weniger Lungenkomplikationen beobachtet. Nach Steudel fand sich bei $^2/_3$ der an Pneumonie Verstorbenen Bronchitis schon vor der Operation. Bei diesen kam es dann durch die vielen Schädlichkeiten der Narkose, durch Erbrechen, durch die für die Expektoration ungünstige Bauchwunde, durch den Verband um den Leib und die gezwungene Bettruhe zu einer Exacerbation und so zu einer tödlich verlaufenden Pneumonie. Diese entstand schon meistens in der ersten oder zweiten Nacht nach der Operation. Der feste Verband scheint die Hauptschuld zu haben, ferner, dass die Patienten heruntergekommen, kachektisch sind. Der epigastrische Schnitt hemmt die Atmung viel mehr als ein unterhalb des Nabels angelegter Schnitt. Da die Pneumonie meistens schon während der ersten 2 Tage nach der Operation auftritt, ist es sehr fraglich, ob durch das frühe Aufstehen eine wesentliche Besserung herbeigeführt würde. Stich bemerkt, dass nach der Statistik von Garré in Königsberg am häufigsten Pneumonien vorkamen. Man sah in einigen Fällen kleine Embolien auf dem Sektionstisch, grobe Aspiration war in keinem Falle zu konstatieren. Schulz meint, dass die Einführung der trockenen Asepsis bei der Verminderung der Zahl der Pneumonien eine Rolle spielen dürfte.

Von Gastroenterostomien, welche bei benignen Magenaffektionen gemacht worden sind, habe ich eine Serie von 498 Operationen zusammengestellt. An Lungenkomplikationen gingen davon 22 Fälle verloren, bei einer operativen Mortalität von 56, d. h. etwa $^1/_{40}$ der operierten, und fast die Hälfte der verstorbenen erlag der Lungenkomplikation. An Peritonitis gingen 7 Fälle, an Collaps 12 Fälle, an Blutung 10 Fälle, an Circulus 4 Fälle, an anderen Ursachen 1 Fall zugrunde. In Prozenten umgerechnet, hatte man unter 498 Gastroenterostomien bei benignen Magenaffektionen wegen Lungenkomplikationen 4,41 %, wegen Peritonitis 1,6 %, wegen Collaps 2,4 %, wegen Blutung 2 % und wegen Circulus 0,8 % Mortalität. Von den Todesfällen machten die Pneumonien 39,25 %, die Peritonitiden 12,5 %, die Collapse 23,21 %, die Blutungen 17,85 % und Circulus 7,14 % aus. Ueber sonstige Einzelheiten unterrichtet die folgende Tabelle:

Autor	Fälle	Gestorb. an	Lungen-kompl.	Peri-tonitis	Collaps	Blu-tung	Cir-culus	anderen Ursachen
Carle-Fantino	27	2	—	—	—	1	—	1
Chlumsky-v. Mikulicz	23	1	1	—	—	—	—	—
Clairmont-v. Eiselsberg	78	12	4	3	1	2	2	—
Kappeler	8	4	2	—	1	1	—	—
Kramer-Czerny	103	12	6	—	5	1	—	—
Merkens-Sonnenburg	7	1	1	—	—	—	—	—
Nyrop-Schou	54	3	1	1	—	—	1	—
Rydygier	26	5	1	—	3	1	—	—
Schloffer-Wölfler	15	1	1	—	—	—	—	—
Schulz-Hochenegg	70	4	3	—	—	—	1	—
Steinthal	12	2	1	1	—	—	—	—
Stich-Garré	36	4	—	1	2	1	—	—
Trendel-v. Bruns	17	2	1	1	—	—	—	—
Weber-Lindner	22	3	—	—	—	3	—	—
Summa:	498	56	22	7	12	10	4	1

Ferner war es von Interesse, alle diese Magenoperationen in einer Tabelle zusammenzustellen:

Operation	Fälle	Gestorb. an	Lungenkompl.	Peritonitis	Collaps	and. Ursachen
Resektionen	763	280	74	120	53	34
Gastroenterostomie bei Carcinom	915	287	85	67	49	86
Gastroenterostomie bei benignen Affektionen	498	56	22	7	12	15
Summa:	2176	623	181	194	114	135

Bei 2176 Magenoperationen betrug die operative Mortalität 623, davon starben an Lungenkomplikationen 181, d. h. ungefähr $^1/_{12}$ der Patienten, und mehr als $^1/_4$ der Gestorbenen erlagen der Lungenkomplikation. Die operative Mortalität betrug 28,63 %, die an Pneumonie 8,31 %, an Peritonitis 8,91 %, an Collaps 5,23 %, an verschiedenen anderen Ursachen 6,2 %. Es starben 29,05 % an Pneumonie, 31,13 % an Peritonitis, 18,29 % an Collaps und 21,66 % an verschiedenen anderen Ursachen, auf die Todesfälle berechnet.

Wir haben bei dieser Statistik eine recht bedeutende operative Mortalität überhaupt und eine ebenfalls sehr stattliche an Lungenkomplikationen nachweisen können. Dabei sind die Gastrostomien gar nicht mitgerechnet, welche insbesondere in den früheren Jahren, solange man mit der Ausführung dieser Operation zu lange wartete, sehr häufig letal endigten. Die Pneumoniemortalität der Gastrostomien ist ebenfalls eine auffallend grosse gewesen und beherrscht heute, da infolge der veränderten Indikationsstellung die Verluste wegen Inanition und infolge der sicheren Technik die wegen Peritonitis aus der Mortalitätsliste fast ganz geschwunden sind, die Mortalitätsstatistik fast ausschliesslich. Die Mortalität der wegen maligner Magenaffektionen ausgeführten Probelaparotomien ist ebenfalls nicht mit verzeichnet. In der Literatur mangelt es an entsprechend bearbeitetem Material. Makkas schätzt nach Erfahrungen

der Mikulicz'schen Klinik die Mortalität auf etwa 3 %, nach Schönholzer, der von 73 Probelaparotomien wegen Magenkrebs 8 Fälle verloren hat, scheint es etwas mehr zu sein. Von diesen 8 Fällen starben 3 an Pneumonie, 1 an Embolie, das macht 50 % Lungenkomplikationen. Kausch weist neuestens ebenfalls auf die ganz beträchtliche Mortalität der Probelaparotomien in den vorgeschrittenen Stadien der Krebserkrankung hin. Die Höhe der Verluste scheint unserer Schätzung nach etwa in der Mitte der von Makkas und von Schönholzer angegebenen Zahlen zu liegen und die Rolle der Lungenkomplikationen mit 50 % der Todesfälle eher zu niedrig als zu hoch geschätzt zu sein.

Es erübrigt sich, noch einiges über die fast befremdend grosse Mortalitätsziffer zu sagen, welche unsere Statistik ergeben hat. Es ist selbstredend, dass diese hauptsächlich, was die Gastroenterostomie bei benignen Affektionen anlangt, nicht den heutigen Verhältnissen entspricht. Wenn wir aber nachsehen, worin die Verbesserung der neueren Resultate liegt, so merken wir, dass, während die Rubriken: Peritonitis, Circulus, Blutung nun viel seltener vorkommen, die Zahl der Lungenkomplikationen kaum abgenommen hat, so dass gerade für diese Komplikation die von uns gefundene Zahl auch noch heute ungefähr den richtigen Verhältnissen entspricht. Von 14 Autoren sind bei 11 Lungenkomplikationen verzeichnet und es stehen 413 Fälle mit 22 Lungenkomplikationen 85 Fällen ohne Lungenkomplikation gegenüber. Carle-Fantino haben unter 61 Magenoperationen nur eine einzige Lungenkomplikation verzeichnet. Es scheint, dass in Italien diese Komplikation merkwürdig selten vorkommt. Wenn wir daher die 27 Fälle dieser Autoren von den 85 obigen abziehen, da würden in Deutschland 413 Fällen mit 22 Lungenkomplikationen 58 ohne solche gegenüberstehen.

Während bei den Gastroenterostomien wegen gutartiger Magenaffektionen 4,91 % Mortalität an Lungenkomplikationen verzeichnet wurden, starben bei derselben Operation wegen maligner Erkrankungen über zweimal so viel (9,28 %) an Pneumonie resp. Embolie. Ob die geringere Widerstandsfähigkeit der Krebskranken zur Erklärung dieser hohen Mortalitätsziffer ausreicht, erscheint mir sehr fraglich. Unzweifelhaft fordert ja auch dieser Umstand einen gewissen Tribut des Todes, es scheint aber, dass hier die Infektion auch eine grosse Rolle spielt. Der jauchige Inhalt des carcinomatösen Magens ist ein Faktor, welchen wir nicht auszuschalten vermögen, und wenn auch unsere Kenntnisse heutzutage nicht dazu ausreichen, um die Infektion der Lungen vom Magen aus auf dem Lymphwege mit

voller Sicherheit darzutun, so ist dieser Möglichkeit doch eine bestimmte Wahrscheinlichkeit einzuräumen. Operateure, welche mit einem bedeutenderen Magenmaterial zu tun haben und sich mit der Pneumoniefrage beschäftigten, sind alle Anhänger dieser Infektionsart. Mag ich auch früher wiederholt an dieser Möglichkeit gezweifelt haben, so bin ich in Anbetracht der Arbeit von Göbel (s. o.) und dieses merkwürdigen Ergebnisses der Statistik heute doch der Ansicht, dass diese Art der Infektion speziell für Magen und Darmoperationen mit in Betracht gezogen werden muss. Naturgemäss ergeben die Resektionen am Magen eine noch etwas höhere Mortalität an Lungenkomplikationen als die Gastroenterostomien bei Carcinom. Nach unserer Berechnung beträgt diese 9,69 % und ist für die Resektionen wegen Carcinom noch um einige Prozente höher.

Wenn man das zu unseren Statistiken gebrauchte Material vergleicht, so ist es auffallend, dass die Zahlen der einzelnen Quellenangaben in bezug auf die Pneumoniemortalität recht different sind. Bei Billroth finden wir von einer Mortalität über 50 % bei Resektion und Gastroenterostomie wegen Carcinoms keine einzige Lungenkomplikation verzeichnet, bei Carle-Fantino, wie schon hervorgehoben, von 65 Fällen mit 13 Toten nur eine einzige. Dies kann man schwer anders erklären, als dass früher die Aufmerksamkeit nicht so intensiv auf diese Komplikation gerichtet war und dass man die Sektion auch nicht so konsequent machte wie heutzutage. Andererseits war bei einer weniger ausgebildeten Technik die Peritonitis viel häufiger und eine konkomitierende Lungenkomplikation wurde nicht berücksichtigt. Auch die Todesfälle wegen Collapses standen bei der längeren Dauer der Operation, bei der technisch minderwertigeren Narkose und bei dem viel debileren Krankenmaterial auch in dem Vordergrund. Dass klimatische resp. topographische Verhältnisse eventuell auch mitspielen, darauf habe ich weiter oben hingedeutet.

Lungenkomplikationen und Peritonitis stehen in ihrer Häufigkeit bei der Magenresektion wie 10 : 19, bei der Gastroenterostomie bei malignen Erkrankungen wie 10 : 8 und bei dieser Operation wegen gutartiger Krankheiten wie 10 : 36 zueinander.

Um die Häufigkeit der Lungenkomplikationen nach Operationen an den Gallenwegen zu illustrieren, habe ich vier grössere Operationsserien diesbezüglich untersucht: die von Kehr, die von Körte und die von Kümell, dann die von Czerny auf Grund der Jahresberichte der Heidelberger chirurgischen Klinik von 1897 bis 1906, also von 10 Jahren:

Autor	Fälle	Gestorben an	Lungenkompl.	Embolie
Kehr-Liebold-Neuling	300	66	12	6
Körte	238	25	3	1
Goldammer-Kümell	202	26	1	1
Czerny (Jahresberichte)	602	81	16	2
Summa:	1342	198	32	10

Die operative Mortalität betrug also für 1342 Operationen an den Gallenwegen 14,75 $^0/_0$, die an Lungenkomplikationen 2,38 $^0/_0$, speziell an Embolie 0,74 $^0/_0$. 16,16 $^0/_0$ der Todesfälle bildeten die Lungenkomplikationen, 5,08 $^0/_0$ die Embolien, d. h. etwas mehr als $^1/_6$ resp. etwa $^1/_{20}$ der Todesfälle. Im Vergleich zu den Magenoperationen sind die Lungenkomplikationen bei dieser Gruppe viel seltener, sie verhalten sich zueinander wie 2,8 : 10. Die Embolien bilden etwas weniger als ein Drittel sämtlicher Lungenkomplikationen.

Eine zweite Tabelle informiert über die Todesursachen im allgemeinen:

Autor	Fälle	Gestorben	an Pneumonie	Embolie	Peritonitis	Cholämie	Blutung	Collaps	Cholangitis	Krankheit	Verschied.
Goldammer-Kümell	202	26	—	1	9	—	4	5	2	—	5
Körte	238	25	2	1	1	—	5	8	2	—	6
Czerny (Jahresberichte)	602	81	14	2	18	6	15	2	2	6	16
Summa:	1042	132	16	4	28	6	24	15	6	6	27

(20 Lungenkomplikationen.)

Kehr-Liebold-Neuling erwähnen, dass sie bei zahlreichen Patienten postoperative Bronchitiden beobachten konnten. Von 289 Fällen ist 11mal Pneumonie vorgekommen, etwa 4 $^0/_0$, davon starben 6. Bei dreien dieser Fälle setzte die Pneumonie erst sehr spät, am 19.—29. Tage ein, bei den 3 übrigen bis zum 9. Tage, 2 von diesen Fällen waren Aspirationspneumonien. Es wurden ferner 11 Fälle von Lungenembolie beobachtet, von ihnen verliefen 6 letal. 1mal trat die tödliche Lungenembolie schon am Abend der Operation auf. Die Art des Leidens war für die Entstehung der Embolie scheinbar belanglos. Thrombosen der Schenkelvenen wurden an 7 Fällen beobachtet, 3mal der rechten, 2mal der linken, 2mal beider. Bei 4 dieser Fälle bestand Empyem der Gallenblase.

Die Morbidität an Lungenkomplikationen nach Hernienoperation illustrieren die von Läwen und Biebergeil entnommenen Daten:

Autor	Operierte Fälle	Lungenkompl.
Läwen-Trendelenburg	811	26
Biebergeil-Körte	864	29
Summa:	1675	55,

das macht also eine Morbidität von 3,28 $^0/_0$ an Lungenkomplikationen.

Nach den Jahrbüchern der Heidelberger chirurgischen Klinik

wurden daselbst in den Jahren 1897—1907 1601 Brüche operiert. Es starben im Anschluss an die Operation 60 (3,74 %), von diesen Brüchen waren frei 1279 mit 5 Todesfällen (0,39 %), incarceriert 322 mit 55 Todesfällen (17 %). Von den nicht incarcerierten starben 2 an Pneumonie, 1 an Blutung, 1 an Darmparalyse, 1 an einer hinzugetretenen Hemieplegie, von den incarcerierten starben 13 an Lungenkomplikationen, davon 2 an Embolie (4,04 % Lungenkomplikationen), 23 an Peritonitis (7,14 %), 7 an Collaps (2,17) und je 6 an sterkoraler Sepsis resp. an verschiedenen anderen Ursachen.

Anscheinend lässt sich die Gussenbauer-Pietrzikovski'sche Theorie (s. o.) durch diese Statistiken nicht unterstützen. In der Heidelberger Statistik finden wir nur 2 Fälle, wo die Embolie den Tod herbeiführte, nach der Leipziger Statistik finden sich 6 Lungenkomplikationen embolischen Ursprungs gegenüber 20 anderen Pneumonien. Diese 6 Fälle verteilen sich auf eine freie Leistenhernie, bei welcher nach Infektion bei der Operation eine Thrombophlebitis in dem Plexus pampiniformis auftrat und die Sektion kleine embolische Abscesse in den oberen Lungenlappen entdeckte, auf eine incarcerierte Leistenhernie (299 freie und 174 incarcerierte Leistenhernien wurden operiert), auf 2 Schenkelhernien und 2 Ventralhernien. Von den letzten 4 Fällen endeten 2 tödlich, der eine infolge der aus der doppelseitigen Thrombose der Schenkelvene ausgehenden Lungenembolie. Von den 26 Lungenkomplikationen der Leipziger Klinik sind 14 gestorben (1,7 % Mortalität an Lungenkomplikationen — viel weniger als in Heidelberg). Nach 463 Bassini'schen Radikaloperationen von Leistenhernien sind nur 2 embolische Lungenaffektionen aufgetreten, anderweitige Lungenkomplikationen 12, die klinisch als Aspirations- und hypostatische Pneumonien aufgefasst worden sind. Läwen schliesst aus diesen Erfahrungen, dass die auf embolischem Wege entstandenen Lungenkomplikationen nach Herniotomien und auch nach der Bassini'schen Radikaloperation hinter den Aspirations- und hypostatischen Pneumonien sehr zurückbleiben. In der Zusammenstellung von Bibergeil entfallen auf 864 Hernienoperationen 23 lobuläre, 1 lobäre Pneumonie und nur 2 Lungenembolien und 3 Infarkte. Auf 316 freie Hernien entfallen 2 Lungeninfarkte, auf 445 incarcerierte Hernien 1 Lungenembolie, 1 Infarkt, 1 Abscess, auf 103 gangränöse Hernien 1 Lungenembolie und 1 Lungenabscess. Wenn man andererseits die Beobachtungen Schloffer's berücksichtigt, der zwar von 403 operierten Hernien keinen Fall an Lungenkomplikationen verloren hat, aber 28 mal schwerere Lungenkomplikationen, darunter 3 embolischer Natur verzeichnete, so muss

man sagen, dass die Lungenkomplikationen embolischen Ursprungs nach Hernienoperationen doch etwas öfter vorzukommen pflegen, namentlich wenn man auf diesen Umstand — wie Schloffer von vornherein — achtet, trotzdem dass gewisse Formen der embolischen Pneumonie klinisch heutzutage nicht als solche erkannt werden können. Im übrigen möchte ich mich in dieser Frage auf die Tatsachen berufen, welche ich weiter oben bei der Besprechung der embolischen Lungenkomplikationen besprochen habe.

Die Strumaoperationen haben eine relativ kleine operative Mortalität. Die Lungenkomplikationen spielen dabei eine grosse Rolle. Von 3526 Fällen der folgenden Zusammenstellung starben 34, davon 15 an einer Lungenkomplikation, das macht 0,96 % operative Mortalität und 0,42 % solche an Lungenkomplikation. Diese machten 44 % sämtlicher Todesursachen aus.

Autor	Fälle	Gestorb. an	Lungen-kompl.	Blu-tung	Myo-carditis	Sepsis	Chloro-form	Ver-schied.
Kocher	{964 929}	8	1	2	1	—	1	3
Bergeat-v. Bruns	300	6	2	—	—	2	1	1
Monnier-Krönlein	660	9	7	—	—	—	—	2
Czerny (Jahresberichte) (Fälle d. letzten 10 J.)	673	11	5	1	4	—	—	1
Summa:	3526	34	15	3	5	2	2	7

Während man früher bei Kropfoperationen narkotisierte, führt man heutzutage den Eingriff gewöhnlich in Lokalanästhesie aus. Die Vermeidung jeglicher Narkose ist ein Hauptfaktor in der Vermeidung der Lungenkomplikationen — bemerkt Monnier. Falls man in der Züricher Klinik mit der Lokalanästhesie nicht ausgekommen ist, nahm man eine leichte Aethernarkose zu Hilfe. Ein „Kropfherz", welches von der öfters mit grösserem Blutverlust einhergehenden Operation ausserordentlich angegriffen wird, begünstigt an und für sich die Entstehung der Lungenkomplikation. Man findet in den Sektionsprotokollen fast bei jedem Fall von Pneumonieverlust nach Kropfoperation als Nebenbefund die Veränderungen des Herzens notiert. Ob die Operation als solche, welche manchmal die Trachea an weiteren Strecken berührt und malträtiert, für die Entstehung der Lungenkomplikationen verantwortlich gemacht werden kann — man hat unter anderem auch die Läsion des Nervus recurrens diesbezüglich beschuldigt — erscheint weniger bewiesen. Als Hilfsmoment mag auch dieser Faktor berücksichtigt werden. Unter 5 Todesfällen, welche bei 10 Notoperationen in der Züricher Klinik vorkamen, gaben 3 mal Pneumonien, 2 mal das Herz die Todesursache ab. — Die schädliche Rolle der Narkose bei der Resektion des Ober-

kiefers wurde von Krönlein betont. Während 273 aus der chirurgischen Literatur zusammengestellte Fälle eine operative Mortalität von 25,6 % ergaben (70 gestorben), konnte Krönlein 35 Fälle mit 1 Todesfall operieren. Dieser starb an eitriger Meningitis (2,8 % Mortalität). Krönlein verlor keinen einzigen Fall an Lungenkomplikation. Dies ist um so bemerkenswerter, weil in der Statistik von Rabe, der 338 einschlägige Fälle aus den Jahren 1827—1873 zusammenstellte, zwischen 82 operativen Todesfällen 16 wegen Pneumonie verzeichnet sind (47 %). Rabe bemerkt, dass die Mortalität der vorantiseptischen Zeit kaum etwas grösser ist als die der neueren Periode. Die Ursache dafür geben die durch Aspiration entstandenen Lungenkomplikationen ab. Bei 16 Fällen, welche mit Tracheotomie und Tamponade des Pharynx operiert worden sind, hat man keine Pneumonie beobachtet.

Auch Rabe hält die Narkose für den Hauptfaktor bei der Entstehung dieser Pneumonien, Krönlein schreibt seine guten Erfolge seinem Anästhesierungsverfahren zu. Er gebraucht bei dieser Operation eine leichte Morphium-Aethernarkose. Durch entsprechende Lagerung des Kopfes wird die Aspiration ebenfalls verhindert.

Schliesslich sind noch aus der gynäkologischen Literatur einige Serien von Ovariotomien, Myomoperationen und Uterusexstirpationen wegen Carcinoms zusammengestellt worden. Dabei habe ich die Operationsmethoden (vaginal-abdominal, konservativ-radikal) nicht berücksichtigt, da es sich für mich im wesentlichen um die Feststellung der absoluten Zahlen der Lungenkomplikationen handelte.

Unter 1429 Fällen von Ovariotomien sind 119 operierte Fälle zum Exitus gekommen. An Lungenkomplikationen starben 33, davon an Lungenembolie 14. Das macht eine operative Mortalität von 8,32 %, eine solche wegen Lungenkomplikationen von 2,31 % und wegen Lungenembolie 0,979 %. Die nachfolgende Tabelle orientiert über die übrigen Todesursachen. Zu bemerken ist, dass ein grosser Teil der an Peritonitis Verstorbenen schon vor der Operation an Bauchfellentzündung erkrankt war, so z. B. aus der Czerny'schen Statistik 11 Fälle von 28.

Autor	Fälle	Gestorben	an Lungen-kompl.	Embolie	Peritonitis	Sepsis	Collaps	Ileus	Kachexie	Blutung	Coma diabet.	Carcinose	Verschied.
Blau-Czerny	397	51	14	6	28	2	5	1	—	—	1	—	—
Bürger-Schauta	394	35	10	3	9	5	3	—	—	2	—	—	6
Lippert-Zweifel	638	33	9	5	7	1	4	3	2	—	1	4	2
Summa:	1429	119	33	14	44	8	12	4	2	2	2	4	8

27,72 % der Todesfälle traten infolge von Lungenkomplikationen ein, 11,76 % infolge von Lungenembolie. **Blau** beobachtete ausserdem 7 Pneumonien und 3 diffuse Bronchitiden, welche in Heilung ausgingen. Ausser den 6 letal endigenden Embolien kam 1 vor, welche ausheilte. Phlebitis der Schenkelvenen ist 5 mal notiert. Von den 5 tödlichen Pneumonien der **Bürger**'schen Serie kamen 3 nach stielgedrehten resp. incarcerierten Tumoren vor. Die Annahme, dass diese embolischen Charakters waren, ist sehr naheliegend bei der in diesen Fällen anatomisch begründeten Bequemlichkeit einer solchen Entstehungsweise. Alle 5 Todesfälle durch Lungenembolie der Leipziger Statistik kamen nach komplizierten Operationen vor. 1 mal wurde der Ovariotomie die Ventrofixatio uteri, 1 mal die Ventrofixation und die Radikaloperation einer Hernie angeschlossen. In 2 Fällen fanden sich bei der Sektion abgekapselte Eiterherde im Operationsgebiet. Einmal trat die Embolie schon am 2. Tag p. op. auf, sonst in der 2.—3. Woche nach der Operation. 1 Fall wurde nicht seziert, 3 mal fand man die Thrombose der Beckenvenen, resp. der Vena hypogastrica vor, in dem 5. Fall — es war dies die mit Hernienoperation (!) komplizierte — wurde die Ursache in den grossen Venen nicht gefunden (!).

Bei 1479 Fällen von verschiedenen Myomoperationen wurden 66 Patientinnen verloren, darunter 12 an Lungenkomplikationen und 11 spez. an Lungenembolie. Das macht eine operative Mortalität von 4,46 %, eine solche an Lungenkomplikationen von 0,81 % und an Lungenembolie von 0,74 %. 18,18 % sämtlicher Todesfälle bilden die wegen Lungenkomplikationen, 16,67 % die wegen Lungenembolie.

Autor	Fälle	Gestorben	an Lungen-komplik.	Embolie	Peritonitis (Ileus)	Blutung	Collaps	Sepsis	Verschied.
Amman jr.	30	1	—	—	—	—	1	—	—
Döderlein	90	1	—	—	—	—	—	—	1
Freund	72	3	2	2	1	—	—	—	—
v. Rosthorn	351	18	3	2	6	—	7	—	2
Sarwey	430	17	3	3	7	2	2	—	3
Winter	343	21	3	3	11	1	1	4	1
v. Würthenau-Czerny	30	3	1	1	1	1	—	—	—
Zweifel-Blum	133	2	—	—	2	—	—	—	—
Summa:	1479	66	12	11	28	4	11	4	7

Winter hat bei 167 supravaginalen Amputationen 12 mal Thrombose beobachtet, bemerkt aber, dass in einer weiteren Anzahl von Fällen diese nicht diagnostiziert worden ist. 3 von den beobachteten 4 Pneumonien waren embolischen Ursprungs, ferner endigte ein Fall von Thrombose der Vena poplitea mit einer tödlichen Lungenembolie.

Als Ursache dieser häufigen Thrombosen führt Winter die lokalen Entzündungsprozesse in der Nähe der Beckenvenen und als unterstützende Momente die Stromverlangsamung und Anämie an, welche letztere in manchen Fällen auch allein Ursache der Thrombose sein können, wie bei dem oben erwähnten Falle von Thrombose der Vena poplitea. Gegen die Thrombosen lässt Winter unmittelbar nach der Operation beginnende, halbstündlich 3—4 Minuten lang dauernde passive, dann aktive Bewegungen der Beine machen. v. Rosthorn erlebte in einem Fall Exitus an Embolie vor der Operation, in 2 weiteren Fällen trat der Tod vor der Operation an Herzaffektionen ein. Burckhard hebt hervor, dass die Rekonvaleszenz gerade nach Myomoperationen häufig eine gestörte ist. Die Quelle dieser Störungen findet man in den bei Myomkranken vorkommenden schweren Herzdegenerationen und in dem häufigen Auftreten von Thrombosen im Bereiche der Becken- und Schenkelvenen und der konsekutiven Embolie. Wesentlich erhöht wird die Schwere dieser letzteren Komplikation durch das Hinzutreten einer septischen Infektion. Unter 236 Myomoperationen der Würzburger Frauenklinik kamen in 12 Fällen Thrombosen resp. Embolien vor, und zwar prozentuarisch ungefähr gleich oft nach vaginalen als nach abdominalen Eingriffen (132 : 7, 42 : 2), 6 Fälle sind gestorben. Henkel macht auf die klinisch oft sehr unangenehmen Fernwirkungen der Myome aufmerksam: auf die Veränderungen des Herzens und der Gefässe. Nach den Mitteilungen von Strassmann und Lehmann, dann Kessler-Sippel sind wir über diese Veränderungen genauer unterrichtet worden. Es können „klinisch und objektiv“ die Symptome der Myokarditis vorhanden sein, welche bei längerem Bestehen eine ausreichende anatomische Begründung gewinnen können. In der Intima der Arterien und Venen findet man bei hochanämischen myomatösen Frauen häufig fettige Degeneration. Diese durch das Myom beeinträchtigte Leistungsfähigkeit des Herzens nebst den erwähnten Gefässveränderungen sind für die nach Myomoperationen so oft beobachteten Thrombosen und Embolien verantwortlich zu machen. Im allgemeinen bringt man diese Komplikation in Zusammenhang mit dem andauernden Blutverlust und der infolgedessen bestehenden grösseren Neigung des Blutes zur Gerinnung. Henkel bezweifelt die Richtigkeit dieser Anschauung. Man muss bei der Erklärung des Zustandekommens der Thrombose die Gefässe und ihre Wandung mehr berücksichtigen, ebenso wie die Qualität der Herztätigkeit. „Fettige Usuren der Intima an Venen und Arterien sind bei hoch-

gradig Anämischen etwas relativ Häufiges und es unterliegt keinem Zweifel, dass diese nicht genügend ernährten Abschnitte der Intima, namentlich die der Venen, einen Locus minoris resistentiae abgeben und für die Ansiedelung und Entwicklung eines Thrombus mehr geeignet sind als die normale Gefässwand. Dazu kommt aber noch etwas anderes: studiert man die Krankengeschichten Myomoperierter und auch solcher Kranker, bei denen die Operation nicht vorgenommen ist, bei denen sich aber auch eine Thrombose ausgebildet hat, so wird man sich der Tatsache nicht verschliessen können, dass die überwiegende Mehrzahl dieser Thromben im Bereich der linken Vena cruralis resp. der linken Vena spermatica sich entwickelt hat. Ein bestimmter Grund dieser Prädilektion muss also vorhanden sein, der wohl nur auf anatomischem Wege zu deuten ist. Die linke Vena spermatica pflegt sich nicht in die Cava infer., sondern in die Vena renalis sin. zu entleeren. Durch diesen längeren Weg, vielleicht auch wegen ihres zweimaligen nahezu rechtwinkligen Verlaufes wird entschieden eine gewisse Prädisposition zur Blutstauung in den angehörigen venösen Verzweigungen abgegeben werden, die bei Myomkranken gegebenen Falles auch noch durch Druck der Geschwulst auf die Gefässe unterstützt wird. Hierzu kommt noch, dass bei ausgebluteten Myomkranken und bei Operierten durch die Wirkung des angewandten Chloroforms, die an und für sich mangelhafte Tätigkeit des Herzens infolge der schon oben erwähnten Degeneration des Herzmuskels eine Herabsetzung des Druckes im Gefässrohr eintritt, ein Umstand, der bei der Entstehung der Thrombose gewiss nicht unberücksichtigt bleiben darf." Henkel glaubt, dass auf diese Weise einerseits das häufige Auftreten der Thrombose bei Myomkranken, andererseits die Bevorzugung der linken Seite sich am ungezwungensten erklären lassen. Bei der bei Myomerkrankung früher vielfach angewandten Kastration erlebte man besonders häufig Thrombose und Embolie, welche wahrscheinlich durch die Ligatur der Vena spermatica bedingt waren (Schülein, Sippel). Henkel hebt noch hervor, dass das Mahler'sche Symptom oft gänzlich versagt. Auch Burckhard fand dieses Symptom nur in etwa $^3/_4$ der beobachteten Fälle. Dass die vorzugsweise auftretende linksseitige Thrombose auch in der chirurgischen Literatur berücksichtigt worden ist, das haben wir weiter vorn erfahren.

In der Arbeit von Strassmann und Lehmann ist eine Reihe von Fällen aus der Literatur zusammengestellt, in welchen Myomkranke noch vor der Operation oder kurz nach der Operation

an Herzschwäche verschieden sind. Von 71 auf Herzveränderungen genau untersuchten Patientinnen konnten solche in 23 Fällen (32 %) gefunden werden. Auch die Gefässveränderungen sind zahlreich. Dies lässt erwarten, dass die Embolie der Pulmonalarterien eine häufige Todesursache operierter und nichtoperierter Myomkranker werden wird. In einer Zusammenstellung berichten diese Autoren über eine ganze Reihe von Embolien der Pulmonalarterie bei Myomkranken. Erwähnenswert scheint mir, dass unter 5 Fällen von Walz 3 Myomkranke, 3 Fällen von Wyder 2 Myomkranke, 12 Fällen von Mahler 5 Myomkranke waren. Auch Gessner betont, dass man vorzugsweise bei Myomen Thrombose und Embolie findet.

Bei 372 Uterusexstirpationen wegen Carcinoms betrug die operative Mortalität 19,35 % (72 Fälle). An Lungenkomplikationen sind 5 Patienten (1,34 %) gestorben, spez. an Lungenembolie 1 (0,29 %). Die Lungenkomplikationen machen daher 6,94 %, die Embolie 1,39 % sämtlicher Todesfälle aus. Die folgende Tabelle orientiert über die sonstigen Todesursachen. Etwa $^6/_7$ der angeführten Fälle sind nach der Freund-Wertheim'schen Methode resp. nach deren Modifikationen operiert.

Autor	Fälle	Gestorben	an Lungen-kompl.	Embolie	Peritonitis	Collaps	Sepsis	Verblutung	Inanition	Ileus	Verschied.
Brunet	70	13	—	—	7	1	2	1	—	—	2
Pankow	70	17	1	—	13	1	—	1	1	—	—
Schindler	117	16	2	1	6	6	2	—	—	—	—
Wertheim	60	17	—	—	1	10	—	—	—	4	2
v. Würthenau	55	9	2	—	6	1	—	—	—	—	—
Summa:	372	72	5	1	33	19	4	2	1	4	4

Bei dieser grossen operativen Mortalität und im Vergleich zu den übrigen Operationen an den weiblichen Genitalien erscheint die Zahl der Lungenkomplikationen ausserordentlich niedrig. Die Ursache scheint mir darin zu liegen, dass eine grosse Zahl dieser Patienten der Hauptsache nach an Peritonitis, Collaps und foudroyanter Sepsis zugrunde geht. In der ersten Periode der Magenresektionen waren die Todesfälle an Lungenkomplikationen äusserst selten (vgl. Billroth!).

Wenn wir nun sämtliche gynäkologischen Operationen, die vorhin aufgezählt worden sind, in einer Tabelle zusammenstellen, so finden wir, dass auf 3280 Operationen an Uterus und Adnexen 257 operative Todesfälle entfallen, darunter 50 Lungenkomplikationen im allgemeinen, 26 Embolien im speziellen. Prozentuarisch gibt dies eine operative Mortalität von 7,83 %, eine solche wegen Lungen-

komplikationen von 1,53 % und eine solche wegen Lungenembolie von 0,79 %. 19,45 % der Gestorbenen verschied an der Lungenkomplikation, 10,11 % an Lungenembolie. Ueber sonstige Einzelheiten dient die folgende Tabelle zur Orientierung.

Operationen	Fälle	Gestorben	an Lungen-kompl.	Embolie	Peritonitis	Collaps	Sepsis	Ileus	Kachexie	Blutung	Coma diabeticum	Carcinom	Inanition	Verschied.
Ovariotomie	1429	119	33	14	44	12	8	4	2	2	2	4	—	8
Myomoperation	1479	66	12	11	28	11	4	—	—	4	—	—	—	7
Uterusexstirpation wegen Carcinoms	372	72	5	1	33	19	4	4	—	2	—	—	1	4
Summa:	3280	257	50	26	105	42	16	8	2	8	2	4	1	19

Auffallend ist die Häufigkeit der embolischen Lungenkomplikationen nach gynäkologischen Operationen.

Zum Vergleich der Häufigkeit der tödlichen Lungenkomplikationen nach den verschiedenen Operationen dient die folgende, aus den schon angeführten Zahlen zusammengestellte Tabelle.

Operationen	Fälle	Gestorben an	Lungen-kompl.	Peritonitis	Collaps	andere Ursachen
am Magen	2176	623 (28,63 %)	181 (8,31 %)	194 (8,91 %)	114 (5,23 %)	135 (6,2 %)
an den Gallenwegen	1042	132 (12,66 %)	20 (1,92 %)	28 (2,68 %)	15 (1,43 %)	69 (6,61 %)
Hernienoperat.	1601	60 (3,74 %)	15 (0,93 %)	23 (1,43 %)	7 (0,43 %)	15 (0,93 %)
Kropfoperation	3526	34 (0,96 %)	15 (0,42 %)	—	5 (Myokard.) (0.14 %)	14 (0,39 %)
Gynäkolog. Operationen	3280	257 (7,83 %)	50 (1,53 %)	105 (3,2 %)	42 (1,28 %)	60 (1,83 %)

Die grösste absolute operative Mortalität ergeben die Operationen am Magen, die grösste absolute Mortalität an Lungenkomplikationen eben dieselben, danach kommen die Operationen an den Gallenwegen, dann die gynäkologischen Operationen, deren Mortalität an Lungenkomplikationen fast so gross ist wie die der vorhergehenden Gruppe, dann die Hernien- und schliesslich die Kropfoperationen. Je kleiner die absolute Zahl der postoperativen Mortalität, desto grössere Rolle spielen dabei die Lungenkomplikationen. Eine Ausnahme bilden bloss die Magenoperationen, welche in dieser relativen Statistik den zweiten Platz einnehmen, hingegen rangieren die Operationen an den Gallenwegen dieser Regel entsprechend am Ende. 0,96 % machte die operative Mortalität bei Kropfoperationen aus, 44,11 % der verstorbenen Fälle fallen der Lungenkomplikation zur Last. Von 3,79 % operativer Mortalität bei Hernien entfällt $^1/_4$, 25 % auf die Lungenkomplikationen, von 7,83 % operativer Mortalität bei gynäkologischen Operationen entfallen 19,45 %, und von 12,66 % operativer Mortalität bei Operationen an den Gallenwegen, 15,15 % auf die postoperativen Lungenkomplikationen. Hingegen fallen bei

28,63 % operativer Mortalität nach Magenoperationen merkwürdigerweise 29,05 % den Lungenkomplikationen zur Last (siehe Tabelle).

Operationen	Gestorb.	an Lungenkompl.	Peritonitis	Collaps	and. Ursachen
am Magen	623	29,05 %	31,13 %	18,29 %	21,66 %
an den Gallenwegen	132	15,15 %	21,21 %	11,36 %	52,27 %
Hernienoperationen	60	25 %	38,33 %	11,66 %	25 %
Kropfoperationen	34	44,11 %	—	14,7 %	41,17 %
Gynäkolog. Operationen	257	19,45 %	40,86 %	16,34 %	23,34 %

Eine entsprechende Zahlen enthaltende zuverlässige Morbiditätsstatistik konnte aus den in der Literatur angeführten Daten naturgemäss nicht zusammengestellt werden.

Aus den mitgeteilten statistischen Daten geht eine interessante Tatsache unzweifelhaft hervor. Diese ist das ungleich häufigere Vorkommen der embolischen Lungenkomplikationen nach Operationen in der unteren Bauchhälfte. Nach Operationen wegen Hernien scheint es schon so zu sein, dass embolische Lungenkomplikationen verhältnismässig öfter vorzukommen pflegen als bei Operationen in der oberen Bauchhälfte, obzwar die klinisch richtige Beurteilung der leichteren Erkrankungsformen aus den schon angegebenen Gründen ungemein schwierig ist. Nach Appendicitisoperationen wurden schon auffallend häufig Thrombosen und Embolien beobachtet, noch öfter aber nach den Operationen in dem kleinen Becken. Eine erhöhte anatomische Disposition für die Thromboembolie ist ja gegeben einerseits in der direkten Läsion der epigastrischen Gefässe und der Gefässe des Genitalapparates bei diesen Operationen, aus welchen die Thromben ja auf dem direkten Wege des Cavasystems verschleppt werden können, andererseits in der Nachbarschaft der retroperitonealen Venenstämme und Geflechte, welche durch Infektionen in ihrer Nachbarschaft leicht in Mitleidenschaft gezogen werden können (vgl. Talke). Andererseits scheint auch die Arbeit des Herzens bei diesen Erkrankungen oft beeinflusst zu sein, ich erinnere nur an die Herzneurosen bei chronischer Appendicitis, an die Bradycardie bei derselben und bei der akuten Erkrankung, an die konkomitierende Myocarditis bei Myomkranken usw. In der oberen Bauchhälfte sind hingegen die übrigen Lungenkomplikationen häufiger. Ich glaube wohl, dass man aus den Daten unserer Mortalitätsstatistiken auch einigermassen auf die Häufigkeit der Morbidität schliessen darf. wenn man auch als wahrscheinlich annehmen kann, dass die Lungenkomplikationen embolischer Natur von Haus aus einen lebensgefährlicheren Charakter haben und demgemäss in der Mortalitätsstatistik verhältnismässig stärker vertreten sind als die übrigen Lungenkomplikationen.

Wenn man die klinischen Erfahrungen berücksichtigt, so muss man es zugeben, dass bei den postoperativen Lungenkomplikationen embolische Prozesse vielfach mit im Spiele sind. Dies möchte ich hier um so nachdrücklicher betonen, weil diese Prozesse selbst in meinen früheren Publikationen weniger gewürdigt worden sind. Dass wir klinisch nicht in der Lage sind, embolische Lungenkomplikationen leichteren Grades mit Sicherheit zu erkennen und als solche zu bezeichnen, das ist natürlich richtig, man muss es aber als wahrscheinlich annehmen, dass eine sorgfältigere Beobachtung und peinlichere Untersuchung des zur Verfügung stehenden klinischen Materials uns doch wertvolle Aufschlüsse über die Rolle der Embolie bei den postoperativen Lungenkomplikationen liefern werden. Die relative Häufigkeit der Lungenkomplikationen nach lokaler und lumbaler Anästhesie — insbesondere bei bestimmten Operationen — der relativ grosse Prozentsatz der letal endigenden und autoptisch festgestellten embolischen Lungenkomplikationen muss als eine Mahnung dafür dienen, dass wir die Ursachen dieser Komplikationen nicht immer und nicht allein in der Narkose suchen sollen. Alle Experimentatoren in diesen Fragen plädieren naturgemäss mehr für den narkotischen Ursprung der Lungenkomplikationen. Wenn man Gelegenheit hatte, die Läsionen zu studieren, welche die Lungen der Versuchstiere aufweisen, so kann man sich wahrlich nicht darüber wundern, wenn sich der Experimentator den Anhängern der postnarkotischen Theorie anschliesst. Leider fehlen einschlägige Untersuchungen der Lungen kurz nach der Narkose verstorbener Menschen. Ich hoffe, diese wichtige Ergänzung in der Zukunft liefern zu können. Man muss es ausserdem zugeben, dass die narkotische Theorie vor 10 Jahren noch eine viel grössere Berechtigung hatte als heute. Denn damals, bei den technisch viel weniger vollkommenen Narkosen, war die Zahl der postnarkotischen Pneumonien überwiegend gross. Aber die Statistiken besserten sich im Verlaufe der letzten Jahre ganz bedeutend. Diese Besserung muss auf das Konto der verbesserten Narkosentechnik geschrieben werden. Wenn Krönlein die Pneumoniemorbidität seiner Klinik auf 0,56 % und Kümell dieselbe auf 0,7 % herunterdrücken konnte, so sind diese günstigen Zahlen nur der richtigen Technik der Narkose, welche in den beiden Kliniken geübt werden, zu verdanken. Namentlich die Kümellsche Statistik ist auch noch deswegen lehrreich, weil sie bezeugt, dass eine komplizierte Narkose (Morphium-Skopolamin-Sauerstoff-Chloroform-Aether) auch in dem sogenannten „chirurgischen Grossbetrieb" auszuführen ist, wenn man nur genügend Interesse und

Organisationstalent zur Durchführung besitzt. Selbstverständlich lassen sich die postnarkotischen Lungenkomplikationen nicht ganz ausschalten und der Satz, dass jede Narkose eine Schädigung der Lungen bedeutet, muss aufrecht erhalten werden. Es handelt sich nur darum, ob diese Schädigung den Grad erreicht, bei welchem die reparativen Vorgänge des Organismus unterliegen. Es ist zu erhoffen, dass bei fortgesetztem genauem klinischem Studium unserer Frage der Gegensatz, welcher heute noch zwischen Klinik und Tierexperiment besteht, sich leicht nivellieren lassen wird. Ebenso wird es ergehen mit den Kontroversen, welche zwischen den Klinikern selbst bestehen. Die Magenoperateure sind Anhänger der Lymphinfektion, die Gynäkologen der embolischen Pneumonie, eine dritte Gruppe der postnarkotischen Pneumonie. Es ist dies die Folge dessen, dass ein jeder die Entstehungsart, welche er am öftesten beobachtet, zu generalisieren geneigt ist. Statt dieser generalisierenden Auffassung muss man eine peinlich individualisierende einführen, und wir werden dann nach nicht allzulanger Zeit unser Ziel, eine richtige Verständigung in diesen Fragen erreicht haben.

Zum Schluss möchte ich noch eine analysierende Einteilung*) der postoperativen Lungenkomplikationen versuchen. Dabei werde ich besonders auf die Punkte hinweisen, welche bei der klinischen Beobachtung der einschlägigen Fälle mehr als bisher berücksichtigt werden müssen. Diese Einteilung dient für mich gleichzeitig als Programm für klinische Untersuchungen, welche ich gemeinsam mit Dr. Leo Müller bereits begonnen habe und deren Abschluss nächstens erfolgen wird.

Die erste Gruppe der postoperativen Lungenkomplikationen bilden die postnarkotischen Pneumonien, und zwar in erster Linie die echte „Narkosen"-Pneumonie. Es gibt wirkliche „Narkosen"-Pneumonien. Diese Tatsache ist durch experimentelle Untersuchungen erwiesen. Als prädisponierende Momente für die Entstehung derselben gelten das hohe Alter, die schon vor der Operation bestehenden Lungenveränderungen, der Alkoholismus, die Arteriosklerose, die Abkühlung durch Operation und Narkose, die Krankheit, welche besonders bei malignen Geschwülsten die Widerstandsfähigkeit des Patienten herabsetzt, der Wundschmerz der am Bauche operierten, welcher die Ausgiebigkeit der Respiration beeinflusst, die dauernde Rückenlage, welche die Entstehung einer Zirkulationsstörung in den Lungen begünstigt, und die Herabsetzung

*) Vgl. auch meinen Vortrag im Naturhistorisch-mediz. Verein in Heidelberg am 17. Dezember 1907. Bruns' Beiträge zur klin. Chir. 1908.

der Immunität des Lungengewebes gegen Infektionen durch die Narkose. Zu den postnarkotischen Pneumonien gehören auch die „Aspirations“pneumonien sowohl die durch „grobe“ wie die durch „unmerkliche“ Aspiration entstandenen, da die Aspiration als Narkosenfolge zu betrachten ist. Diese Pneumonien haben die Bedeutung einer Autoinfektion. Die Gefahren der Aspiration werden durch die Schädigung der Lunge durch die Narkose noch erhöht. Die postnarkotischen Pneumonien treten sehr früh, manchmal schon am 1., gewöhnlich im Verlaufe der ersten 3—4 Tage in Erscheinung. Pathologisch-anatomisch sind eigentlich bloss die Pneumonien nach grober Aspiration besser charakterisiert. Das pathologische Bild der echten Narkosenpneumonien kennt man hauptsächlich aus dem Tierexperiment, diesbezüglich und bezüglich der übrigen Formen der postnarkotischen Pneumonien bedürfen unsere anatomischen Kenntnisse noch einer Ergänzung. Noch schwieriger ist natürlich die klinische Beurteilung dieser Fälle. Eine genaue Berücksichtigung des Lungen- und Herzbefundes vor der Operation, die Erwägung der Möglichkeiten der Infektion, ev. die bakteriologische Fixierung des Charakters derselben, der Verlauf der Narkose mit allen ihren Nebenumständen, gewissenhafte Beobachtung im postnarkotischen Zustand sind alles Umstände, welche genau berücksichtigt werden müssen.

Die zweite Gruppe bilden die hypostatischen Pneumonien. Diese müssen auch noch teilweise als postnarkotisch aufgefasst werden, denn die Zirkulationsstörung, welche diesen Pneumonien zugrunde liegt, kann ebenfalls durch die Narkose verursacht sein. Ich verweise auf die experimentell festgestellte schädigende Wirkung des Aethers und des Chloroforms auf Herz, Gefässsystem und Blut. Aus der Zirkulationsstörung in der Lunge, aus der einfachen Hypostase entwickelt sich leicht bei der oft günstig vorhandenen Infektionsmöglichkeit (Fränkel, Dürck) die hypostatische Pneumonie. Klinisch sind diese Pneumonien durch eine geringere Intensität des eigentlichen pneumonischen Prozesses, durch ein späteres Auftreten (6.—9. Tag), durch die Lokalisation in den Unterlappen, durch die mit den modernen klinischen Untersuchungsmethoden feststellbaren Störungen der Zirkulation gekennzeichnet. Pathologisch anatomisch ist das Bild der hypostatischen Pneumonie ebenfalls besser charakterisiert. Für die klinische Diagnose werden systematische Blutdruckmessungen vor und nach der Operation wahrscheinlich wertvolle Aufschlüsse ergeben.

Verursacht die richtige Beurteilung der in diese zwei ersten Gruppen gehörenden Fälle schon manche Schwierigkeiten, so ist

dies in gesteigertem Masse der Fall bei den übrigen Formen der postoperativen Lungenkomplikationen.

Die dritte Gruppe wird durch die infektiösen Pneumonien gebildet. Hierher gehört die nach Operationen öfters auftretende echte croupöse Pneumonie. Der exakten klinischen und pathologischen Diagnose dieser Erkrankung dürfte wohl heute kaum etwas im Wege stehen. Die Beurteilung der übrigen Formen, welche dieser Gruppe angehören, ist ausserordentlich schwer. Wir müssen nämlich Lungenkomplikationen hierher zählen, bei welchen die Infektion der Lungen aus irgend einem im Körper vorhandenen Infektionsherde oder Infektionsmöglichkeit (Darm) auf dem Blut- oder Lymphwege erfolgt. Die Lungen andererseits werden für das Gedeihen dieser Infektion durch die Schädigungen, welche Narkose und Operation ihnen und dem Zirkulationsapparat bereiten, vorbereitet. Diese Lungenkomplikationen sind sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch grösstenteils noch nicht charakterisiert. Die Untersuchungsergebnisse der letzten Zeit lassen für die Infektion auf dem Lymphwege eine gewisse Richtschnur für die Beurteilung zu. Bakteriologische Blutuntersuchungen, welche die Annahme der Infektion auf dem Blutwege bekräftigen, stehen noch aus.

Eng schliessen sich an diese Gruppe die embolischen Pneumonien an. Bei diesen handelt es sich um die Verschleppung von kleinen oder kleinsten Thromben aus dem durch Operation und Krankheit lädierten Gefässgebiet. Die Emboli können schon von Hause aus infiziert sein, es können aber auch die kleinen Infarkte der Lunge sekundär infiziert werden. Auch diese Fälle sind weder klinisch noch pathologisch-anatomisch genügend charakterisiert und so stösst ihre Beurteilung auf sehr grosse Schwierigkeiten. Nur eine sehr peinliche Beobachtung und Untersuchung, eine strenge Individualisierung eines jeden Falles werden mehr Licht in ihr Wesen bringen und ihr Erkennen ermöglichen, um so mehr, da sie bald durch sekundär hinzutretende Vorgänge leicht verdeckt werden.

Die Gruppe der grob-embolischen Lungenkomplikationen — es bestehen zwischen dieser Gruppe und der vorhergehenden bloss quantitative Unterschiede — stellt hingegen einen sowohl klinisch als auch anatomisch ziemlich wohlcharakterisierten Symptomenkomplex resp. Bild dar, so dass eine Besprechung derselben an dieser Stelle sich ohne weiteres erübrigt.

Inwiefern eine solche Einteilung einer wissenschaftlichen Kritik standhält, das wird die zukünftige Forschung erweisen. Ich wollte damit den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse mit der mög-

lichsten Objektivität fixieren, um mir und anderen, welche sich mit diesen Fragen beschäftigen, eine einheitliche Grundlage zur gegenseitigen Verständigung zu verschaffen. Ich möchte nur noch einmal betonen, dass die bisherige Art und Weise der klinischen Beurteilung der postoperativen Lungenkomplikationen unzureichend ist. Wir brauchen einheitliche, von einem und demselben Untersucher peinlichst überwachte und untersuchte individuelle Beobachtungsserien, wobei alle oben angeführten Punkte berücksichtigt werden müssten. Wenn durch diese einmal die springenden Punkte, welche für die richtige Einschätzung dieser Komplikationen notwendig erscheinen, festgestellt sind, dann werden die in diesem Sinne verfassten Krankengeschichten erst ein wirklich brauchbares statistisches Material liefern.

Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierenden Neubildungen.

Kritisches Sammelreferat von Privatdozent Dr. **H. Stursberg**,
Assistenzarzt an der medizinischen Klinik zu Bonn.

(Schluss.)

Literatur.

76) Spiller, Mussler and Martin, A case of intradural spinal cyst, with operation and recovery. University of Pennsylvania, Bulletin 1903, March and April, cit. bei Schmidt (65), p. 323.

77) Starr, Allen, Fibroma of the upper dorsal region of spinal cord, removal, death and autopsy. Philadelph. med. Journ. 1902, Bd. IX. Ref. von Bruns Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCLXXIX, p. 58; von Collins (15), p. 891; ferner Centralblatt für die Grenzgebiete der Med. u. Chir. 1902, p. 808.

78) Starr, Journal of Nervous and Mental Diseases 1902, p. 289. Ref. bei Collins (15), p. 891 und bei Davis (18).

79) Stursberg, Ueber einen operativ geheilten Fall von extramedullärem Tumor mit schmerzfreiem Verlauf. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907, Bd. 32, p. 113.

80) Thomas, J. J., A case of myeloma of the spine with compression of the cord. Boston med. and surg. Journ., Bd. CXLV, p. 367, ref. Schmidt's Jahrb. 1903, Bd. CCLXXIX, p. 58, und Journal of Nerv. and Ment. Dis. 1902, Febr., ref. Neurol. Centralbl. 1902, p. 1032 und Centralbl. f. d. Grenzgeb. 1902, p. 807.

81) Thorburn and Gardner, A case of tumour of the axis illustrating the functions of the third cervical spinal segment. Brain XXVI, Spring 1903, p. 120.

82) Tytler and Williamson, Spinal hydatid cysts causing severe „compression myelitis". Brit. med. Journal 1903, I, Febr. 7, p. 301.

83) Walton and Paul, Contribution to the study of spinal surgery. — One successfull and one unsuccessfull operation for removal of tumor. Publications of the Massachusetts General Hospital, Vol. I, Boston 1906, Febr., p. 72.

84) Ward, J., A case of tumour of the spinal cord, removed by operation. British med. Journal 1905, Bd. II, 28. Oktober, p. 1083.

85) Warren, J. Collins, Three cases of tumor of the spinal cord operated on with good result. Publications of the Massachusetts General Hospital, Boston 1906, Febr., p. 69.

86) Warrington, W. B., A case of tumour of the cauda equina removed by operation, with remarks on the diagnosis and nature of lesions in that situation. Lancet 1905, Vol. II, p. 749.

87) White, H. and Fripp, A case in which the attempt was made to remove a dermoid tumour which, growing in the spinal canal pressed upon the spinal cord. Clinic. Society of London 1900, p. 140. Ref. British med. Journal 1900, March, p. 764.*)

Ueber Beobachtungen von „Pseudotumor" des Rückenmarks, d. h. von Fällen, in denen alle Symptome für die Annahme einer Geschwulstbildung zu sprechen schienen, trotzdem aber eine mehr oder weniger vollständige Rückbildung der Erscheinungen eintrat, wird in der Literatur gelegentlich, z. B. von Bruns (12), berichtet und sie seien der Vollständigkeit halber auch hier erwähnt. Welche Veränderungen derartigen Krankheitsbildern zugrunde liegen, muss vorläufig unentschieden bleiben. Jedenfalls dürfen uns diese Beobachtungen ebensowenig wie die Mitteilung Henschen's) über spontane Heilung schwerer, höchstwahrscheinlich durch ein Neurom hervorgerufener Kompressionserscheinungen von rechtzeitigem operativem Vorgehen in allen verdächtigen Fällen abhalten.**

Wenn wir zum Schlusse versuchen, ein Gesamtbild von dem Ergebnis der operativen Behandlung der Rückenmarkstumoren zu entwerfen, so müssen wir uns darüber klar sein, dass das vorliegende Material kein durchaus vollständiges ist und dass demgemäss der Wert einer statistischen Berechnung nur ein relativer sein kann. Die Erfolge werden aller Wahrscheinlichkeit nach in einem etwas zu günstigen Lichte erscheinen, weil wohl nur wenige günstig verlaufene Fälle unbekannt bleiben, bei Misserfolgen dagegen ohne Zweifel häufiger von einer Veröffentlichung Abstand genommen wird. Unter diesen Umständen habe ich auch darauf verzichtet, einige von Oppenheim (48), Sick (74) und F. Krause (37) ohne jede nähere Angabe erwähnte Beobachtungen in die Berechnung aufzunehmen, zumal von den Fällen der beiden letzteren möglicherweise schon dieser oder jener anderweitig veröffentlicht wurde und daher doppelt geführt werden könnte. Von einer Berücksichtigung der Beobachtungen F. 120—141 der Tabelle IV habe ich ebenfalls abgesehen, da es ja nur darauf ankommt, die Erfolge der operativen Behandlung tatsächlich vorliegender extramedullärer Neubildungen kennen zu lernen. Ausserdem sind die in Tab. IV angeführten Fälle zu verschiedenartig und bezüglich der Genauigkeit von Untersuchung

---

*) Eine Angabe von Köhlisch, dass sich an dieser Stelle eine Mitteilung von Powell befinde, scheint auf Irrtum zu beruhen.

**) Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1903, XI. 3, p. 356.

und Beobachtung zu ungleichwertig, um als brauchbares statistisches Material dienen zu können. Endlich ist der Inhalt dieser Tabelle wahrscheinlich noch wesentlich unvollständiger als die Statistik der Misserfolge, da die Veröffentlichung diagnostischer Fehlgriffe wohl noch weniger beliebt ist, trotzdem gerade solche oft besonders lehrreich sind.

Die in Tabelle V zusammengefasste Berechnung des Gesamtergebnisses berücksichtigt also nur den Inhalt der Tabellen I, II, III und den ersten Fall der Tabelle IV, d. h. diejenigen Beobachtungen, in denen die Diagnose durch die Operation oder Autopsie als richtig erwiesen wurde. Sie enthält in ihren senkrechten Spalten 3 Hauptabteilungen. In der ersten sind die intraduralen Neubildungen und die extraduralen, soweit sie nicht auf den Knochen übergreifen oder von ihm ausgehen, enthalten, in der zweiten diejenigen Tumoren, welche vom Knochen ausgegangen sind oder auf ihn übergegriffen haben, endlich in der dritten eine Zusammenfassung aller Beobachtungen. Die Anordnung der wagrechten Spalten bedarf keiner Erläuterung.

Als „günstig beeinflusst“ wurden alle Fälle gebucht, bei denen sich nach der Operation eine Besserung der Rückenmarkserscheinungen einstellte, als „geheilt“ oder „wesentlich gebessert“ nur solche, bei welchen mit grosser Wahrscheinlichkeit eine dauernde günstige Einwirkung und Freibleiben von Recidiven anzunehmen waren. Bei ungünstigem Verlauf wurde zwischen denjenigen Kranken unterschieden, bei welchen die Operation oder ihre Folgen den Eintritt des Todes beschleunigten, und zwischen solchen, die unabhängig hiervon ihrem Leiden erlagen. Bei letzteren habe ich von Berechnung der Prozentzahlen abgesehen, weil an dieser Stelle nur diejenigen Fälle geführt werden konnten, über deren endgültigen Verlauf seitens der Autoren Angaben gemacht werden, strenggenommen aber alle nicht oder nur vorübergehend gebesserten Fälle hier einzureihen wären.

Das Ergebnis der Berechnung ist in kurzer Zusammenfassung folgendes:

Die günstigsten Aussichten bieten die Geschwülste in der Umgebung des Brustmarkes, indem 42,6 % von ihnen geheilt oder dauernd wesentlich gebessert wurden. Der gleiche Erfolg wurde bei 36 % der Tumoren am Halsmark und bei 16 % der in der Höhe des Lendenmarkes, des Sakralmarkes und der Cauda aufgewachsenen Neubildungen erzielt. Noch etwas

Tabelle V.

Uebersicht über das Gesamtergebnis der operativen Behandlung in den bisher bekannt gewordenen Fällen.

	Intradurale Neubildungen und extradurale mit Ausnahme der auf den Knochen übergreifenden bzw. von ihm ausgehenden							Neubildungen, die vom Knochen ausgehen oder auf den Knochen übergreifen							Sämtliche Beobachtungen						
	Günstig beeinflusst wurden insgesamt	Davon wahrscheinlich dauernd geheilt oder wesentlich gebessert	Gestorben: bald nach der Operation oder an deren Folgen	Gestorben: unabhängig von der Operation	Unbeeinflusst blieben	Unsichere Angaben	Gesamtzahl der Beobachtungen dieser Abteilung	Günstig beeinflusst wurden insgesamt	Davon wahrscheinlich dauernd geheilt oder wesentlich gebessert	Gestorben: bald nach der Operation oder an deren Folgen	Gestorben: unabhängig von der Operation	Unbeeinflusst blieben	Unsichere Angaben	Gesamtzahl der Beobachtungen dieser Abteilung	Günstig beeinflusst wurden insgesamt	Davon wahrscheinlich dauernd geheilt oder wesentlich gebessert	Gestorben: bald nach der Operation oder an deren Folgen	Gestorben: unabhängig von der Operation	Unbeeinflusst blieben	Unsichere Angaben	Gesamtzahl der Beobachtungen
Halsmark	10 47,6 %	9 42,8 %	8 38,0 %	2		1	21	1 25,0 %		2 50,0 %	1			4	11 44,0 %	9 36,0 %	10 40,0 %	3		1	25
Brustmark	28 49,1 %	27 47,3 %	16 28,0 %	9	3 5,2 %	1	57	6 54,5 %	2 18,1 %	2 18,1 %	3			11	34 50,0 %	29 42,6 %	18 26,4 %	12	3 4,4 %	1	68
Lendenmark, Sakralmark und Cauda equina	11 61,1 %	3 16,6 %	4 24,4 %	3			18	6 85,7 %	1 14,2 %			1 14,2 %		7	17 68,0 %	4 16,0 %	4 16,0 %	3	1 4,0 %		25
Ohne Angabe des Sitzes																	1				1
	49 51,0 %	39 40,6 %	28 29,1 %	14	3 3,1 %	2	96	13 59,0 %	3 13,6 %	4 18,1 %	4	1 4,5 %		22	62 52,1 %	42 35,2 %	33 27,7 %	18	4 3,4 %	2	119

besser erscheint das Ergebnis, wenn wir die Zahl der „günstig beeinflussten“ Fälle ins Auge fassen: Sie beträgt für das Brustmark 50 %, für das Halsmark 44 %, für das Lendenmark usw. 68 %. Die Höhe der letztgenannten Zahl, die im Gegensatz zu den spärlichen Dauerheilungen besonders auffällt, erklärt sich dadurch, dass unter den Tumoren in dieser Gegend sehr viele maligner Natur waren, gleichwohl aber die Operation bei ihnen nach Angabe der betreffenden Autoren eine wenn auch nur vorübergehende „Besserung“ herbeiführte.

Ueber die Gefahren des chirurgischen Eingriffes gibt die Zahl der an seinen Folgen zugrunde gegangenen Kranken Aufschluss. Sie ist am höchsten bei Eingriffen am Halsmark mit 40 % der operierten Fälle; dann folgt in ziemlich weitem Abstand das Brustmark mit 26,4 % und endlich das Lendenmark usw. mit 16 %. Dass gerade bei Neubildungen an letzterem die Sterblichkeit an den Folgen der Operation am geringsten ist, trotz der besonders ungünstigen Verhältnisse, welche der untere Teil der Wirbelsäule, wie oben ausgeführt wurde, für die Laminektomie bietet, ist durchaus erklärlich, weil bei den verhältnismässig zahlreichen Wirbeltumoren in dieser Gegend die Eröffnung der Dura mit ihren Gefahren vermieden werden konnte.

Wenn wir die bei den einzelnen Fällen angegebenen Todesursachen berücksichtigen, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass der Prozentsatz der Todesfälle noch eine wesentliche Verminderung erfahren wird, wenn mit weiterer Ausbildung der Technik die Zahl der postoperativen Meningitiden und auch wohl die Fälle tödlichen Shocks durch grössere Vorsicht bei Eröffnung des Wirbelkanals verringert werden und wenn es gelingt, durch zunehmende Genauigkeit der Lokaldiagnose den Umfang der anzulegenden Wunden zu verkleinern.

Dass in dieser Hinsicht im letzten Jahrzehnt bereits ein wesentlicher Fortschritt erzielt wurde, lehrt ein Vergleich unseres Materials mit der Statistik von Bruns (11). Während dieser in 9 von 20 Fällen = 45 % die Operation für eine Beschleunigung des tödlichen Ausganges verantwortlich machte, ergibt sich nach Abzug der von ihm referierten Fälle aus unserer Zusammenstellung ein Verhältnis von 24 : 99 = 24,2 %. Im Gegensatz zu dieser starken Verminderung der Todesfälle ist die Prozentzahl der Heilungen nur wenig besser geworden. Bruns berechnete sie auf 30 % (6 von 20 Fällen); sie beträgt bei dem gesamten Material 35,2 % (42 von 119 Fällen), nach Abzug der Bruns'schen Beobachtungen nur wenig mehr, nämlich 36,3 % (36 von 99 Fällen).

Vergleichen wir endlich noch das Ergebnis der operativen Behandlung bei den Wirbeltumoren mit demjenigen bei den übrigen Neubildungen, so ist aus ähnlichen Gründen wie bei den Geschwülsten am Lendenmark usw. die Zahl der „gebesserten“ Fälle bei ersteren im Verhältnis zu derjenigen der Dauerheilungen sehr hoch, 59 % : 13,6 %, während die entsprechenden Werte bei den intraduralen usw. Tumoren sich wesentlich näher stehen und bezüglich der Heilungen weit günstiger sind. Sie betragen 51 % und 40,6 %. Die Zahl der postoperativen Todesfälle überwiegt dagegen bei den letztgenannten Neubildungen nicht unbeträchtlich, ein Verhalten, welches seinen Grund in den durch die Duraeröffnung herbeigeführten Gefahren hat.

Das Ergebnis unserer Statistik können wir in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Die operative Behandlung der in der Umgebung des Rückenmarks aufgewachsenen Neubildungen vermag etwa die Hälfte aller Fälle günstig zu beeinflussen, in mehr als einem Drittel **dauernde** Heilung (bzw. wesentliche Besserung) herbeizuführen. Die Gefahren des Eingriffes sind noch gross, so dass im Durchschnitt aller Fälle mit einer Sterblichkeit von rund 30 %, bei Tumoren des Halsmarkes sogar von 40 % zu rechnen ist. Eine beträchtliche Besserung dieser Zahlen ist bei fortschreitender Entwicklung der Segmentdiagnostik und der Operationstechnik mit Sicherheit zu erwarten.

Der von Bruns (11) aufgestellte Satz: „Dem Patienten den Rat zu einer Operation zu erteilen, ist man in jedem Falle von mit Sicherheit diagnostiziertem Rückenmarkstumor nicht nur berechtigt, sondern geradezu verpflichtet,“ besteht auch heute noch zu Recht. Die Unterlassung einer Operation bei sicher oder mit grosser Wahrscheinlichkeit festgestellter extramedullärer Neubildung nicht nachweisbar maligner Art muss nach den bisher gesammelten Erfahrungen geradezu als schwerer Kunstfehler bezeichnet werden. Bei zweifelhafter Diagnose ist dem Kranken die Probelaminektomie dringend anzuraten, selbst dann, wenn nur die Möglichkeit des Bestehens einer operablen Geschwulst vorliegt.

Nachtrag.

Wilms, Echinococcus multilocularis der Wirbelsäule und das Verhältnis des multilokulären Echinokokkus zum Echinococcus hydatidosus. Beiträge zur klinischen Chirurgie 1898, Bd. XXI, p. 151.

Stertz, Klinische und anatomische Beiträge zur Kasuistik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren (8 Fälle) usw. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurol., Bd. XX, H. 3.

Sänger, Diskussionsbemerkung zu den Referaten über Hirn- und Rückenmarkschirurgie. 78. Vers. der Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte, Stuttgart 1906.

Cassierer, Die Behandlung der Erkrankungen der Cauda equina. Referat erstattet auf der 1. Vers. der Ges. deutscher Nervenärzte. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XXXIII, p. 356.

L. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Auflage, Berlin 1908.

Diskussion zu den Referaten von Bruns und Cassierer auf der 1. Vers. der Ges. deutscher Nervenärzte, ref. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XXXIV, Heft 1, p. 29.

Wilms berichtet über einen Fall von Echinococcus multilocularis der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins, der von Trendelenburg operiert wurde. Die Lähmungserscheinungen besserten sich, der Kranke ging aber infolge anderweitig neu auftretender Echinokokkenwucherung zugrunde.

Die Arbeit von Stertz wurde mir erst nach Fertigstellung des vorstehenden Referates zugänglich. Sie enthält neben einigen nicht operativ behandelten Fällen die genaue Krankengeschichte der bereits von Sick mitgeteilten Beobachtung von Echondrom der Wirbelsäule (s. o. Tab. II, F. 89) und berichtet über einen durch Operation vorübergehend gebesserten Fall von Sarkom des 10. Brustwirbels, der sich durch rapiden Verlauf (Entstehung einer völligen schlaffen Lähmung der Beine innerhalb 14 Tagen nach einem neuralgischen Vorstadium von $2^1/_2$ monatlicher Dauer) auszeichnete, ferner über probatorische Laminektomie bei einer intramedullären Neubildung und bei einer Syringomyelie und endlich über einen vorzüglichen Erfolg bei einem extramedullären Endotheliom in der Höhe des 3. Brustwirbels, bei welchem sensible Reizungserscheinungen im Beginn völlig gefehlt hatten und auch späterhin nur in Form eines „nicht besonders schmerzhaften Gürtelgefühls um den Leib“ angedeutet waren.

Sänger erwähnt einen von ihm behandelten Caudatumor, der von Sick bei der Probelaminektomie gefunden und entfernt wurde. Es handelte sich um ein Fibromyxom. Bald nach der Operation trat infolge Shoks der Tod ein. Ferner sah Sänger günstige Wirkung der explorativen Eröffnung des Spinalkanals in 2 Fällen, bei welchen kein Tumor gefunden wurde.

In der inzwischen erschienenen 2. Auflage der Monographie von Bruns werden einige Beobachtungen erwähnt, die ich sonst

nicht referiert fand, nämlich je 1 Fall von Caselli (... compression de la moëlle par un ostéome; résection de plusieurs vertèbres dorsales; guérison, X. Congrès de la soc. ital. de chir., octobre 1893), von Meirowitz (Compression of the spinal cord by an hydatid cyst, Journ. of nerv. and ment. Dis. XXIV, 1897) und von Collier (Sarkommetastase der Wirbelsäule, keine Literaturangabe).

Cassierer erwähnt einen Fall von Alessandri und Mingazzini, bei dem eine Erkrankung (Pachymeningitis auf tuberkulöser Basis?) im Bereiche der Cauda Anlass zu erfolgreichem chirurgischem Vorgehen gab.

Endlich sind noch mehrere einschlägige Beobachtungen in der Diskussion zu den Referaten von Bruns und Cassierer mitgeteilt worden.

Nonne hat in Jahresfrist 5 extramedulläre Tumoren durch Sick operieren lassen. Eine Kranke mit Fibro-Endotheliom in der Höhe des 7. und 8. Cervikalsegmentes wurde völlig geheilt, zwei andere Kranke mit Tumoren am Dorsalmark, bei denen Verdacht auf Lues die Operation verzögert hatte, wurden gebessert. Ein Kranker mit Fibrom am 9.—11. Dorsalsegment, der anscheinend in sehr ungünstigem Zustande zur Operation kam, erlag ihren unmittelbaren Folgen. Das neuralgische Vorstadium war bei ihm sehr gering gewesen. Im 5. Falle handelte es sich um eine Hypernephrommetastase, welche, wie die Sektion lehrte, vom 1. und 2. Dorsalwirbel ausging und von hier aus bis zum 7. und 8. Halssegment hinaufgewuchert war. Einen ähnlichen Fall hat nach der Mitteilung Nonne's Kümmell operativ behandelt.

Ganz kurz erwähnt Rothmann, dass er gemeinsam mit Borchardt einen Echinococcus der Rückenmarkshäute operiert habe.

II. Referate.

Leber, Gallenwege.

Case of cirrhosis of the liver in a boy 9 years old. Von Walter K. Hunter. The Glasgow. med. Journ., Febr. 1908.

Der 9 jährige Knabe hatte folgende Anamnese: Vor 2 Jahren begann das Kind, das bis dahin vollkommen gesund war, gelblich auszusehen, etwas Abmagerung zu zeigen, hatte hie und da Anfälle von Erbrechen (1—2 mal die Woche), dabei guten Appetit. Dann erkrankte das Kind an einer rechtseitigen Unterlappenpneumonie, die es gut über-

stand. Später traten Stirnkopfschmerzen von starker Intensität auf, Zunahme des Icterus, Zunahme des Erbrechens (fast täglich). Patient begann dann an Obstipation zu leiden, es begannen Schmerzen im Bauche, besonders unter dem rechten Rippenbogen, aufzutreten.

Der Zustand bei der Aufnahme zeigte hochgradige Anämie, Icterus, fast kachektisches Aussehen. Puls 84. Das Abdomen stark vorgetrieben, besonders in der Oberbauchgegend. Es fand sich daselbst eine tumorartige Masse unter dem rechten Rippenbogen, die der Leber anzugehören schien. Blutuntersuchung 4,040.000 rote, 12500 weisse Blutkörperchen, 70 % Hämoglobingehalt. Unter Zunahme der früher geschilderten Symptome, ausserdem Hinzutreten einer nochmaligen Pneumonie erfolgte der Exitus letalis. Die Obduktion zeigte eine frische Pneumonie, die Leber fand sich hart, vergrössert, derbknotig, das Bindegewebe enorm gewuchert (Cirrhosis hepatis).

Verf. erörtert die diagnostischen Schwierigkeiten des Falles in vivo, die Differentialdiagnose zwischen portaler und biliärer Cirrhose und führt aus der Literatur ähnliche Fälle an.

Leopold Isler (Wien).

A case of cirrhosis of the liver in which cure of the ascites followed an operation for the relief of strangulated umbilical hernia. Von John Clay. Lancet, 16. November 1907.

Patient, ein 60 Jahre alter Mann, litt seit 4 Jahren an Ascites infolge von Lebercirrhose, während welcher Zeit er eine Umbilikalhernie acquirierte, die gegenwärtig incarceriert war. Wegen heftigen, fäkalen Erbrechens wurde von der allgemeinen Narkose Abstand genommen und lokal β-Eucain injiziert. Der Darm war schon fast gangränös, liess sich aber leicht reponieren, während gleichzeitig eine grosse Menge Ascitesflüssigkeit abging; nachher wurde das Abdomen geschlossen. Patient erholte sich vollkommen und berichtete nach einiger Zeit, dass auch Ascites nicht mehr aufgetreten sei. Die Peritonealhöhle wurde in diesem Falle an der proximalen Seite des Herniensackes eröffnet, dadurch war die Dauer der Operation abgekürzt, die im ganzen bloss 35 Minuten betrug. Diese Methode ermöglicht es, auch bei Inguinal- und Femoralhernien den Darm oben, unten und seitwärts von der Striktur zu inspizieren, ohne an der incarcerierten Partie einen Zug auszuüben.

Herrnstadt (Wien).

Zur Pathogenese der Cholelithiasis. Von A. Exner und H. Heyrovsky. Wiener klin. Wochenschrift 1908, No. 7.

Die Autoren weisen nach, dass Typhusbakterien die Menge des taurocholsauren Natrons in der Galle bis auf $^1/_{19}$ zu reduzieren vermögen und dadurch das Ausfallen von Cholesterin und die Bildung von Gallensteinen verursachen. Auch dem Bacterium coli kommt diese Eigenschaft in hohem Grade zu. K. Reicher (Wien-Berlin).

Ein Fall von Cholangitis und Cholecystitis typhosa bei einer chronischen Bazillenträgerin. Von Max Schuller. Wiener medizinische Wochenschrift 1908, No. 2.

Bei einer Patientin, die seit dem Jahre 1899 an wiederholten Anfällen von Gallensteinkoliken litt, wurden in dem Stuhle Typhusbazillen

nachgewiesen. Das klinische Bild liess nicht den geringsten Anhaltspunkt gewinnen, dass irgendwelche Geschwürsbildungen im Darme vorhanden wären. Die Anamnese gab nicht den geringsten Anhaltspunkt, wann und wo die Patientin einen Typhus durchgemacht hat.

E. Venus (Wien).

III. Bücherbesprechungen.

Contributions from the Departement of Neurology and the Laboratory of Neuropathology for the Year 1906. University of Pennsylvania. Philadelphia.

In dem ausserordentlich stattlichen Bande ist eine grosse Zahl von Arbeiten enthalten, von denen mehrere chirurgisches Interesse haben. Sie sind zumeist schon in anderen Zeitschriften publiziert.

Von den Arbeiten seien für die Leser dieser Zeitschrift besonders hervorgehoben: Die Behandlung ausgewählter Fälle cerebraler, spinaler und peripherer Nervenlähmung und von Athetose durch Nerventransplantation von W. G. Spiller, Ch. H. Frazier und J. van Kaathoven. Hysterie, imitierend einen Hirntumor, mit Bericht über 2 Fälle von T. H. Weisenburg. K. Mills bespricht die Bedeutung der Jackson'schen Epilepsie für die Focaldiagnose und die Erkrankungen, welche diesen Symptomenkomplex hervorrufen können.

Ueber palliative Operationen bei Behandlung von Hirntumoren berichten W. G. Spiller und Ch. H. Frazier. Ihre Erfahrungen basieren auf der Behandlung von 14 Fällen. Sp. empfiehlt Palliativoperationen in jedem Falle von Hirntumor mit beginnender Neuritis optica, wenn eine antisyphilitische Behandlung erfolglos war. Die Palliativoperation hindert nicht eine spätere radikale Operation. Die Symptome des Hirntumors schwinden bisweilen nach den palliativen Eingriffen vorübergehend oder dauernd.

Ueber die Herddiagnose operabler Hirntumoren referiert Mills.

Weisenburg behandelt das Kapitel: Fortschritte in der Chirurgie des Nervensystemes, betrachtet vom neurologischen Standpunkte.

Endlich wäre noch die Arbeit von Spiller: Ueber Hirnabscess hervorzuheben.

Das Werk gibt ein rühmliches Zeugnis von dem wissenschaftlichen Geiste der Pennsylvania Universität. Viele mitgeteilte Arbeiten bilden eine dauernde Bereicherung der neurologischen und chirurgisch-neurologischen Literatur. Hermann Schlesinger (Wien).

Verhandlungen des Vereins süddeutscher Laryngologen 1907. Herausgegeben von F. Blumenfeld, Wiesbaden. Würzburg, A. Stubers Verlag.

Unter der wahrlich nicht zu spärlichen laryngologischen Jahresliteratur haben die Verhandlungen süddeutscher Laryngologen stets einen ehrenvollen Platz behauptet. Sie geben vor allem ein getreues Bild sämtlicher Fortschritte der Bronchoskopie und Oesophagoskopie resp.

des Ausbaues dieser Methoden an der Killian'schen Klinik. In dem vorliegenden Hefte wird dieses Kapitel von v. Eicken und Brünings (Hypopharyngoskopie und Bronchoskopie) in gediegenster Weise erledigt. Von den zahlreichen sonstigen Beiträgen seien der von Seifert (Beitrag zur Kenntnis von den toxischen Kehlkopflähmungen) einen Fall von linksseitiger Rekurrenzlähmung durch die äusserst seltene Kupfersulfatvergiftung bewirkt, eine Mitteilung von Avellis (Laryngotomie in Skopolaminmorphiumnarkose ohne präventive Tracheotomie, bei Kehlkopfcarcinom eines 70 jährigen Mannes) und von Hug (Acute Leukämie mit Exitus nach Adenotomie) zu erwähnen; in letzterem Falle war das Kind unter dem Bilde der acuten hämorrhagischen Diathese ohne Nachblutung nach Adenotomie zugrunde gegangen, obwohl die Blutung bei der Operation keine das gewöhnliche Mass überschreitende gewesen war. Für die etwas in Misskredit geratene Durchleuchtung der Stirnhöhle sucht Vossen wieder neues Interesse zu erwecken.

Den bekannten und bewährten Verhandlungen süddeutscher Laryngologen noch eine besondere Empfehlung mitzugeben scheint überflüssig; sie werden ihren Platz als unentbehrliche Fundgrube für jeden Laryngologen weiter behaupten. R. Imhofer (Prag).

Röntgenkalender. Begründet und herausgegeben von Ernst Sommer, Zürich. 1. Jahrgang. Mit 44 Illustrationen im Text, 23 Abbildungen auf 6 Tafeln und einem Bildnis des Prof. Röntgen. Verlag von Otto Nemnich, Leipzig, 3 Mark.

Neben dem Kalendarium und Notizblättern enthält vorliegendes Büchlein eine Anzahl interessanter und wertvoller Aufsätze aus dem Gebiete der Röntgenkunde. Als Mitarbeiter sind (ausser dem Herausgeber Prof. Sommer) Friedrich Dessauer, Aschaffenburg, Franze Nauheim, Wetterer, Mannheim, Wiesner, Aschaffenburg, Haenisch, Hamburg, Holzknecht, Wien, Krzyształowicz, Krakau, Grashey, München, vertreten. Die Aufsätze betreffen die Technik, Therapie, Bedeutung der Röntgenstrahlen und die Erkrankungen, welche durch diese entstehen können (Ulcus). In einem Anhange werden die für den Röntgenologen notwendigen wünschenswerten und entbehrlichen Einrichtungsgegenstände angegeben. Da es in der Absicht des Herausgebers liegt, in jedem folgenden Jahrgange weitere Aufsätze zu bringen, so dürfte sich der vorliegende Kalender als Beginn eines wertvollen Nachschlagewerkes in allen beteiligten Fachkreisen schnell Freunde verschaffen. Muskat (Berlin).

Lehrbuch der schwedischen Heilgymnastik. Von T. J. Hartelius. Verlag von Th. Grieben, Leipzig 1907.

Das 334 Seiten umfassende Werk wurde von Dr. Chr. Jürgensen und Sanitätsrat Dr. Preller ins Deutsche übertragen und erscheint derzeit bereits in 2. Auflage. Es behandelt die von Ling begründete sogenannte manuelle Heilgymnastik der Schweden im Gegensatz zu der mechanischen, die, von Dr. Hermann Nebel in Deutschland eingeführt, durch Anwendung von Maschinen das zu erreichen sucht, was die ursprüngliche schwedische Schule in die Hände eines geschulten und veranlagten Gymnasten legt.

Das Werk zerfällt in 2 Teile: Der 1. behandelt an der Hand

zahlreicher Abbildungen die Beschreibung der Bewegungen, wobei der Autor von den 3 Grundstellungen, dem Stehen, Liegen und Sitzen, ausgeht und diesen noch 2 weitere hinzufügt, die kniestehende und -hängende Grundstellung; alle anderen sind von diesen abgeleitet und mit den der Position entsprechenden charakteristischen Namen belegt. Der 2. Teil beschäftigt sich mit den Krankheiten und deren Behandlung. Einleitend ist eine populäre Beschreibung über die Verbreitung der Krankheiten gegeben, über ihre äusseren und inneren Ursachen sowie Symptome, sodann der Einfluss der Gymnastik auf die menschlichen Organe, die Zirkulation und das Nervensystem, endlich in ziemlich eingehender Weise die Besprechung einzelner für diese Form der Therapie geeigneter Krankheiten zumeist mit genauer Berücksichtigung der ätiologischen Momente und genau spezifizierter, den diversen Symptomen angepasster Behandlungsformen.

Was die Zander'sche Methode in geeigneten Anstalten leistet, soll das Verfahren nach Hartelius in jedem Privathause ermöglichen. Es bleibt das Verdienst der Uebersetzer dieses Buches, das deutsche ärztliche und nicht ärztliche Publikum mit dem heutigen Stande der schwedischen Heilgymnastik vertraut gemacht zu haben.

Herrnstadt (Wien).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Lichtenberg, A. v., Die postoperativen Lungenkomplikationen (Schluss), p. 241 bis 277.

Stursberg, H., Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierenden Neubildungen (Schluss), p. 277—284.

II. Referate.

Leber, Gallenwege.

Hunter, Walter K., Case of cirrhosis of the liver in a boy 9 years old, p. 284.

Clay, John, A case of cirrhosis of the liver in which cure of the ascites followed an operation for the relief of strangulated umbilical hernia, p. 285.

Exner, A. und Heyrovsky, H., Zur Pathogenese der Cholelithiasis, p. 285.

Schuller, Max, Ein Fall von Cholangitis und Cholecystitis typhosa bei einer chronischen Bazillenträgerin, p. 285.

III. Bücherbesprechungen.

Contributions from the Departement of Neurology and the Laboratory of Neuropathology for the Year 1906, p. 286.

Blumenfeld, F., Verhandlungen des Vereins süddeutscher Laryngologen 1907, p. 286.

Sommer, Ernst, Röntgenkalender, p. 287.

Hartelius, T. J., Lehrbuch der schwedischen Heilgymnastik, p. 287.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete“ versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 7. Mai 1908.	Nr. 8.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,** herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Der Nachweis geringer Blutmengen in den Fäces und im Mageninhalt und ihre Bedeutung für die Frühdiagnose organischer Magen-Darmerkrankungen.

Ein Sammelreferat von Dr. **Leopold Isler** (Wien).

Literatur.

1) Adler, R. u. O., Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XLI, H. 1—2, p. 59.

2) Boas, Ueber okkulte Magenblutungen. Deutsche med. Woch. 1901, No. 20.

3) Boas-Kochmann, Weitere Beiträge zur Lehre von den okkulten Magenblutungen. Arch. f. Verdauungskr. 1902, Bd. VIII.

4) Boas, Diagnose des Ulcus ventriculi. Deutsche med. Woch. 1903, No. 47.

5) Ders., Ueber okkulte Magen-Darmblutungen. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Neue Folge, Ser. XIII, 1903, No. 387.

6) Ders., Ein neues Reagens. Centralbl. f. innere Med. 1906, No. 24.

7) Brinton, Krankh. d. Magens. Würzburg 1862.

8) Carlson, C. E., Die Guajakblutprobe und die Ursachen der Blaufärbung der Guajaktinktur. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1906, Bd. XLVIII.

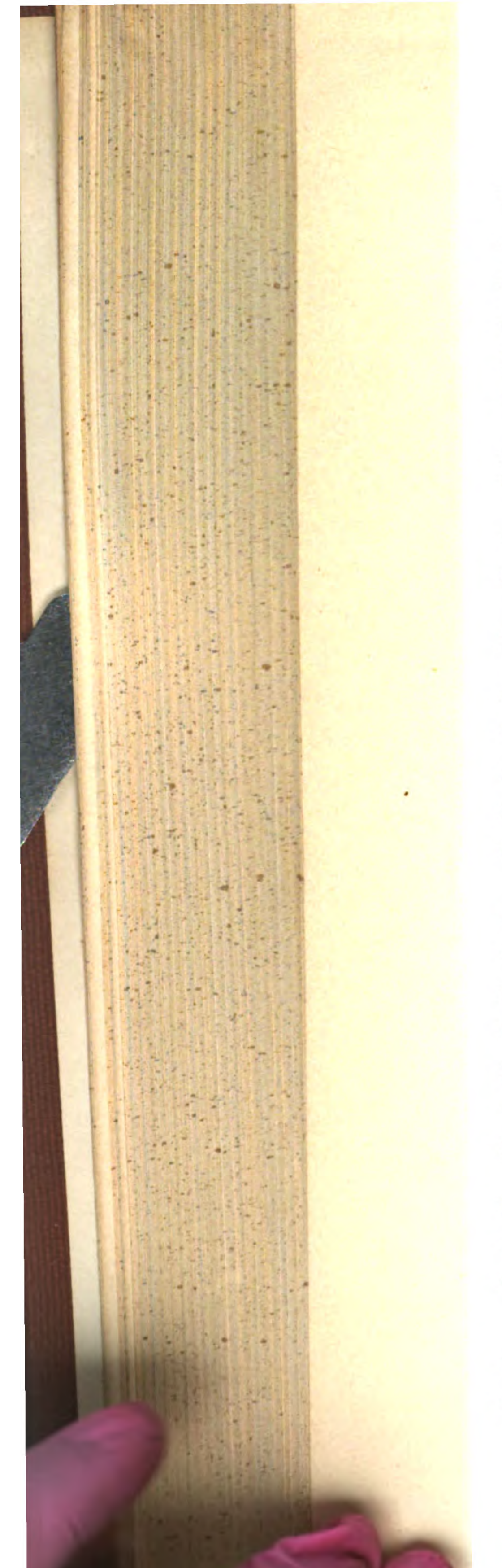
9) Clemm, W. N., Aus verborgenen Quellen stammendes Blut usw. Arch. f. Verdauungskr., Bd. X, p. 373.

10) Einhorn, Ueber eine neue Blutprobe. Deutsche med. Woch. 1907, No. 27.

11) Ewald, Magenblutungen. Eulenburg Realencyclop., Bd. XIV, 3. Aufl., p. 287.

12) Fraenkel, Max, Vergleichende Untersuchungen über den Nachweis von Blut in den Fäces mittels Spektroskopes und modifizierter Weberscher Probe. Münch. med. Woch. 1907, No. 33.

13) Grünwald, H. F., Zur Frage des Blutnachweises in den Fäces. Centralbl. f. innere Med. 1907, No. 4.



14) Hartmann, Ueber Anwendung und diagnostische Verwertung der Weberschen Blutprobe bei okkulten Magen- und Darmblutungen. Arch. f. Verdauungskr. 1904, Bd. X.
15) Hösslein, Ueber Hämatin und Eisenbestimmungen bei Chlorose. Münch. med. Woch. 1890, No. 14.
16) Harttung, Ueber Faltenblutungen und hämorrhag. Erosionen. Deutsche med. Woch. 1890, No. 38.
17) Joachim, Ueber die Bedeutung des Nachweises von Blut. Deutsches Arch. f. klin. Mediz. 1903, Bd. LXXVI.
18) Kuttner, Ueber Magenblutungen und Bef. über die Beziehungen zur Menstruation. Berl. klin. Woch. 1895, No. 7.
19) Koziczkowsky, Ueber Bedeutung und Technik der Aloinreaktion. Deutsche med. Woch. 1904, No. 33.
20) Kratter, J., Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 3. F. Bd. IV, p. 62.
21) Korczynsky-Jaworsky, Vergleichende diagnost. Zusammenstellung der klin. Befunde der internen Magenuntersuchung bei Ulcus, Carcinoma usw. Deutsche med. Woch. 1886, No. 47—49.
22) Leube, Krankh. d. Magens. v. Ziemssen Handbuch. Bd. VII/2. 2. Aufl. p. 193.
23) Loebl, Ueber diagnostische und therapeutische Bedeutung des Blutnachweises in den Fäces. Mitteilungen d. Ges. f. innere Med. 1904, p. 125.
24) Moser, Ueber parenchymatöse Magenblutungen. Münch. med. Woch. 1902, No. 44.
25) Nothnagel, Cit. nach Weber (s. Weber).
26) Nencki-Zaleski, Untersuchungen über den Blutfarbstoff. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1900, Bd. XXX.
27) Riegel, Erkrankungen des Magens. Wien-Leipzig 1897.
28) Rossel, Beiträge zum Nachweis von Blut bei Anwesenheit anderer anorganischer und organischer Subst. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1903, Bd. LXXVI.
29) Rosenheim, Pathologie und Therapie der Krankheiten des Magens usw. Wien-Leipzig 1896.
30) Reichard, Ueber parenchymatöse Magenblutungen. Deutsche med. Woch. 1900, No. 20.
31) Schlesinger-Holst, vgl. Untersuchungen. Deutsche med. Woch. 1906, No. 36.
32) Dies., Wert der Benzidinprobe für den Nachweis von Minimalblutungen. Münch. med. Woch. 1907, No. 10.
33) Schumm, O., Untersuchung d. Fäces. Verlag Gustav Fischer, Jena.
34) Ders., Ueber den Nachweis von Blut in den Fäces. Münch. med. Woch. 1907, No. 6.
35) Ders., Zur Kenntnis der Guajakblutprobe. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1907, Bd. L.
36) Schaer, Ed., Neuere Beobachtungen über Blutnachweis mittels d. Guajakprobe. Arch. d. Pharm. 1898, Bd. CCXXXVI, p. 571.
37) Schumm-Westphal, Benzidinprobe. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1905, Bd. XLVI, p. 511.
38) Schumm-Remstedt, Ueber den Nachweis von Blut mit Hilfe der Paraphenylendiaminreaktion. Centralbl. f. innere Med. 1906, No. 40.
39) Schumm, O., Zur Kenntnis der Benzidinprobe. Deutsche med. Woch. 1907, No. 42.
40) Schloss, Weitere Erfahrungen über Nachweis und Vorkommen okkulter Magenblutungen. Arch. f. Verdauungskr., Bd. X, Heft 3, p. 267.
41) Seifert-Müller, Taschenbuch der klin. med. Diagnostik.
42) Strzyzowsky, Ueber die Ermittlung von Blut in Fäcalmassen. Therap. Monatshefte 1901, p. 463.
43) Schmilinsky, Bemerkungen zum Blutnachw. usw. Münch. med. Woch. 1903, No. 49.
44) Siegel, Ueber den Nachweis von Blutfarbstoff in den Fäces. Münch. med. Woch. 1905, No. 33.
45) Straus, Fortschr. d. Mediz. 1901, Bd. XIX, No. 31, 1. Nov.
46) Ders., Fortschr. d. Mediz. 1902, Bd. XX, No. 28, 1. Okt.
47) Tiegel, Beitrag zur Kasuistik tödlicher Magenblutung. Münch. med. Woch. 1902, No. 47.
48) Weber, Ueber den Nachweis des Blutes im Magen- und Darminhalt. Berl. klin. Woch. 1893, No. 19.

Die Lehre von den okkulten Blutungen ist noch sehr jungen Datums und dieser Ausdruck ist von Leube bzw. Boas in die Literatur eingeführt worden.

Es handelt sich dabei um minimale, dem äusseren Auge unsichtbare, aber kontinuierliche Blutungen aus dem Magen, bzw. Darmkanal, die durch ihre Konstanz zu einer schweren Anämie führen. Wird ja die Kachexie der Magenkrebskranken teilweise auf den kontinuierlichen Blutverlust zurückgeführt, der, weil er eben so minimal ist, verborgen bleibt und nicht zur Kenntnis gelangt (Boas, Schloss, Hartmann). Dieser in den Fäces nachweisbare Blutverlust konnte aber erst mit der Ausbildung guter Methoden eruiert werden, die bis dahin fast gar nicht gekannt waren. Mit der Ausbildung von feinen Erkennungsmethoden wuchs natürlich die Fehlergrenze, die jetzt in vielen fleissigen Arbeiten erkannt und ausgeschaltet wurde.

Noch viel schwieriger ist die Magenuntersuchung auf minimale Blutungen, da solche aus den oberen Luftwegen, Mund, Rachenhöhle, ganz zu schweigen von den artefiziellen bei der Ausheberung, hinzuzutreten pflegen.

Es war schon frühzeitig bekannt, dass das Blut im Magen-Darmtrakte seine Beschaffenheit sowohl in morphologischer wie in chemischer Weise ändert.

Man konnte aber immerhin erkennen, ob eine Blutung stattgefunden hatte oder nicht, durch die bekannten „teerfarbenen“ Massen des Erbrochenen oder die „schwarzgebrannten“ Stühle. Dies beschränkte sich stets auf die starken Blutungen, die makroskopisch sich auf diese Weise kundgaben. Doch geringere, aber kontinuierliche Blutungen entgingen stets trotz genauer Betrachtung. Es fehlte an Methoden, die den Blutgehalt bei geringerer Intensität erkennen liessen.

Die mikroskopische morphologische Methode liess im Stiche, weil die roten Blutkörperchen rasch im Darme zerstört werden; selbst bei frischen Blutungen Typhuskranker können rote Blutkörperchen nicht mehr nachgewiesen werden (Nothnagel).

Nun gelingt es aber, wie es bei forensischen Fällen schon lange im Gebrauche ist, das Blut durch dessen Derivate, z. B. die Teichmann'sche Probe, festzustellen. Es werden die Kristalle des Hämins gebildet und so auf diese Weise das Blut nachgewiesen. Dies gilt aber für makroskopisch sichtbare, auf Blut verdächtige Flecke, während es im Darme nicht zu einer so gleichmässigen Verteilung des Blutes kommt, es vielmehr dem Zufall überlassen bleibt, ob in

einem solchen Stücke der zur Untersuchung genommenen Fäces bzw. Mageninhaltsstellen Blut vorhanden ist (Weber).

Mehr Anwendung fand der spektralanalytische Nachweis des Blutes; auch diese Methode war und ist für forensische Zwecke sehr gut, hat aber für die klinischen Zwecke des Blutnachweises im Stuhle und Mageninhalte manche Nachteile.

Wichtig ist, eine möglichst klare Lösung herzustellen und möglichst viel von Blutfarbstoff zu extrahieren.

Seiffert-Müller gibt an, den Blutfarbstoff in Essigsäure zu lösen und mit Aether zu extrahieren; statt zu filtrieren, genügt zur völligen Klärung der Zusatz einiger Tropfen Alkohol. Das Extrakt ist dann vom Hämatin braunrot gefärbt; es zeigen sich nun 4 Absorptionsstreifen; der wichtigste liegt im Rot, ist sehr breit und dunkel, und zwar im Anfang des Rot; der 2. Absorptionsstreifen liegt im Ende des Rot, ist dünner und rührt von dem Chlorophyll der Nahrung her. Zur sicheren Diagnostik muss dieses saure Hämatin umgewandelt werden. Dies geschieht durch Zusatz von alkoholischer Kalilauge und Zusatz von Schwefelammonium, da bildet sich das reducierte Hämatin, das bloss 2 Absorptionsstreifen im Grün zeigt, der Absorptionsstreifen des Chlorophylls ist verschwunden.

Bei Blutanwesenheit nimmt das saure Aetherextrakt eine tokaierähnliche Weinfarbe an, die grünliche oder auch gelbbraune Färbung rührt vom Hydrobilirubin und Chlorophyll her. Nach Zusatz von alkoholischer Kalilauge und Schwefelammonium entsteht eine tiefrote Farbe. (Seiffert-Müller, Weber-Siegel.) Strzyzowski setzt dem essigsauren Aetherextrakt nur schwefelsäurehältigen Alkohol zu, erhält dann 2 Absorptionsstreifen in Rot. Statt des essigsauren Hämatins und Umwandlung in reduziertes Hämatin ist zweckmässiger und für die klinische Untersuchung praktischer die Herstellung von Hämatoporphyrin in saurer Lösung; es wird zu den fein zerriebenen Fäces oder zum Mageninhalt tropfenweise konzentrierte Schwefelsäure zugesetzt, dann filtriert; im Spektrum sind 3 Absorptionsstreifen (Schmilinsky, Kratter). Um den störenden Absorptionsstreifen des Chlorophylls zu entfernen, wird zu dem gleichen Vol. des essigsauren Aetherextraktes ein gleiches Vol. HCl zugesetzt (Schmidt).

Eine schon von Hofmann für forensische Zwecke lange verwendete Probe, die Cyankaliprobe, wird für klinische Zwecke wieder von H. F. Grünwald inauguriert. Die Aufschwemmung wird mit 3—5 ccm wässeriger Cyankalilösung versetzt und stehen gelassen. Es

zeigt sich im Spektroskope ein breiter verwaschener Streifen zwischen D und E in Gelb, nach Zusatz von $(NH_4)_2S$ löst sich dieser Streifen in 2 schmälere auf, nach Hofmann ein Zeichen des reduzierten Hämatins. Grünwald fand diese Probe sehr wertvoll, was von Fraenkel negiert wird.

Es werden 4—5 ccm wässeriger Fäcesaufschwemmung mit 10 % Kalilauge ãã partes versetzt, durchgeschüttelt und filtriert; bei Zusatz von $(NH_4)_2S$ bildet sich das Hämochromogen. Es zeigt einen breiten dunklen Streifen beim violetten Ende, auf Zusatz konzentrierter Cyankalilösung löst es sich in 2 scharfe Streifen wieder auf (H. F. Grünwald). Diese Proben erfordern viel Zeit, Gewandtheit, grössere Mengen von Fäces und sind nicht immer sicher, weil es dem Zufall überlassen bleibt, ob, wie schon erwähnt eine bluthaltige Stelle zur Untersuchung verwendet wurde (Boas). Dasselbe gilt auch für die mikroskopische Methode. So finden sich dagegen diese Häminkristalle nur bei saurer Reaktion, also bei saurem Mageninhalt (Korczynski-Jaworski). Diese Kristalle bilden sich aber nur aus dem Hämoglobin, niemals lässt sich das Hämin aus dem Hämatin darstellen; da aber das Hämoglobin im Magen-Darmtrakte sofort in Hämatin umgewandelt wird, ist diese Methode unzuverlässig (Siegel). Nun gelang es (Strzyzowski), die Häminkristalle in einer Modifikation darzustellen. Zu dem auf Blut zu untersuchenden Tropfen wird 1 Tropfen Natriumjodidlösung (1 : 500,0) auf einen Objektträger gegeben, ein bischen eingedämpft, Deckgläschen darüber gegeben, vom Rande aus konzentrierte Essigsäure zugesetzt, leicht wieder erwärmt, es bilden sich dann die Kristalle des jodwasserstoffsauren Esters des Hämins, die sich durch ihre viel intensivere Färbekraft auszeichnen. Statt Natriumjodidlösung verwendet er Jodwasserstoffsäure. Eine neuere Methode ist die von Nencki angegebene, von Clemm empfohlene Methode der Darstellung der Acetonhäminkristalle. Zuerst Entfettung einer grösseren Menge von Fäces mit Alkohol und Aether, dann wird mit Aceton unter Zusatz von so viel konzentrierter Salzsäure, als Gramme Fäces verwendet wurden, verrieben und gekocht. Wird die Wirkung der Salzsäure durch irgendwelche Beimengungen aufgehoben, so wird noch Salzsäure tropfenweise zugesetzt. Dann Filtration; von der geklärten Lösung wird ein Tropfen auf einen Objektträger gebracht; es zeigen sich dann sofort äusserst charakteristische, langgebogene haarförmige Kristalle. Clemm erwähnt auch die von Danogani angegebene Methode; ein Tropfen Pyridins wird mit Blut luftdicht in einer aus Kanadabalsamring mit Deckglas gebildeten Kammer unter Zusatz von einem

Tropfen von Schwefelammonium eingeschlossen, es bilden sich dann lange, geschweifte, an einem Ende gespaltene Kristallnadeln.

Alle die mikrochemischen Methoden haben den Nachteil, dass es zum grössten Teil auf Glück ankommt, wenn eine solche Stelle, die auf Blutanwesenheit untersucht wird, eben von Blut durchsetzt ist und die meisten Untersucher haben diese Methoden für forensische Zwecke gelten lassen, wo es sich um bestimmte Flecke handelt, die auf Blut untersucht werden sollen, denn diese Methoden haben den Vorzug einer grossen Feinheit. Aber zu den klinischen Untersuchungen zeigen sie sich als untauglich, weil das Blut in den minimalen Mengen auf grössere Bezirke ausgedehnt ist. Daher waren die Untersucher, die das Augenmerk auf die okkulten Blutungen gelenkt hatten, bemüht, Methoden ausfindig zu machen, die bei grosser Exaktheit nur die Reaktion bei Blutanwesenheit zeigen.

Es lag nahe, eine solche Methode zu wählen, die imstande ist den Blutgehalt aus den Fäces, bzw. Mageninhalt zu extrahieren und auf chemischem Wege nachzuweisen.

Eine der älteren Proben zum Blutnachweise war die Heller'sche: Versetzen des Harnes mit Kalilauge, Kochen, Rötung der ausgeschiedenen Salze durch den Blutfarbstoff; war diese Probe für den Urin schon ungenau, um so weniger zuverlässig war sie für den Nachweis von Blut in den Fäces, bzw. Mageninhalt (Weber).

Weber wusste und kannte die alte van Denn'sche Probe; sie bestand darin, dass eine Guajaklösung bei Zusatz von Terpentinöl bei Gegenwart von Blut eine intensive Blaufärbung zeigt. Dies gilt von altem und frischem Blute. Müller-Seiffert hatte die Extraktionsmethode zur spektroskopischen Untersuchung angegeben. Weber kombinierte die beiden Methoden und gab dadurch eine sehr feine Untersuchungsmethode für schon geringe Blutmengen an. Diese Methode bildete dann das „Um und Auf" aller weiteren Ausbildung in der Feinheit der Untersuchung zum Nachweise geringer Blutungen.

Die Technik ist folgende: eine kleinere Menge von Fäces wird mit Wasser verrieben, $^1/_3$ Vol. Eisessig zugesetzt, mit Aether dann ausgeschüttelt; von diesem sauren Aetherextrakt, welches eine tokaierähnliche Weinfarbe hat, werden 5 ccm mit 10 Tropfen Guajaktinktur versetzt, hierauf werden 20—30 Tropfen Terpentins zugesetzt. Bei Anwesenheit von Blut tritt eine Blauviolettfärbung ein, die noch besser durch Ausschütteln mit Chloroform sichtbar gemacht wird (Weber).

Die verschiedenen Nachprüfer fanden diese Probe als sehr

brauchbar; doch fanden sich bald Einwände. Siegel fand, dass reichlicher Zusatz von Wasser zu den Fäces, bzw. Mageninhalt stattfinden müsse, sonst verbindet sich der Aether mit dem Eisessig, es bildet sich dann kein essigsaures Hämatin, das in den Aether übergeht, die Probe erscheint negativ, die bei genauerer Vorschrift der Technik einen positiven Ausfall gäbe. Ferner dürfen nur peinlich gereinigte Reagensgläser verwendet werden. Rossel fand, dass die Reaktion durch Anwesenheit von Fetten bei Stuhluntersuchungen gestört wird; er entfernt daher das Fett durch wiederholtes Ausziehen mit neutralem Aether. Ebenso muss bei Untersuchung von Mageninhalt eine Neutralisation vorgenommen werden, weil schon die Anwesenheit von $1^1/_2$ ‰ HCl die Farbstoffreaktion stört. Erst nach Neutralisierung kann das essigsaure Aetherextrakt gemacht werden (Schumm, Rossel).

Rossel's Vorschrift lautet: 20—30 g Fäces im Wasserbade eintrocknen, fein pulverisieren, Entfettung mit neutralem Aether (das Pulver wird mit Aether einige Mal ausgewaschen), Digerierung mit Eisessig, mit Aether dann kräftig ausschütteln. Zur Beschleunigung der Klärung einige Tropfen Alkohol zusetzen.

Die Entfettung verlangen auch Schlesinger und Holst für die Fäces. Um die Farbstoffe, Urobilin usw., zu entfernen, sollen die Fäces zuerst auch mit Alkohol behandelt werden (Koziczkowski); Schumm verlangt Alkohol, Aether āā pt. für den gleichen Zweck.

Schumm schreibt vor: 4 g Fäces mit 30 ccm Alkohol, Aether āā part. gleichmässig verreiben, dann filtrieren. Den Rückstand mit Alkohol und Aether übergiessen, aufrühren; hierauf 2 mal mit Aether übergiessen. Der Rückstand soll farblos sein. Extraktion 2 mal mit je 4 ccm Eisessig; dann werden mehrere ccm des so gewonnenen Filtrates mit dem doppelten bis 3 fachen Volumen Aether verdünnt. Dazu kommt ein halbes Volumen Wasser. Die Aetherlösung wird abgetrennt, nochmals Zusatz von Wasser. Jetzt erst wird die Guajakprobe angestellt: 10 Tropfen frisch bereiteter Guajaktinktur, dann Zusatz von 20—30 Tropfen ozonisierten Terpentinöles; bei Anwesenheit von Blut tritt Grünblau- bis Violettfärbung auf.

Boas, einer der Hauptuntersucher, ging in seinen ersten Beobachtungen nach der Vorschrift Weber's vor. Boas nahm nur 5 ccm des Magen-, bzw. Fäcesgehaltes, verrieb mit $^1/_3$ Volumen Eisessig, Umschütteln, Extraktion mit 5 ccm Aether. Um die Emulsion zu vermeiden, die unvermeidlich auftritt, Zusatz einiger Tropfen Alkohol. Dann Anstellung der Guajakprobe durch Zusatz von 20—30 Tropfen

Terpentinöl mit Beifügung von 10 Tropfen Guajaktinktur. Zur besseren Sichtbarmachung Ausschütteln mit Chloroform. Bei Anwesenheit von Blut zeigt dies schon das saure Aetherextrakt durch seine rotbraune Färbung an; manchmal zeigt der Aetherextrakt eine grünliche oder gelbbraune Färbung, ohne Blutfarbstoff zu haben; dies rührt vom Hydrobilirubin oder Chlorophyll her (Boas, Schmilinsky).

Schmilinsky lässt die Blaufärbung nur bei Blutanwesenheit des Mageninhaltes, aber nicht der Fäces gelten. Bei Blutanwesenheit in den Fäces soll eine ganze Farbenskala von Grün, Bräunlichrot, Tiefbraunrot, Violett auftreten, bis schliesslich Blaufärbung eintritt, etwas, was Boas entschieden bestreitet.

Bei den späteren Untersuchungen verwendet auch Boas die Entfettung nach Rossel, warnt aber ganz entschieden vor dem Zusatz von Alkohol zur Klärung, „weil Alkohol allein schon imstande ist, die Guajaktinktur zu bläuen“ (Clemm).

Bei der Nachprüfung der Technik fiel es Schumm auf, dass nicht jedesmal die Probe so schön ausfiel, wiewohl eine gleiche Menge Blutes verwendet wurde. Das hing vom Terpentinöl ab; nur altes Terpentinöl gab eine gute Reaktion. Schumm verlangt daher, dass Terpentinöl in flachen Schalen wochenlang in der Sonne oder mindestens im Lichte stehen müsse, es müsse „ozonisieren“, um als guter Sauerstoffüberträger zu wirken (Carlson, Boas).

Statt des Guajaks verwendet Adler das Guajacin, das noch empfindlicher sein soll. Es wurde auch statt des Sauerstoffüberträgers Terpentinöl das Hydrogenium hyperoxydatum empfohlen (Schmilinsky, Boas, Hartmann, Carlson).

Schumm aber fand, dass Terpentinöl viel wirksamer als Hydrogenium ist; 0,03 mg Blut waren bei Zusatz von Terpentinöl noch nachweisbar, bei Hydrogenium erfolgte keine Bläuung. Allerdings muss das Terpentinöl — das betont Schumm wiederholt — sehr gut „ozonisiert“ sein. Nun gibt eine ganze Reihe anderer Stoffe dieselbe Reaktion, d. h. es tritt Bläuung bei Zusatz von Terpentinöl und Guajaktinktur ein.

Zu diesen gehören erstens die oxydierenden Fermente, die in jedem Mageninhalt und in den Fäces vorkommen; diese werden durch Kochen zerstört (Schumm). Schaer macht aufmerksam, dass Blaufärbung schon ohne Zusatz von Terpentinöl auftritt bei Anwesenheit von Jodkali, Ferrisalzen, salpetriger Säure. Um sich dagegen zu schützen, muss man eben mit essigsaurem Aether extrahieren, 2 mal mit Wasser durchschütteln und mit der abfiltrierten ätherischen

Lösung die Probe anstellen (Weber). Zu den Fehlerquellen gehören auch schlecht gereinigte, z. B. zur Anstellung der Trommerschen Probe verwendete Reagenzgläser (Hartmann), ferner die Hand als Träger des Schweisses (Hartmann). Milch, Kartoffel, Speichel, Eiter geben ebenfalls Bläuung und somit Ursache zur Täuschung (Rossel, Boas, Schmilinsky), ebenso grüne chlorophyllhaltige Gemüse, Galle, Eisen und Kupfersalze, wie schon erwähnt, Jod- und Bromverbindungen (Schloss, Boas, Kaufmann, Carlson). Die oxydierenden Fermente, ferner Harn, Speichel, Eiter werden durch Kochen zerstört, somit als Fehlerquellen beseitigt (Schumm, Westphal). Siegel behauptet aber, dass gekochte Milch keine Bläuung verursache, dagegen rohe Milch positiven Ausfall gäbe, wurde aber durch wiederholte Prüfungen widerlegt. Rhodansalze, Carbo animalis gehören ebenfalls zu den bläuenden Stoffen und müssen daher ausgeschaltet werden (Schumm, Westphal, Adler). Eine Störung der Reaktion verursacht auch ein reichlicher Gehalt an Urobilin; daher Vorbereitung mit Alkohol und Trocknenlassen des Rückstandes am Filter (Koziczkowsky). Rossel fand als Fehlerquelle ausser den früher schon erwähnten Stoffen, Milch, Kartoffel, Speichel, Eiter, noch als solche die Pflanzensamen der Erbsen, Bohnen, Silbernitrat. (Schuster (cit. nach Rossel) fand, dass durch das Kochen alle Pflanzenstoffe mit Ausnahme des Gummi arabicum ihre bläuende Wirkung in den Fäces verlieren. Alle diese Stoffe gehen auch niemals in das essigsaure Aetherextrakt über, was von sämtlichen Untersuchern bestätigt wird.

Eine Hauptfehlerquelle bildet aber das Fleisch der eingenommenen Nahrung, da die Reaktion nicht bloss durch das aus dem Magen-Darmtrakte des kranken Menschen stammende Blut, sondern auch durch Blut vom Tiere gegeben wird.

Weber liess 3 ccm Blut oder rohes Fleisch als Nahrung geben und fand einen positiven Ausfall der Probe als Beweis für die Empfindlichkeit seiner Probe. Dagegen fand er die Probe negativ bei der Nahrungsaufnahme gargekochten Fleisches; selbst dann nicht positiv, wenn mikroskopisch sich unverdaute Muskelfasern in den Fäces fanden. Boas, Kochmann bestätigen dies. Hartmann kommt zu einer entgegengesetzten Meinung; 100 g Fäces zeigen nach der Nahrungsaufnahme gargekochten Fleisches einen positiven Ausfall. Ebenso positiv war der Nachweis in der Eprouvette. Schmilinsky verlangt daher eine Untersuchung der Fäces auf Blut erst 3 Tage nach der letzten Fleischaufnahme. Schloss verlangt Verbot der Fleischnahrung und hämoglobinhaltiger Nahrung,

wie Puro, Hämatogen, Hämoglobin (ebenso Joachim). Siegel fand ebenfalls bei gekochtem Fleisch einen positiven Befund, dann ist auch die Quantität massgebend (250 g geben sicher einen positiven Ausfall). Schumm untersucht den Stuhl auf Fleischfasern mikroskopisch und lässt bei positivem Ausfall diese Probe als nicht einwandfrei gelten. Auch Boas verlangt jetzt in seinen letzten Nachprüfungen Ausschaltung aller bluthaltigen Nahrungsmittel. Joachim sah die Probe bei gut durchgebratenem Fleisch (600 g) negativ.

Eine viel grössere Fehlerquelle bietet die Untersuchung des Mageninhaltes auf okkulten Blutgehalt. Denn es werden mit der Magensonde artefizielle minimale Blutungen gesetzt, die dann zu Täuschungen Anlass geben (Boas, Hartmann), ferner Blutungen artefizieller Natur aus dem Oesophagus (Hartmann, Kochmann-Boas, Rossel, Schmilinsky, Schloss). Boas legt daher nicht so grossen Wert auf einen positiven Befund beim Mageninhalt, aber einen um so grösseren bei positivem Befund bei wiederholten Fäcesuntersuchungen.

Epistaxis, seltener Hämoptoe, niemals Pneumonie bei hämorrhagischem Sputum machte einen positiven Ausfall in den Fäces (Joachim). Zahnfleischblutungen können ebenfalls zu Irrtümern Anlass geben. Nod. haemorrhoidales können ebenfalls Anlass zu Täuschungen geben (Boas, Joachim, Rossel).

Dass solche minimale Blutungen aus anderen Organen ausgeschaltet werden müssen, ergibt sich aus der Feinheit dieser modifizierten Weber'schen Probe.

Weber gab als Grenze 3 g rohes Fleisch an, das durch die Reaktion noch nachweisbar ist. Joachim fand 3 g Blut, Kochmann-Boas fanden als unterste Grenze 0,0008 g Blut, Schloss 0,0008—0,0006 g, Hartmann sogar 0,0001 g Blut (von Schloss aber entschieden bestritten). Sehr viel kommt es auch bei diesen Grenzwerten auf den Ausschlag der Farbenreaktion an. Schmilinsky, Hartmann halten noch eine undeutliche Farbenreaktion für positiv; Boas, Clemm, Schloss halten solche Farbennuancen für nicht beweiskräftig, da immer bei stärkster Blutverdünnung in der Eprouvette eine lichte Violettfärbung auftritt, wie sie bei den sauren Aetherextrakten aus sicher blutfreien Stühlen auch erscheint.

Rossel führte nun ein neues Reagens ein, das noch empfindlicher als die Guajakharzprobe sein sollte, ausserdem den Vorteil hat, geringere Menge von Fäces zu benötigen, ferner die Neutralisierung des sauren Magensaftes überflüssig macht, weil die Reaktion durch dieses Reagens nicht beeinflusst werden soll.

Rossel schreibt vor: 20—30 g Fäces im Wasserbade trocknen lassen, fein pulverisieren, Entfettung mit neutralem Aether (das Pulver wird auf dem Filter einige Male noch mit Aether ausgewaschen). Digerierung mit Eisessig, mit Aether kräftig durchschütteln. Nun wird das essigsaure Aetherextrakt mit 20—30 Tropfen alten Terpentinöles versetzt. (Also bis jetzt derselbe Vorgang wie bei Anstellung der Guajakharzprobe.) Dann Zusatz von 10 bis 15 Tropfen einer 1—4 % alkoholhaltigen wässerigen Barbados-Aloinlösung. Es tritt nun bei Blutanwesenheit eine hellrote Färbung auf, die nach 5—10 Minuten eine kirschrote Farbe annimmt und sie auch behält, während die Guajakharzprobe nach 1/4 Stunde ihre Blaufärbung verliert.

Nach Utz (cit. nach Adler) steht aber die Aloinprobe an Empfindlichkeit der Guajakprobe nach (Schlesinger-Holst), besonders dann, wenn die Schumm'sche Technik geübt wird. Auch Boas erkennt den Vorteil deshalb an, weil bei geringerer Blutmenge der blaue Ton oft durch braune Farbentöne verschleiert ist, die den roten durch Barbados-Aloin hervorgerufenen Farbenton nicht verdecken. Koziczkowsky fand, dass Urobilin, Chlorophyll niemals den satten roten Farbenton wie Blut zeigen; Bilirubin, Wismutfäces konnten die Probe weder vortäuschen, noch behindern. Eisenchlorid zeigt eine blauschwarze Färbung; Karmin zeigt aber ebenfalls Rotfärbung, vereitelt also die Reaktion, ist daher ungeeignet, als Abgrenzung im Stuhle verwertet zu werden. Als Grenze fand sich 0,025 g Blut, gekennzeichnet durch rosarote Färbung; 60—80 g geschabtes Fleisch als Nahrung geben deutlichen positiven Ausschlag. Boas fand eine Beschleunigung der Reaktion durch Zusatz von Chloroform und verwendet statt Terpentinöls das Hydrogenium hyperoxydatum. Schloss lobt ebenfalls diese Probe und verwendet sie stets als Kontrollprobe, desgleichen Joachim, Boas, Strauss, Clemm, die ebenfalls die Feinheit der Probe anerkennen. Clemm gibt an, statt des Schwefeläthers Petroläther als Extraktionsmittel zu verwenden, da der Farbenausschlag deutlicher wird, aber auch den Nachteil hat, rascher zu verschwinden. Man kann aber die Farbe durch Eintauchen eines weissen Papierstreifens festhalten. Clemm fand sehr oft bei Grenzfällen, dass manchmal die Aloin-, manchmal die Guajakharzprobe negativ ist, ohne dass er dafür einen Grund anzugeben weiss.

Obwohl diese beiden Proben an Feinheit und Exaktheit nichts zu wünschen übrig lassen, gelang es, eine noch feinere und empfindlichere Probe in dem Benzidin zu finden. Während die beiden

(Guajak- und Aloinprobe) doch eine gewisse Zeit, Geschicklichkeit in der Technik verlangen, soll die Benzidinprobe diese Nachteile nicht haben. O. und R. Adler haben in dem Benzidin also die vereinfachte und doch äusserst feine Reaktion auf Blut gefunden.

Die Vorschrift nach Adler lautet: Ein kleines Quantum Fäces wird mit Wasser aufgeschwemmt, 3 ccm der Aufschwemmung werden mit 2 ccm der gesättigten alkoholischen Benzidinlösung versetzt, dazu 2 ccm einer 3 % Hydrogenium hyperoxydatum-Lösung und einige Tropfen Essigsäure zufügen, so entsteht bei der geringsten Spur von Blut eine intensive Grünfärbung.

Schumm als Nachprüfer kocht die Aufschwemmung auf, um die oxydierenden Fermente auszuschalten; das essigsaure Aetherextrakt schlug fehl, weil die Probe für praktische Zwecke viel zu empfindlich ist.

Schlesinger-Holst nehmen statt 3 ccm nur einige Tropfen der Fäcesaufschwemmung; dadurch wird die enorme Empfindlichkeit der Benzidinprobe herabgesetzt und für klinische Zwecke brauchbar gemacht.

Schumm's eigene Nachprüfungen lassen es überhaupt zweifelhaft erscheinen, ob diese Probe für klinische Zwecke schon jetzt empfohlen werden soll, da sie kolossal empfindlich ist und die verschiedenen Reagentien untereinander stark abweichen.

Schumm äussert seine Bedenken deshalb, weil die grosse Empfindlichkeit diagnostisch nicht verwertbar ist; so wird in der in den Darm sezernierten Galle Blutfarbstoff gefunden, der durch die hochempfindliche Benzidinprobe sich kundgibt.

Schumm verlangt wegen der Abweichung der Wertigkeit der Reagentien stets eine frisch bereitete Benzidinlösung; eine Messerspitze Benzidin (Firma Merck) mit 2 ccm Eisessig durchmischen und stehen lassen, dann die Fäcesaufschwemmung herstellen, kurz aufkochen, dazu 10—12 Tropfen der frisch bereiteten Benzidinlösung mit 2—3 ccm der 3 % Hydrogeniumlösung geben.

Einhorn gibt nun gebrauchsfertige Papiere an, die mit dem Reagens präpariert sind; es wird in die zu untersuchende Flüssigkeit das Reagenzpapier eingetaucht, in eine Porzellanschale gelegt und darüber werden einige Tropfen Hydrogenium gegeben. Nach ½ bis ¾ Minute tritt bei Blutanwesenheit Grünfärbung auf, die nach 13 bis 15 Minuten in eine Blaufärbung übergeht. Salzsäure ruft Blaufärbung erst nach 2—3 Minuten hervor, niemals aber sofort.

Siegel findet den Vorteil auch darin, dass die Benzidinlösung

mit Milch und Eiter keine Grünfärbung gibt, fügt aber gleich hinzu, dass es „nicht absolut zuverlässig" ist.

Boas führte nun ein neues Reagens für den Nachweis okkulter Blutungen ein, da die anderen Proben trotz oder vielmehr wegen ihrer Feinheit nicht allen Ansprüchen genügen, zumal sie den Fehler haben, keine Möglichkeit, exogenes und endogenes Blut von eineinander zu unterscheiden, besitzen. Dies trifft namentlich bei den plötzlich auftretenden Blutungen zu.

Boas verwendet das in der Milchchemie schon lange bekannte Storch'sche Reagens. Die Technik ist: Mageninhalt mit 20 Tropfen Eisessig versetzen, mit Aether extrahieren, zum Aetherextrakt Zusatz von 1—2 Tropfen einer Paraphenylendiaminchlorhydratlösung (1,0 : 200,0). — Die Reaktion tritt nicht in saurer Lösung auf, daher Zusatz von 1 ccm einer $^{n}/_{2}$ Kalilauge, dann tropfenweiser (10—15) Zusatz von 3 % Hydrogenium hyperoxydatum. Es tritt dann am Boden des Gefässes, nach kurzem Umschütteln sofort, eine olivengrüne Farbe bei Blutanwesenheit auf, besonders zwischen der Aetherschicht und dem Hydrogeniumzusatze sichtbar, während darüber Violettfärbung auftritt. Die Grünfärbung ist aber eine vorübergehende und verwandelt sich dann ebenfalls in eine Violettfärbung. Boas sieht den Vorzug dieser Probe darin, dass das Reagens unbegrenzbar lange haltbar ist, dass sofort die Reaktion auftritt und der positive und negative Ausfall Beweiskraft für Blutanwesenheit und -Abwesenheit hat, dagegen die Aloin- und Guajakharzprobe nur durch ihren negativen Ausfall eigentlich beweiskräftig sind, während die Benzidinprobe durch ihre allzu grosse Empfindlichkeit Blut leicht vortäuschen kann.

Schumm-Remstedt konnten aber dies nicht bestätigen; die Probe blieb dort negativ, wo die Guajak- bzw. Aloinprobe deutlich positiv war. Sie fanden aber in der Aenderung der Technik eine Steigerung der Reaktion. Die Technik ist: Zu der auf Blut zu untersuchenden Flüssigkeit Zusatz von 2 Tropfen einer Paraphenylendiaminlösung (Paraphenylendiaminchlorhydrat purissim. Merck 1,0/200), dazu 1 ccm $^{n}/_{2}$ alkoholischen Kalilauge, dann Zusatz von 1 ccm 3 % Hydrogenium hyperoxydat., und jetzt erst tropfenweises Hinzufügen verdünnter Essigsäure, dann bildet sich bei Blutanwesenheit eine olivengrüne Farbe, die allmählich ins Braunrote übergeht. Dann ist der Grenzwert 1,0 : 100,000. Wird aber Essigsäure vor der Kalilauge zugesetzt, so wird die Grenze auf 1,0 : 40,000 herabgedrückt. Doch halten diese Autoren trotz der geänderten Technik

die Paraphenylendiaminprobe für nicht geeignet, die Guajak- bzw. Aloinprobe zu verdrängen.

Erwähnt sei noch die Eisenprobe (Korczynski-Jaworski), die Boas, Kuttner für zwar noch brauchbar, aber der modifizierten Weber'schen Probe absolut nicht mehr ebenbürtig halten.

Diese Probe gilt besonders für Mageninhalt. Die Technik ist: Eine kleine Probe blutverdächtigen Mageninhaltes wird mit einer geringen Menge von chlorsaurem Kali und 1 Tropfen konzentrierter Salzsäure in einem Porzellanschälchen langsam erhitzt, bis die dunkle Färbung vollständig verschwindet, ev. so lange tropfenweiser Zusatz von konzentrierter Salzsäure, bis die dunkle Farbe verschwindet und der Chlorgeruch nicht mehr da ist; dann Zusatz von 1 Tropfen Ferrocyankalilösung. Bei Blutanwesenheit tritt Blaufärbung ein; selbstverständlich darf kein eisenhaltiges Medikament eingenommen worden sein. Diese Probe fand wenig Anklang. Was die Wertigkeit der einzelnen Proben betrifft, so werden sie verschiedentlich beurteilt und die Angaben der Autoren variieren stark.

Weber fand, wie schon erwähnt, 3 g Blut in den Fäces als Grenzwert. Joachim liess Versuchspersonen 2 g Blut trinken, fand es schwach positiv durch die Guajak-, deutlicher durch die Aloinprobe ausgedrückt; die spektroskopische Untersuchung (Hämatoporphyrin) blieb weit hinter den Ansprüchen zurück. Boas-Kochmann versetzten Mageninhalt künstlich mit Blut und fanden als Grenzwert 0,0008 g, Hartmann 0,0005—0,00001 g bei der Guajakharzprobe. Schloss fand 0,0008—0,0006 g Blut noch positiv, konnte die Beobachtung Hartmann's aber nicht bestätigen und hält die Aloin- der Guajakharzprobe für gleichwertig. Rossel fand nicht eine so niedere Grenze; erst 10 ccm Blut gaben nach seinen Untersuchungen ein positives Resultat. Grünwald gibt folgende Zahlen an: modifizierte Weber'sche Probe 1:2000, Benzidinprobe 1:150,000, Hämochromogen- 1:5000, Cyankaliprobe 1:5000 positiv, was Fraenkel negiert, da Grünwald von unrichtigen Voraussetzungen ausgeht. Fraenkel fand die Hämochromogenprobe viel schärfer als die Cyankaliprobe, gibt aber keine Zahlen an. Clemm fand wieder 0,001 g, Schmilinsky nur 0,01 g Blut positiv angedeutet durch die Guajakprobe; diese Grenze fanden auch Boas, Strauss, Koziczkowski bei der Aloin- wie der Guajakprobe. Dass die feinste Probe aber die Benzidinreaktion ist, bestätigen alle Untersucher. Schlesinger-Holst fanden sie noch positiv am 10. Tage nach der letzten Fleischnahrung, weshalb sie die Benzidinprobe für praktische Zwecke nicht für geeignet halten, während die Aloin- bzw.

Guajakprobe am 3. Tage nach der letzten Fleischaufnahme bereits negativ ist. Schumm-Westphal geben dafür Belege: Benzidin 1:200,000, Adler fand nur 1:100,000, Guajak 1:25,000 positiv, also eine 4mal so empfindliche Probe. Schumm spricht auch, wie schon erwähnt, wegen der Empfindlichkeit seine Bedenken aus. Darin sind sich aber alle Untersucher einig, dass die Extraktionsmethode viel brauchbarer, schärfer, praktischer ist als die spektroskopische oder mikroskopische Methode; bei eventuellem Zweifel kann die eine oder andere Methode dann den Ausschlag geben.

Was die diagnostische Verwertbarkeit des gelungenen Nachweises von okkulten Blutungen anbelangt, so gilt der Satz von Boas: Jede unter Kautelen nachgewiesene Blutung ist pathologisch, die Umkehrung aber stimmt nicht; der positive Nachweis ist ausschlaggebend.

Boas fand bei Carcinoma oesophagi Blut in den Fäces, ebenso oberhalb der Stenose deutlich okkulten Blutverlust; dagegen fehlte er bei Spasmus oesophagi und tiefsitzenden Oesophagusdivertikeln, ferner bei gutartigen narbigen Strikturen (1 Fall nach Scarlatina) Positiv ist der Befund bei Ulcera oesophagi (Clemm), diese wurden durch eine Spiegeluntersuchung nachgewiesen. Joachim fand dagegen bei Carcinoma oesophagi (allerdings nur 1 Fall) die Untersuchung der Fäces auf okkultes Blut negativ. Grossen differentialdiagnostischen Wert und klinische Bedeutung haben die okkulten Blutungen bei den Magen-Darmaffektionen, die früher unterschätzt wurden, besonders bei den zu Ulcerationen neigenden malignen Tumoren.

Bei Carcinoma ventriculi waren Blutungen nach den Angaben der älteren Autoren eine häufige Tatsache (Brinton 42 %, Rosenheim 50 %, Lebert 12 %, Boas 36 %); doch gelten diese Zahlen für die bloss makroskopisch sichtbaren Blutungen, für die minimalen Blutungen steigt nun die Ziffer um mehr als das Doppelte. Boas, der die eingehendsten Untersuchungen machte, fand folgendes (selbstverständlich bei Voraussetzung aller früher erwähnten Kautelen): Negativer Befund bei normalem Magen, bei blosser Funktionsstörung, bei reiner primärer Atonie, Gastritis chronica, Achylia gastrica (Schmilinsky, Hartmann, Schloss, Clemm), nur Kuttner fand bei Achylia gastrica den Blutbefund positiv.

Zeitweilig positiv ist okkultes Blut bei Ulcus ventriculi, gutartiger Pylorusstenose, Pylorospasmus (Boas, Rossel). Bei Pylorusstenose und Pylorospasmus ist der Nachweis von Blut nicht be-

weisend wegen der Anwesenheit residualer Fleischreste, nur der negative Befund hat dann ausschlaggebenden Wert, ein positiver nur, wenn Mageninhalt und Fäces Blut zeigen (Boas). Konstant fand sich okkultes Blut bei Carcinoma ventriculi (Boas, Rossel, Hartmann, Schmilinsky, Joachim, Schloss, Clemm, Koziczkowsky) im Mageninhalt wie in den Fäces, oft im Mageninhalt fehlend, konstant aber in den Fäces nachweisbar (Boas, Strauss).

Carcinoma intestini kommt in frühen Stadien nicht zur Beobachtung, dabei ist auch schwer ein Blutbefund zu verwerten (Boas).

Bei tuberkulösen Darmgeschwüren fand Boas die Probe 2mal positiv, Joachim niemals nachweisbares okkultes Blut, Loebl oft Tuberkelbazillen, aber kein Blut, in 6 Fällen Blut und Bazillen, was für einen frischen Ulcerationsprozess sprach (durch Obduktion bestätigt). Boas gibt in 67 Fällen 65mal den Befund bei Carcinoma ventriculi, wo kein fühlbarer Tumor da war, als positiv an.

Rossel fand bei Chlorose den Blutnachweis stets negativ, bei Ulcus ventriculi stets positiv, wo makroskopisch absolut keine Verfärbung der Stühle da war.

Boas-Kochmann, Schmilinsky fanden die Probe negativ, wie erwähnt, bei Gastritis acida, anacida, subacida, hyperacida, Hypersekretion, gutartigen Ektasien, Neurosen; wechselnd bei Ulc. ventr., bzw. Pylorusstenose, Ulcus duodeni, spastischer Pylorusstenose.

Joachim fand 83 % der Fälle von Ulc. ventr. positiv, bei Typhus abdominalis von 6 Fällen nur 2mal positiv. Loebl sah es oft als alarmierendes Symptom, dann empfiehlt er prophylaktische Mittel (Gelatine, Adrenalin) zur Verhütung von Enterorrhagien. Negativ war der Befund bei Gastroptosen, gewöhnlichen Magenkatarrhen, bei Darmparasiten mit Ausnahme eines Falles von Balantidium coli, ferner bei allen Erkrankungen in der Umgebung des Verdauungstraktes (Perityphlitis, subphrenischer Abscess) [Joachim]. Loebl hatte positiven Ausfall bei Helminthiasis. Positiv bei allgemeiner Stauung (Herzfehler); mit der Besserung gingen auch die okkulten Blutungen zurück; dagegen bei Cirrhosis hepatis trotz Pfortaderstauung in mehreren Fällen kein Blut in den Fäces nachweisbar (Joachim); Clemm dagegen fand es positiv.

Kuttner macht auf die vikariierenden parenchymatösen Magenblutungen aufmerksam, die oft mit den Menses, öfters aber noch statt der Menses auftreten, nachweisbar durch den okkulten Blutgehalt der Fäces. Solche parenchymatöse Magenblutungen wurden beobachtet auch von Harttung, Reichard, Moser, Tiegel, Clemm.

Boas fand den Blutnachweis positiv bei Icterus catarrhalis auf dem Höhepunkte der Erkrankung (ebenso Joachim), negativ bei Cholelithiasis (Boas, Joachim, Clemm, positiv Loebl), positiv bei sekundärem Lebercarcinom (Joachim, Boas). Clemm sah konstant bei Carcinoma hepatis okkultes Blut. Joachim glaubt daher, diesen Befund für den primären Sitz des Tumors in dem Magen-Darmkanal verwerten zu dürfen.

Bei merkurialer Intoxikation (Joachim), bei autotoxischer Tetanie (Loebl) positiv okkultes Blut nachweisbar.

Bei Erkrankung des Pankreas (Carcinoma pancr.) war der Blutbefund negativ, bei hämorrhagischer Pankreatitis positiv (Joachim, Clemm). Clemm dagegen sah bei Carcinoma pancreatis einen positiven Befund. Bei Carcinoma intestini crassi fand Boas unter 27 Fällen nur 6 mal (Carc. coeci) den Blutnachweis konstant positiv (positiv fand ihn auch Clemm ohne Zahlenangaben). Zur Diagnose bemerkt und die differentialdiagnostische Bedeutung sieht Boas bei der Entscheidung in der Frage, ob eine funktionelle Störung oder ein wirklicher ulcerativer Prozess vorliegt. Boas sagt: „Wenn bei fehlendem Salzsäurebefund und gut erhaltener Motilität okkulte Blutungen oder Blut in den Fäces konstant fehlen, so spricht das in zweifelhaften Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen das Vorliegen eines Carcinoms.“ Hartmann geht weiter und sagt: „Wenn bei fehlendem Salzsäurebefund und gut erhaltener Motilität die systematische Untersuchung der Fäces einen regelmässigen stark positiven Ausfall der Weber'schen Blutprobe über längere Zeit hinaus ergibt, so spricht dieser Befund auch beim Fehlen anderer klinischer Symptome mit grosser Sicherheit für das Vorhandensein eines Carcinoms und schliesst eine gutartige Affektion aus.“

Bei der gutartigen Pylorusstenose ist okkultes Blut so lange nachweisbar, solange die Motilität insuffizient ist; mit der Besserung der Motilität und Stagnation tritt auch Veränderung des Blutes auf sowohl in den Fäces, wie im ausgeheberten Mageninhalt (Boas, Hartmann).

Alle Untersucher kommen zu dem Resultat, dass bei rein nervösen Affektionen sich niemals Blut — bei den vorausgesetzten Kautelen — nachweisen lässt.

Grosse Bedeutung misst Boas dem okkulten Blutnachweis als prämonitorischem Symptom bei Ulcus ventriculi oder duodeni bei. Solange Blut im Stuhle nachweisbar ist, ist die Prognose beim Ulcus dubios und dementsprechend die Therapie zu gestalten.

Die okkulte Blutung möchte Boas (Joachim, Clemm) auch als differentialdiagnostisches Symptom zwischen Ulcus ventr. und Cholelithiasis verwertet wissen.

Beim Ulcus duodeni ist eine Differentialdiagnose nicht möglich, weil bei sicherem Sitze des Ulcus im Magen der Mageninhalt blutfrei und die Fäces bluthaltig sich zeigen können; dasselbe gilt auch für das Carcinoma duodeni (Boas).

„Die klinische Bedeutung der okkulten Blutungen ist nicht zu leugnen; sie finden sich einmal beim typisch entwickelten Geschwür, bei Tumoren mit Neigung zu Ulcerationen und endlich bei stark entwickelter Stauung. Den okkulten Blutungen allein kommt eine diagnostische Bedeutung nicht zu, doch zur Differentialdiagnose zwischen Neurosen und Ulcus ist der Blutnachweis entscheidend (Boas).“

Resultat (Hartmann):

„1. Die Weber'sche Probe ist für die Annahme eines aus dem Magen-Darmkanal stammenden Blutes nur dann beweisend, wenn der Genuss jeglicher Art von Fleisch, auch des gekochten, mit Sicherheit auszuschliessen ist.

2. Der positive Ausfall der Probe bei mittels der Magensonde ausgehebertem Mageninhalt ist für die Annahme einer spontanen Blutung nur mit grosser Vorsicht zu verwerten, weil derartige Blutungen artefiziell auch bei Gesunden vorkommen können.

3. Okkulte Blutungen kommen bei nervösen Magenaffektionen nie vor.

4. Die Weber'sche Probe ist eine sehr wertvolle und oft ausschlaggebende klinische Untersuchungsmethode in der Diagnostik des runden Magengeschwüres.

5. Sowohl bei gutartiger Stenose als auch durch Carcinom verursachter Mageninsuffizienz kommen okkulte Blutungen in gleicher Weise vor.

6. Bei gut erhaltener Motilität, fehlender freier Salzsäure, fehlender Milchsäure spricht der konstante starke positive Ausfall der Blutreaktion in den Fäces mit grosser Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein eines Carcinoms.“

Die Nervennaht.

Kritisches Referat über die Literatur der Jahre 1896—1907.

Von Dr. **Ernst Oberndörffer** in Berlin-Wilmersdorf.

Literatur.

1. Die mit * bezeichneten Arbeiten waren mir weder im Original noch im Referat zugänglich. 2. Arbeiten rein anatomischen Inhalts sind nicht in das Verzeichnis aufgenommen worden.

1) *Acquaviva, Section du médian etc. Marseille médic. 1898.
2) Angelini, Beitrag zur Sehnen- und Nervennaht. Centralbl. f. Chir. 1896, p. 1259.
3) Arnolds, Demonstration (Medianusnaht). Deutsche med. Woch. 1906, p. 699.
4) v. Auffenberg, Ueber Nervennaht und Nervenlösung. Arch. f. klin. Chir. 1907, Bd. LXXXII.
5) *Bajardi, Sezione completa del nervo mediano etc. Lo Sperimentale 1899.
6) *Ballance und Stewart, The healing of nerves. London 1901.
7) Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. 2. Aufl. Wien 1902.
8) Betagh, Contribuzione sperimentale allo studio di riparazione nelle lesioni dei nervi periferici. Roma 1898 (nach Tonarelli).
9) Betcke, Durchschneidung des N. medianus. Naht. Völlige Heilung. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1897, Bd. IV.
10) Bethe, Allgemeine Anatomie u. Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.
11) Ders., Neue Versuche über die Regeneration der Nervenfasern. Arch. f. Physiol. 1907, Bd. CXVI.
12) Biso, Tre casi di lesioni traumatiche antiche di nervi periferici. La clin. chir. 1900. Ref. Centralbl. f. Chir. 1901.
13) Boeckel, Paralysie de la branche profonde du nerf radial etc. Bullet. de l'Acad. de Méd. 1904, Bd. LI.
14) *Boulommier, Contribution à l'étude des réunions nerveuses. Thèse Paris 1901.
15) Bowlby, Two lectures on injury of nerves. Lancet 1902, II.
16) de Buck, Section du nerf médian et du cubital etc. Annales de la Soc. belge de Neurol. 1901. Ref. Jahresb. f. Neurol. 1901.
17) Carlier, Plaie de l'avantbras par coupure, division du n. cubital etc. Bull. soc. chir. Paris 1902.
18) *Cerné, Suture du nerf médian et cubital etc. Normandie méd. 1900.
19) Cervera, Neurologia quirurgica. Ref. bei Chipault, Bd. I.
20) Chaput, Sur les sutures nerveuses. Bull. soc. chir. Paris, Bd. XXXII. Ref. Centralbl. f. Chir. 1906.
21) Chipault, L'état actuel de la chirurgie nerveuse. Bd. I. Paris 1902.
22) Chupin, Plaie de la partie supérieure interne et palmaire de la main gauche etc. Arch. de Méd. et de Pharm. milit. 1896.
23) Codivilla, Sulla regenerazione del plesso brachiale e sulla neurorrafia. La clin. chir. 1900.
24) Daumann, Ueber die Nervennaht. Inaug.-Diss. Halle 1906. Ref. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906.
25) *Debersaques, Sarcome englobant le n. sciatique, résection etc. Annales de la soc. chir. belge 1902, Bd. X.
26) *Délagénière, Paralysie du n. radial, suture etc. Arch. méd. d'Angers 1902.
27) Dingel, Ueber die Resultate der Nervennaht. Inaug.-Diss. Halle 1899.
28) Dunn, Suture of the great sciatic nerve. Journ. of Americ. Med. Assoc. 1903.
29) Eads, Operations for injuries to the median and ulnar nerves. Journ. of Americ. Med. Assoc. 1901.
30) Finotti, Beiträge zur Chirurgie und pathologischen Anatomie der peripheren Nerven. Virchow's Archiv 1896, Bd. CXLIII.
31) *Folet, Suture tardive du nerf médian. Echo méd. du Nord. 1904.
32) Frey, Die traumatischen Lähmungen des Plexus brachialis. (Ungarisch.) Ref. Neurol. Centralbl. 1905.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Einleitung.

Mit der Nervennaht bezwecken wir 1. die anatomische und funktionelle Herstellung des degenerierten peripheren Nervenstumpfes, 2. die Restitution der Leitung zwischen dem Centralorgan und dem Endorgan des Nerven. Ueber den letzteren Punkt kann kein Zweifel bestehen; über den ersteren ist neuerdings eine umfangreiche Literatur entstanden.

Nach der älteren Ranvier'schen Theorie erfolgt die Regeneration des abgetrennten Nervenstückes ausschliesslich durch Einwachsen der Fasern vom centralen Ende her; der periphere Teil soll nur als „Konduktor" für die neuen Fasern dienen, die den degenerierten Stumpf allmählich durchwachsen, „neurotisieren" (Vanlair). Die Regeneration ist nach dieser Ansicht eine ausschliessliche Leistung der Ganglienzelle. Diese Hypothese, ein wesentlicher Bestandteil der Neuronenlehre, wurde zwar schon vor langer Zeit von verschiedenen Autoren, namentlich von E. Neumann, angefochten, aber erst in jüngster Zeit vor allem durch Bethe's [10]) Arbeiten ernstlich erschüttert. Bethe's Versuche an jungen Hunden — Exzision eines grossen Stückes aus dem Ischiadicus und Verlagerung des centralen Stumpfes in ein anderes Muskelfach, Bildung eines Nervenringes aus dem peripheren Stumpf usw. — dienen alle dem Nachweis, dass die Nervenfaser autogen, d. h. ohne Mitwirkung des Einflusses der Ganglienzelle, bis zur Wiederherstellung der Struktur und der Leitungsfähigkeit sich regenerieren kann. Nach Bethe geht die Neubildung der Faser von den Schwann'schen Kernen aus; es entstehen Spindelzellen, aus diesen werden Bandfasern, später Axialstrangfasern; dann tritt in diesen, vom Centrum nach der Peripherie fortschreitend, die fibrilläre Streifung auf und schliesslich erscheinen die Markscheiden, ohne dass der Stumpf mit dem Centrum in Verbindung steht. Bleibt diese Verbindung dauernd aus, so gehen die neugebildeten Fasern wieder zugrunde und Bethe sieht gerade hierin einen Beweis, dass sie nicht etwa auf einem Umwege (Anastomosen) von der Ganglienzelle her in das periphere Stück eingewachsen sein können. Nach Bethe ist das Auswachsen der Fasern eine Funktion des Nerven, nicht der Ganglienzelle.

Es ist bereits erwähnt, dass schon lange vor Bethe die unbedingte Abhängigkeit der Regeneration von der Zelle bestritten worden ist. E. Neumann hat schon vor 40 Jahren auf die Rolle der Schwann'schen Kerne (Neuroblasten) hingewiesen und steht noch

heute*) auf dem Standpunkt, dass diese zuerst ein indifferentes Neuroplasma liefern, aus welchem dann der neue Nerv entsteht. Kennedy[52]) fand, dass junge Fasern aus den Schwann'schen Kernen entstehen, glaubt aber, dass ihre Reifung erst nach der Verbindung mit dem Centrum eintritt. Dieselbe Ansicht haben neuerdings Lapinsky, Wieting, Margulies, Besta u. a. vertreten; nach dem erstgenannten Autor soll sogar schon die Entstehung der Achsencylinder von der Herstellung der Verbindung abhängig sein. Dagegen sah Tonarelli[119]) im peripheren Stumpf neugebildete Achsencylinder und Markscheiden zu einer Zeit, wo in der Narbe zwischen den beiden Nervenstücken noch keine Achsencylinder zu finden waren, und Marinesco berichtet über das Weitergehen der Regeneration trotz Atrophie der Ganglienzelle.

Bethe's zahlreiche Gegner haben sich bemüht, seine Experimente durch Aufdeckung von Fehlerquellen zu entkräften. So fanden Langley und Anderson[62]) [63]), dass die scheinbar autogen regenerierten markhaltigen Fasern wieder zugrunde gingen, wenn die Nerven des umgebenden Gewebes durchschnitten wurden. Zu ähnlichen Ergebnissen hatten Marenghi's[76]) frühere Versuche geführt. Zwischen der Anzahl markhaltiger Fasern im peripheren Stück und der Verbindung beider Stümpfe war in Langley-Anderson's Versuchen stets ein Zusammenhang zu konstatieren. Mott und Halliburton[78]) zogen eine Gummikappe über den peripheren Stumpf und sahen nach 100—150 Tagen keinerlei Regeneration. Durch Resektion der hinteren Wurzeln bzw. Exstirpation des Armcentrums beim Affen zeigten sie, dass nicht das Zufliessen peripherer oder centraler Reize, sondern nur der Zusammenhang mit dem Centrum für die Regeneration des durchschnittenen Nerven massgebend ist. Münzer und Fischer[81]), [82]), unternahmen eine Nachprüfung von Bethe's Versuchen und fanden zwar Regeneration, bisweilen auch elektrische Erregbarkeit des peripheren Stückes, konnten aber immer das Einwachsen centraler Fasern nachweisen. Besonders radikal ist Lugaro[70—72]) zu Werke gegangen. Er entfernte bei jungen Hunden das ganze Lumbosakralmark samt seinen Spinalganglien, zudem auf einer Seite das centrale Stück des durchtrennten Ischiadikus. Die untersuchten Nerven beider Hinterbeine zeigten keine markhaltigen Fasern, wohl aber marklose Achsencylinder, bis auf den resezierten Ischiadikus, in welchem auch diese fehlten; die Regeneration hatte im Stadium der Zellkettenbildung Halt gemacht. Daraus

*) Virchow's Archiv 1907, Bd. CLXXXIX.

schliesst Lugaro, dass die Achsencylinder vom Sympathikus herstammten; wo auch mit diesem System der Zusammenhang gelöst war, wurden sie nicht gefunden, eine autogene Regeneration war nicht eingetreten.

In jüngster Zeit hat Bethe[11]) diese Versuche kritisiert und sie als einen zu schweren Eingriff in die Vitalität des Tieres bezeichnet; er berichtet in dieser neuesten Arbeit, auf deren kritischen Teil hier nicht näher eingegangen werden kann, über neue Versuche. Bei Ausreissung eines Nerven samt seiner vorderen Wurzel ist die Ganglienzelle nicht imstande, einen neuen Neuriten zu bilden. Das Wachstum des centralen Stumpfes bei Resektion grosser Nervenstücke betrug in seinem günstigsten Versuch 6,5 cm. Das periphere Stück muss demnach eine aktive Rolle bei der Regeneration spielen Doch glaubt Bethe, dass die Ausbildung der Axialstrangfasern zu voll entwickelten Fasern unter einem (vielleicht fermentativen) Einfluss des centralen Stückes erfolgt. Er fasst seine jetzige Anschauung dahin zusammen, dass bei jungen Tieren ein isolierter peripherer Stumpf „höchst wahrscheinlich bis zu einem gewissen Grade die Fähigkeit habe, sich aus sich selbst, d. h. autogen, bis zur Markscheidenbildung und Wiederherstellung der Erregbarkeit zu regenerieren“.

Eine bemerkenswerte Stütze hat die Lehre von der autogenen Regeneration neuerdings von embryologischer Seite erfahren. Nachdem schon das Vorhandensein peripherer Nerven in den Extremitäten von amyelischen Föten gegen die ältere Theorie verwertet worden ist (A. Kohn),*) hat neuerdings Braus**) durch Versuche an Froschlarven wahrscheinlich gemacht, dass auch ohne Mitwirkung der Centralorgane die Nerven sich entwickeln können. Die Extremitätenanlage einer Unke wurde auf den Kopf einer anderen Larve zu einer Zeit verpflanzt, wo in dem transplantierten Organ noch nichts von Nerven nachweisbar war; trotzdem entwickelten sich solche in der Extremität. Sie waren wesentlich stärker als der Verbindungsstamm, durch den sie mit dem N. facialis zusammenhingen; auch glaubt der Autor, dass beim Auswachsen vom Centrum her die neuen Fasern sich nicht zu normalem Verlauf angeordnet hätten wie dies tatsächlich der Fall war.

Zusammenfassend können wir sagen, dass die Ranvier'sche Theorie in ihrer strikten Form nicht mehr haltbar ist; dieser Teil des Waller'schen Gesetzes bedarf einer neuen Formulierung.

---

*) Deutsche med. Woch. 1906, p. 783.
**) Nach Spemann, Deutsche med. Woch. 1906, p. 1667.

wenigstens in der von Zander[129]) vorgeschlagenen Form: „Im Anschluss an die Degeneration beginnen regenerative Prozesse, die aber nur dann zur völligen Regeneration führen, wenn eine Verbindung des peripherischen Nervenabschnittes mit einem centralen zustande kommt.“ Dass unser therapeutisches Handeln durch die moderne Anschauung nicht wesentlich beeinflusst wird, ergibt sich aus dieser Fassung des Gesetzes von selbst.

Indikationen.

Ueber die Notwendigkeit, eine frische Nervendurchtrennung durch die Nervennaht zu behandeln, kann nicht mehr diskutiert werden, nachdem die Unterlassung dieses Eingriffes als Kunstfehler anerkannt ist. „Hat man es mit frischen Wunden zu tun,“ sagt Schede[105]), „die nach ihrer Lage die Möglichkeit der Verletzung eines wichtigen Nerven nahe legen, so darf eine sorgfältige Prüfung auf das Vorhandensein oder Fehlen von dessen Funktion nicht unterlassen werden; und wird der Ausfall konstatiert, so hat der Arzt die Wunde auf das sorgfältigste zu durchmustern und darf sich nicht eher beruhigen, als bis er die Nervenstümpfe gefunden und sich von ihrem Zustande überzeugt hat.“

Auch die sekundäre Nervennaht ist als ein notwendiger Eingriff bei länger bestehender Lähmung allgemein anerkannt. Neuerdings hat Henriksen[48]) durch Tierversuche wiederum die Seltenheit der Spontanheilung von Nervendurchtrennungen bestätigt. Eine unliebsam bekannte Ausnahme von dieser Regel machen die sensiblen Nerven, speziell der Trigeminus. Treffend bemerkt Hammerschlag:*) „Was man beim Radialis vergeblich wünscht, tritt beim Trigeminus von selbst ein.“ Die neuere Literatur bringt 2 charakteristische Beispiele für diese Regenerationsfähigkeit.

Garrè[33]): Im Juli 1890 Resektion des N. mandibularis am Kieferwinkel wegen Neuralgie. Im Februar 1892 Ausdrehung des regenerierten N. alveolaris des 3. Astes. Im April 1895 Sensibilität im ganzen Bereich des Trigeminus intakt, heftige Schmerzen, daher Resektion des Ganglion Gasseri (vollständig entfernt bis auf den zum 1. Ast gehörigen Anteil). $1^1/_4$ Jahr später (August 1896) Revision der Operationstelle, vom Ganglion nichts zu sehen. Verschluss des For. ovale durch Knochenstückchen. — März 1898 Ausdrehung des 2. Astes. Oktober 1898 Resektion des N. mentalis. Einen Monat später Resektion eines 6 cm langen, nicht degenerierten Stückes aus

*) Arch. f. klin. Chir. 79.

dem Infraorbitalis. Dezember 1898 Resektion des regenerierten N. mandibularis.

Perthes[90]): Extraktion des N. mandibularis wegen Neuralgie, November 1892; 1 Jahr später Resektion des 3. Astes an der Schädelbasis. Oktober 1897: Ausreissung des 2. und 3. Astes und von Teilen des Ganglion Gasseri. Nach $3^1/_4$ Jahren Extraktion des 2. und 3. Astes sowie des Mentalis, letzterer erscheint normal. 2 Jahre später wieder Schmerzen, Gefühlsvermögen ungestört. Extraktion des Infraorbitalis und des N. alveolaris inferior. 5 Monate später Exitus. Anatomischer Befund: N. infraorbitalis, lingualis und alv. inf. grösstenteils bindegewebig, enthalten jedoch Nervenfasern. Der 2. und 3. Ast sind dicht am Ganglion regeneriert.

Dass eine derartige Selbstheilung gelegentlich auch bei einem gemischten Nerven vorkommt, beweisen verschiedene Beobachtungen, z. B. aus der älteren Literatur der berühmte Fall von Notta (cit. nach Dingel[27]), wo alle Weichteile des Oberarms mit Ausnahme eines Bicepsbauches durchtrennt waren und trotzdem die Extremität ohne Anlegung einer Naht nach 2 Jahren „normal" befunden wurde. Nicht selten sollen die unvollständigen Durchtrennungen diesen günstigen Verlauf zeigen; Kölliker*) hält ihn sogar für die Regel, auch Küttner[60]) und Chaput[20]) scheinen diesen Standpunkt einzunehmen. Unter den von mir gesammelten Fällen finde ich nur 2 (bei Head und Sherren[40]), die bis zur spontanen Heilung beobachtet wurden. Bei dem einen (unvollständige Durchschneidung des Medianus am Handgelenk) war die Sensibilität nach $8^1/_2$ Monaten nahezu normal, die faradische Reaktion der Muskeln war nach 5 Monaten wiedergekehrt, die Motilität war überhaupt nicht gestört gewesen. Bei dem zweiten Kranken mit derselben Verletzung waren faradische Reaktion und Beweglichkeit nach $2^1/_2$ Monaten, die Sensibilität nach $5^1/_2$ Monaten zur Norm zurückgekehrt. — Ein dritter Fall von Wyss**) (Selbstbeobachtung eines Arztes), bei welchem gleichfalls der Medianus am Handgelenk verletzt war und innerhalb 7 Monaten eine ziemlich vollständige Heilung erfolgte, gehört mit grosser Wahrscheinlichkeit hierher, doch ist hier die partielle Durchtrennung nicht wie bei den 2 anderen Beobachtungen sicher nachgewiesen. Alle übrigen derartigen Verletzungen wurden primär genäht, weil die Symptome der vollständigen und der unvollständigen Durchschneidung meist nicht zu unterscheiden sind. Die von Head und Sherren neuerdings er-

*) Die Verletzungen und chirurg. Erkrankungen der peripheren Nerven. 1891.
**) Münch. med. Woch. 1901, p. 1411.

mittelten Besonderheiten im Verhalten der Sensibilität sind meist nur durch längere Beobachtung festzustellen; Motilität und elektrische Reaktion zeigen auch nach dem Urteil dieser erfahrenen und gründlichen Autoren grosse Verschiedenheiten. Somit werden in praxi auch die partiellen Nervendurchtrennungen weiterhin eine Indikation für die Naht bilden und die Frage nach ihrer spontanen Heilung hat nur theoretisches Interesse.

Ueber die speziellen Indikationen der Nervennaht habe ich an einem Material von 287 Fällen mit 340 Operationen folgendes ermittelt. Die Naht war veranlasst durch

Schnittverletzung	128 mal
Stichverletzung	46 „
Knochenbruch	38 „
Hiebverletzung	22 „
verschiedene Traumen	53 „
	287

Die Schnittwunden betrafen zum weitaus grössten Teil die Nerven der oberen Extremität (112 von 128 Fällen = 90 %) und diese wiederum vorzüglich am Vorderarm und an der Hand (101 mal). Beides erklärt sich aus dem bekannten häufigsten Entstehungsmodus dieser Verwundungen, das Zerbrechen von Glasgefässen (Verletzung der Hand beim Manipulieren mit denselben oder Fall in die Scherben). Auf diese Art wurden 105 von den 128 Nervendurchschneidungen hervorgerufen. Nur in 5 Fällen war die Nervennaht durch Schnittverletzung an der unteren Extremität, einmal durch solche am Halse veranlasst.

Auch durch Stichwunden wurden weitaus am häufigsten die Nerven des Armes geschädigt (in 40 von 44 Fällen). Der Sitz der Wunde war, im Gegensatz zur Schnittverletzung, am öftesten der Oberarm (31 mal), und zwar, wie später ausgeführt wird, in erster Linie die Streckseite desselben. Auch hier ist die Ursache klar: Abwehr des Stiches durch den vorgehaltenen Arm. Von den übrigen Stichverletzungen betrafen 4 den Oberschenkel (Durchtrennung und Naht des Ischiadikus), was ebenfalls keiner besonderen Erklärung bedarf.

Die durch Knochenbruch veranlasste Nervennaht wurde, mit einer Ausnahme, stets am Oberarm ausgeführt, entsprechend der allgemein bekannten Häufigkeit von Nervenläsionen bei Humerusfraktur.

Was die 22 Hiebverletzungen betrifft, so beschränkten sich

diese gleichfalls auf die Nerven der oberen Extremität; in mehr als der Hälfte dieser Fälle wurde der durchhauene Nerv am Unterarm genäht (13 mal, davon 11 Säbelhiebe, 2 Beilhiebe). Die Säbelwunden fielen fast ausnahmslos auf die Beugeseite des Armes. Auch hier dürfte der Zusammenhang ohne weiteres klar sein. — Unter den Fällen verschiedener Provenienz finden sich 21 Nervennähte nach operativer Durchtrennung.

Ueber die Beziehungen zwischen dem Zeitpunkt und der Veranlassung der Nervennaht ergibt mein Material folgendes. Es wurden genäht:

Von 128	Schnittverletzungen	primär	69 =	54 %
„ 46	Stichverletzungen	„	13 =	29 „
„ 22	Hiebverletzungen	„	15 =	67 „

Es besteht also ein grosser Unterschied zwischen den einzelnen Läsionen: Stichwunden werden relativ selten primär genäht, von den Schnittwunden dagegen über die Hälfte und von den Hiebwunden zwei Drittel. Die Erklärung liegt nahe: Schnitt- und Hiebwunden sind schwere Verletzungen, die in den meisten Fällen sofortige Behandlung finden, also die primäre Naht des Nerven ermöglichen, während die Stichwunden den Nerven oft unter wenig ausgedehnter Läsion benachbarter Gewebe treffen. Dazu kommt die oben besprochene verschiedene Lokalisation der einzelnen Verwundungen. Am Unterarm bewirkt das Trauma nach der anatomischen Lage der Nerven fast immer gleichzeitige Durchtrennung von Sehnen und Muskeln, auch Gefässverletzungen und Eröffnung von Gelenken, während am Oberarm, speziell an dessen Streckseite, die, wie oben erwähnt, hauptsächlich in Betracht kommt, die Nebenverletzungen meist gering sind (Kramer[58]). Mein Material zeigt unter 75 Fällen von Nervennaht am Oberarm nur sieben, bei denen solche Nebenverletzungen ausdrücklich vermerkt sind; dagegen unter 132 Unterarmfällen 73 = 54 % und diese Zahl ist natürlich nur als Minimum anzusehen. Es ist einleuchtend, dass Fälle dieser Art das Hauptkontingent zur primären Nervennaht stellen. Auch die Statistik von Stapff[114]) verzeichnet unter 40 primären Nähten 31 am Unterarm ausgeführte = 77 %, unter 60 sekundären aber nur 28 = 47 %. Somit ergibt sich, dass die ärztliche Praxis, dem Zwang der Umstände folgend, keineswegs nach der oben aufgestellten strikten Indikation zur primären Naht durchtrennter Nerven handelt, dass vielmehr die Häufigkeit dieses Eingriffes von der Art und dem Sitz der Verwundung abhängt.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Männliche Genitalorgane.

Asthénozoospermie, azoospermie et aspermie. Von E. R. W. Frank. Annal. d. mal. d. org. gén.-urin. 1907, No. 21.

Da die operative Behandlung der Azoospermie infolge von Epididymitis durch Resektion des Nebenhodens usw. keine günstigen Resultate gegeben hat und man andererseits das Auftreten der Epididymitis nicht immer verhindern kann, handelt es sich darum, das Auftreten grösserer, das Lumen der Ausführungsgänge verstopfender Infiltrate zu verhüten. Am meisten zu diesem Zwecke zu empfehlen ist die Wärme in Form von Thermophoren usw. Fr. hat mit dieser Behandlung sehr günstige Resultate erzielt. von Hofmann (Wien).

Proposta di una nuova via per il trattamento di infermitá di determinati segmenti dell' apparato genito-urinario. Von D. Biondi. Folia urologica 1907, No. 4.

B. gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Flüssigkeiten, die zentripetal in das Innere des Vas deferens injiziert werden, gelangen durch die Samenblasen und die Ductus ejaculatorii in die hintere Harnröhre und in die Blase und kommen dann endlich aus der vorderen Harnröhre heraus.
2. Flüssigkeiten, die zentrifugal in das Innere des Vas deferens injiziert werden, verteilen sich auf den Schwanz und einen Teil des Körpers des Nebenhodens.
3. Gewisse Substanzen, die zentripetal in das Innere des Vas deferens injiziert werden, können bazilläre und eitrige Prozesse der Vasa deferentia, der Samenblasen, der Blase und der Harnröhre zur Heilung bringen.
4. Zentrifugale Injektionen gewisser Substanzen in das Innere des Vas deferens, kombiniert mit anderen interstitiellen Injektionen in den Hoden, bringen die bazilläre Orchiepididymitis zur Heilung.

von Hofmann (Wien).

Noyaux d'épididymite blennorrhagique améliorés par les injections interstitielles de thiosinamine. Von P. Delbet. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1908, No. 1.

Bei dem 17jährigen Patienten waren nach einer Epididymitis schmerzhafte Knoten in beiden Hoden zurückgeblieben, welche förmliche Neuralgien erzeugten. Durch interstitielle Injektionen von Thiosinamin gelang es D., ein Kleinerwerden der Knoten zu erzielen.

von Hofmann (Wien).

Repeated rupture of the tunica vaginalis. Von W. Eifford Nash. Brit. Med. Journ., 19. Oktober 1907.

Patient litt seit 24 Jahren an einer Hydrocele, die ca. einmal im Jahre punktiert wurde. Vor 15 Jahren war eine spontane Ruptur eingetreten, doch sammelte sich die Flüssigkeit neuerdings in wenigen Wochen. Im Oktober 1905 wurde die letzte Punktion vorgenommen und im August 1906 trat zum zweitenmal Ruptur ein; auch diesmal

kam es wieder nach einiger Zeit zu Hydrocelenbildung. Es sind im ganzen 40 Fälle von Ruptur der Tunica vaginalis bekannt, die meisten davon in Frankreich und in der Schweiz.

Herrnstadt (Wien).

Some problems in the treatment of gonorrheal spermocystitis. Von N. E. Aronstam. Internat. Journ. of Surgery 1907, August.

Die Seltenheit der Spermatocystitis bei gonorrhoischer Urethritis posterior ist nur eine scheinbare, da eine diesbezügliche Untersuchung schwierig ist und fast nie vorgenommen wird. Verf. untersucht die Samenblasen ausnahmslos in allen Fällen von Urethritis. Am häufigsten ist der Gonococcus die Ursache, in sonstigen Fällen der Staphylococcus, der Tuberkelbacillus und der Colibacillus. Der Staphylococcus findet sich oft in den hypertrophischen Prostaten der alten Leute, während die Samenblasen durch den eitrigen Residualharn infiziert werden.

Die gonorrhoische Infektion der Samenblasen geht von der Urethra aus und es entsteht ein Circulus vitiosus. Die Tripperspritze ist oft die Ursache einer Urethritis posterior und damit einer Infektion der Samenblasen. Im acuten Stadium bestehen ein Gefühl von Völle und Spannung im Perineum und Rectum, schmerzhafte Defäkation mit begleitender reichlicherer Eitersekretion, Harndrang, schmerzhafte Pollutionen. Auch Symptome, welche auf den Nebenhoden bezogen werden (Druckschmerzhaftigkeit des Samenstranges), können auftreten, ferner in Abdomen und Lende ausstrahlende Schmerzen. Während einer acuten Attacke hört die vorher profuse Sekretion aus der Urethra auf.

Es gibt auch sehr heftige Attacken mit Schüttelfrost und Fieber bis 39,5°, heftigen Allgemeinerscheinungen, Oedem der Prostata und selbst Fluktuation über den Samenblasen. Auch das Perineum kann induriert und druckempfindlich sein. Der Abscess der Samenblasen ist selten und bricht gewöhnlich nach innen durch.

Die chronische Form der Spermatocystitis ist ungemein hartnäckig. Sie macht fast keine subjektiven Symptome. Auffallend ist nur die kontinuierliche Harnröhrenabsonderung. Diese ist morgens reichlicher, zeigt mikroskopisch Gonokokken, Fäden und Flocken in beiden Portionen des Harns bei der Zweigläserprobe. Gewöhnlich ist eine bohnengrosse Samenblase zu tasten. Die Behandlung ist im acuten Stadium eine exspektative (Balsamica, Salol, Urotropin, Methylenblau innerlich, Sitzbäder, kalte Applikationen aufs Perineum und den Mastdarm, gegen Tenesmus Suppositorien von Adrenalin, Opium und Belladonna).

Die chronische Spermatocystitis ist der Behandlung sehr schwer zugänglich. Vasektomie und Drainage der Prostata wurden von manchen Chirurgen mit einigem Erfolg angewendet, sind jedoch zu eingreifende Operationen. Zuweilen bewähren sich dicke Urethralsonden, welche Verf. mit Lapis- oder Ichthyolsalbe einfettet und mindestens 10 Minuten liegen lässt. Instillationen mit 1 %iger Lapislösung sind oft schmerzhaft und können Strikturen zur Folge haben. Adrenalinlösungen vermindern die Sekretion. Hierzu kommen noch rectale Irrigationen mit normaler Kochsalzlösung. Massage der Prostata und der Samenblasen wirkt günstig, muss aber ausgesetzt werden, wenn die Sekretion danach nicht geringer wird. Auch Suppositorien von Ichthyol, Belladonna usw. können versucht werden.

Karl Fluss (Wien).

Das Prostatasekret bei der sogenannten „Prostatahypertrophie“. Von B. Goldberg. Folia urologica 1907, No. 5.

G. gelangt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Die Diagnose der „Prostatahypertrophie“ erfordert nicht nur eine genaue Palpation, sondern auch die Untersuchung des exprimierten Sekrets.

2. Bei Prostatikern, die nie gonorrhoisch und nicht durch Katheter infiziert waren, findet man dennoch sehr häufig Leukocyten im Sekret. Bei diesen ist das Sekret spärlich und schwer erhältlich.

3. In unmittelbarer Folge schwerer langwieriger Gonorrhoe werden ältere Männer von allen bei Prostatahypertrophie bekannten Beschwerden befallen; es handelt sich aber dann lediglich um chronische cystoparetische Prostatitis, wie sie auch jüngere Individuen befallen kann.

4. Das Verhalten des Lezithins im Sekret bei Prostatahypertrophie ist zum Teil durch verminderte sekretorische Aktivität, zum Teil durch Retention, zum Teil endlich durch Wirkungen der Leukocytose zu erklären.

von Hofmann (Wien).

Abscès métastatique de la prostate et hémoglobinurie survenant après un phlegmon diffus de l'avant-bras. Mort subite. Von E. Legrain. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1906, No. 18.

Bei dem 30jährigen Patienten fand sich eine hochgradige Phlegmone des rechten Vorderarmes. Es wurden mehrfache Inzisionen und schliesslich die Entfernung des Daumens vorgenommen, worauf Besserung eintrat. Etwa 3 Wochen später traten Schmerzen im Unterleib, nach einigen Tagen auch Harnverhaltung auf, welche den Katheterismus nötig machte. Während eines solchen entleerte sich plötzlich Eiter aus der Harnröhre. Der Patient erhielt Salol, worauf sich Hämoglobinurie einstellte. Nachdem der Patient sich schon erholt hatte, starb er plötzlich. Bei der Sektion fand man die Niere stark kongestioniert, sonst nichts Abnormes.

von Hofmann (Wien).

III. Bücherbesprechungen.

Die asthenische Konstitutionskrankheit (Asthenia universalis congenita. Morbus asthenicus). Von B. Stiller. Verlag von F. Enke, 1907. 8°, 228 Seiten. Preis geh. 8 M.

Die erst als Wanderniere, dann als Atonie, Enteroptose, Neurasthenie resp. nervöse Dyspepsie beschriebenen Krankheitsbilder sind nach Stiller's Ansicht nur der Ausdruck einer und derselben Konstitutionsanomalie, die auf einer angeborenen Gewebsatonie und allgemeinen zellulären Minderwertigkeit beruht. Gekennzeichnet wird dieser Zustand schon durch den ganzen Habitus mit seinem grazilen Skelett, der schlaffen Muskulatur, dem dürftigen Fettansatz, besonders aber durch die freie Beweglichkeit der 10. Rippe (Costa dec. fluctuans). Ueber diesen letzten Punkt und über das Auftreten von Plätschergeräuschen im Magen, das St. als richtiges Krankheitssymptom betrachtet, setzt er sich mit seinen Gegnern eingehend auseinander.

Der Hauptteil des Buches wird eingenommen von der genauen Analyse der morphologischen, motorischen, sekretorischen und nervösen

Züge des wechselvollen Krankheitsbildes. Sie bringt eine Fülle treffender Beobachtungen und versucht zwanglos alle diese Erscheinungen mit dem herabgesetzten Gewebstonus und der grösseren Labilität vor allem des vegetativen Nervensystem (Sympathikus) in Einklang zu bringen.

Sehr beachtenswert ist der Hinweis auf die Beziehungen der asthenischen Konstitution zum phthisischen Habitus, die schon in Körperform und Skelettbau zutage treten.

Dem Ref. scheint es, als ob durch die Freund'sche Lehre, die als disponierendes Moment für die Tuberkulose eine vorzeitige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels annimmt — also ebenfalls eine Thoraxanomalie wahrscheinlich rhachitischen Ursprungs analog der freien 10. Rippe — diesen Anschauungen Stiller's eine weitere Stütze erwachsen dürfte. Dagegen wird es dem Verf. bei einigen seiner Versuche, auch zwischen anderen Erkrankungen und der Asthenie Zusammenhänge zu konstruieren, an kritischen Widersachern nicht fehlen. Die vorstehend skizzierten Auffassungen St.'s müssen dazu führen, prophylaktisch eine möglichst früh einsetzende Kräftigung der gefährdeten Individuen anzustreben und bei der Behandlung bestehender Störungen die allgemeinen Gesichtspunkte und die psychische Beeinflussung in den Vordergrund zu schieben.

Mit Recht wird vor der operativen Inangriffnahme der Nephroptose sowie der Gastro-, Hepato- und gar der Coloptose, die ja nur einen Teil des Grundleidens trifft, eindringlich gewarnt. Das Buch zieht das Facit aus 20 jährigen Studien und Beobachtungen und stellt gleichsam ein medizinisches Glaubensbekenntnis des Verf. dar. Es bringt uns auf dem Weg, den konstitutionellen Momenten in der Pathologie wieder mehr Recht einzuräumen, einen bedeutungsvollen Schritt vorwärts und ist wohl geeignet, in weiten ärztlichen Kreisen anregend und befruchtend zu wirken. F. Perutz (München).

Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magen-Darmkanals. Von Conrad Brunner. 359 u. XL pag. Deutsche Chirurgie. Lieferung 46 e. Stuttgart, F. Enke, 1907.

Die drei Monographien, welche unter einem gemeinschaftlichen Titel erschienen sind, geben eine vorzügliche kritische Uebersicht über diese interessanten und wichtigen Fragen.

Aus dem Abschnitte Magentuberkulose wäre folgendes hervorzuheben: Die Erkrankung tritt sowohl als Ulcus tuberculosum als auch als miliärer Tuberkel auf. Neben der ulcerösen Form unterscheiden manche Autoren noch eine hypertrophische und eine fibröse Form. Bei der relativ häufigen (25 Fälle) tuberkulösen Pylorusstenose ergibt die Prüfung des Magenchemismus nichts einheitlich Pathognostisches (in einem Teile der Fälle Anacidität bei vermehrter Milchsäure, Hyperchlorhydrie in einem anderen Falle usw.). Durchfälle scheinen häufig zu sein. In 4 Fällen wurde Resektion vorgenommen, 2 Heilungen. Von 14 Gastroenterostomierten starben 3 an der Operation; bei den überlebenden Kranken befreite sie den Patienten von Stenosenerscheinungen. In den beiden Fällen von Pylorusplastik und Gastrolysis war das Resultat schlecht.

B. meint, dass auch in Zukunft man keine wesentlich besseren Resultate der operativen Behandlung erwarten dürfe.

Die Möglichkeit einer primären tuberkulösen Appendicitis ist nicht

zu bestreiten; allerdings ist sie gewiss weitaus häufiger Teilerscheinung einer ausgebreiteteren Tuberkulose. Auch entsteht ein Teil der Fälle von Cökaltuberkulose primär.

Die Entstehung der Dünndarmtuberkulome und der hypertrophischen Cökaltuberkulose ist wahrscheinlich hämatogenen Ursprungs. Sekundäre Infektionen von den Schleimhautgeschwüren aus sind an der Erzeugung der entzündlichen Gewebswucherung beteiligt.

B. beschreibt eine neue Form von Darmverengerung bei Ulcus tuberculosum, die er als Klappenventilstenose bezeichnet.

Ist die tuberkulöse Darmstriktur stark entwickelt, so wird die Obstipation häufiger beobachtet als die Diarrhoe.

Sehr eingehend wird die Differentialdiagnose des tuberkulösen Ileocökaltumors namentlich gegenüber dem Carcinom erörtert.

Der Indikationsstellung zu operativen Eingriffen wird der Internist beistimmen können.

Die vorgenommenen operativen Eingriffe sind tabellarisch zusammengestellt.

Einige Kapitel behandeln die chirurgische Therapie bei Komplikationen der Darmtuberkulose und bei Mesenterialtuberkulose.

Interessant ist die Bearbeitung der Aktinomykose des Magens und Darmes. Die überwiegend grosse Zahl von Patienten entstammt Berufsklassen, bei welchen zur Infektion direkt vom Tiere absolut keine Gelegenheit geboten sein konnte. Bei einer sehr grossen Zahl von Darmaktinomykosen ist und bleibt die Art der Invasion unaufgeklärt.

In bezug auf die Schilderung anatomischer und klinischer Veränderungen schliesst sich der Autor im wesentlichen der Beschreibung J. Israel's an. Ausser der Enteritis actinomycotica superficialis und der destruierenden parenchymatösen fortschreitenden Darmaktinomykose beschreibt B. die neoplastische zirkumskripte Darmaktinomykose, das intramurale Aktinomykom (Hofmeister), von denen der Autor bereits eine mässige Zahl von Fällen zusammenstellt; die Aehnlichkeit dieser Affektion mit der neoplastischen Darmtuberkulose ist auffallend. Die Perityphlitis actinomycotica und die Ausbreitung des Prozesses durch Metastasen werden in besonderen Kapiteln geschildert. Auch die klinischen Erscheinungen der Darmaktinomykose erfahren eine eingehende Würdigung.

Im Abschnitte Syphilis des Magens stellt Autor nach eingehender Besprechung der Literatur fest, dass sicher eine luetische Pylorusstenose existiert. Die klinische Diagnose einer Magensyphilis wird nur bei sichergestellten syphilitischen Affektionen anderer Organe und Heilung nach spezifischer Behandlung zu stellen sein.

Vier schöne, farbige Tafeln sind den Monographien beigegeben.

Hermann Schlesinger (Wien).

Die Behandlung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung. Von Calot. Uebersetzt von Ewald. Stuttgart, F. Enke, 1906. 206 Abb. 283 S. Mit einem Vorwort von Osk. Vulpius.

Verf. hat durch Ausbildung der bekannten Lorenz'schen unblutigen Methode die Heilungsresultate der angeborenen Hüftverrenkung erheblich gehoben. Nach seinen Ausführungen müssen die Erfolge genau so gute sein wie die der Chirurgen bei der Operation einer Hernie.

Dabei vereinfacht und erläutert er alle Massnahmen derart, dass jeder Arzt imstande sein soll, eine derartige Behandlung erfolgreich durchzuführen, ein Wunsch, der wohl nicht erfüllbar sein dürfte (Ref.). Nach seinen eigenen Prozentzahlen sind alle Fälle, die rechtzeitig zur Behandlung gelangen, funktionell und anatomisch heilbar. Besonderer Wert wird auf die Vorbehandlung gelegt, die in monatelanger forzierter Extension bestehen soll. Gelingt es nicht, einen Fall zu reponieren, so werden von Calot eine subkutane Durchtrennung der Kapsel und Dehnung derselben vorgenommen, so dass der Kopf des Oberschenkels durch die nun geweitete Partie hindurchtreten kann. Ist diese Operation nicht möglich, so werden zweckmässig Apparatbehandlung (Korsetts mit Trochanterbügeln usw.), Massage, Gymnastik und Uebungen vorgenommen, um den Deformitäten der Extremitätengelenke entgegenzuwirken. Die kurzen Zusammenfassungen, die Verf. jedem Kapitel voranschickt, machen das Buch überaus leicht und schnell lesbar. Es wäre wünschenswert, dass möglichst weite Kreise die in dem Buche niedergelegten Erfahrungen kennen lernten. Muskat (Berlin).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Isler, Leopold, Der Nachweis geringer Blutmengen in den Fäces und im Mageninhalt und ihre Bedeutung für die Frühdiagnose organischer Magen-Darmerkrankungen, p. 289—306.

Oberndörffer, Ernst, Die Nervennaht, p. 307—314.

II. Referate.

Männliche Genitalorgane.

Frank, E. R. W., Asthénozoospermie, azoospermie et aspermie, p. 315.

Biondi, D., Proposta di una nuova via per il trattamento di infermitá di determinati segmenti dell' apparato genitourinario, p. 315.

Delbet, P., Noyaux d'épididymite blennorrhagique améliorés par les injections interstitielles de thiosinamine, p. 315.

Nash, W. Eifford, Repeated rupture of the tunica vaginalis, p. 315.

Aronstam, N. E., Some problems in the treatment of gonorrheal spermocystitis, p. 316.

Goldberg, B., Das Prostatasekret bei der sogenannten „Prostatahypertrophie", p. 317.

Legrain, E., Abscès métastatique de la prostate et hémoglobinurie survenant aprés un phlegmon diffus de l'avantbras. Mort subite, p. 317.

III. Bücherbesprechungen.

Stiller, B., Die asthenische Konstitutionskrankheit, p. 317.

Brunner, Conrad, Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magen-Darmkanals, p. 318.

Calot, Die Behandlung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung, p. 319.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 22. Mai 1908.	Nr. 9.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Operative Behandlung des Lungenemphysems.

Sammelreferat von **L. Müller**, Marburg.

Literatur.

1) Freund, W. A., Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel im normalen und pathologischen Zustand. Breslau 1858.

2) Ders., Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859.

3) Ders., Thoraxanomalien als Prädisposition zur Lungenphthise und Emphysem. Berl. klin. Wochenschr. 1901.

4) Ders., Ueber primäre Thoraxanomalien, speziell über die starre Dilatation des Thorax als Ursache eines Lungenemphysems. Berlin 1906. Verlag S. Karger.

5) Ders., Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten, insbesondere des auf starrer Thoraxdilatation beruhenden alveolären Emphysems (mit einem Operationsfalle). Ztschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 1906, Bd. III, p. 479.

6) Ders., Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Lungenspitzenphthise und des alveolären Emphysems durch operative Mobilisation des in der oberen Apertur stenosierten und des starr dilatierten Thorax. Münch. med. Wochenschr. 1907, No. 48.

7) Mohr, L., Zur Pathologie und Therapie des alveolären Emphysems. Berl. klin. Wochenschr. 1907, No. 27.

8) Pässler und Seidel, Beitrag zur Pathologie und Therapie des alveolären Lungenemphysems. Münch. med. Wochenschr. 1907, No. 38.

9) Stieda, Ueber die chirurgische Behandlung gewisser Fälle von Lungenemphysem. Münch. med. Wochenschr. 1907, No. 48.

10) Klemperer, Die chirurgische Behandlung gewisser Formen von Lungenemphysem (Freund'sche Operation). Die Ther. d. Gegenw. 1908, No. 1.

11) Lejars, Sem. méd. 1907, No. 45.

W. A. Freund hat zuerst in seinen 1858 und 1859 erschienenen Schriften sowie in seinen nach dem in der Berliner Medizinischen

Gesellschaft am 27. November 1901 gehaltenen Vortrage veröffentlichten Arbeiten (1. 2. 3. 4) gegen ein bestimmt charakterisiertes Lungenemphysem chirurgische Eingriffe am Thorax vorgeschlagen. Nach F.[5]) können etwa vom 16. Lebensjahr an bis ins hohe Alter die Rippenknorpel unter schmutzig gelber Verfärbung zerfasern, durch Auftreibung und Höhlenbildung deformiert, voluminöser, spröder, unelastischer werden. Zunächst lokal (meist 2. u. 3. Rippenknorpel rechts), breitet sich diese Entartung allmählich über den ganzen Thorax aus, kann aber auch, zumal in früherem Alter, jahrelang lokal bleiben, was zu eigentümlichem, z. T. skoliotischem Aussehen führen kann. Im späteren Lebensalter dagegen werden meist alle Rippenknorpel gleichzeitig befallen. Der voluminöse Rippenknorpel drängt die beweglichen Knochen auseinander, wobei das Sternum, je nach dem ein- oder doppelseitigen Sitz des Prozesses, eine Verschiebung nach vorn oben in gerader oder schiefer Richtung erleidet, während die Rippe entsprechend ihrer hinteren Gelenkverbindung eine inspiratorische Bewegung einschlägt. Sind diese Bewegungen an einer durch die mechanischen Einrichtungen bestimmten Grenze angelangt, so wird der sich weiter vergrössernde Knorpel einen dauernden Spannungszustand am ganzen Thorax hervorrufen und schliesslich sich über einen kürzeren Radius stärker nach aussen beugen. Nach Durchschneidung eines so degenerierten Rippenknorpels springt die frei gewordene Rippe in annähernd exspiratorische Stellung zurück. F. nennt die aus dieser Degeneration hervorgehende Thoraxveränderung die „partiell fortschreitende“ und die „allgemeine starre Dilatation“ des Brustkastens. Der auffallenderweise immer erst zuletzt ergriffene erste Rippenknorpel erstarrt durch die Degeneration in inspiratorischer spiraliger Stellung. Das durch die starke Erweiterung der unteren Brustapertur allmählich gespannte Diaphragma nimmt eine abgeflachte Kegelform an. In vorgeschrittenen Fällen degeneriert der dauernd gespannte Muskel (braune fettige Atrophie). So entsteht eine konstante Erweiterung des Brustkastens mit nahezu dauernder Inspirationsstellung. — Der starr dilatierte Thorax ist die Ursache eines alveolären Emphysems; umgekehrt aber beruht nicht jedes Lungenemphysem auf starrer Dilatation des Thorax. Es gibt nämlich Lungenemphyseme, die den Thorax dilatieren und in Dilatation festhalten. In ausgeprägten Fällen solchen Emphysems drängt sich bei Eröffnung des Thorax die Lunge geradezu hervor. Beim alveolären Emphysem aus starrer Dilatation dagegen zieht sich bei Thoraxeröffnung die Lunge eher zurück. Das durch Rippenknorpelanomalie bedingte Emphysem sitzt

zunächst an der vorderen Lungenfläche. Ein wichtiger Kompensationsvorgang ist die Hypertrophie der exspiratorischen Hilfsmuskeln, und zwar hypertrophiert sehr zeitig der an den Rippenknorpeln entspringende M. triangularis sterni mit den Zacken, welche den degenerierten Rippenknorpeln entsprechen.

Für den anatomischen und klinischen Nachweis der starren Dilatation ist die Radioskopie sehr wertvoll.

Zur Beweglichmachung des starr dilatierten Thorax empfiehlt F. die Exzision keilförmiger Stücke aus den degenerierten Rippenknorpeln auf Grund der an Lebenden wie an Leichen gemachten Beobachtungen (analog der Tenotomie bei gewissen Kontrakturen, der Iridektomie bei Glaukom); wichtig ist natürlich, zeitig zu operieren, bevor starke Verödung des Lungengewebes, Zwerchfellatrophie und sekundäre Herzaffektionen aufgetreten sind. Dass aber selbst dann oft noch die Operation Erfolg hat, belegt F. mit einem von O. Hildebrand in der Charité operierten Fall: Der mit alveolärem Emphysem behaftete, an Fussödem, Herzerweiterung, Arhythmie, Leberschwellung und dauernder Orthopnoe leidende, stark cyanotische 46 jährige Patient wird in Schleich'scher Anästhesie mit Exzision eines je ungefähr 1,5 cm breiten, keilförmigen Stückes aus dem 2. und 3. rechten Rippenknorpel mit dem Erfolg behandelt, dass sofort nach Durchschneidung der stark degenerierten Knorpel die befreiten Rippen in Exspirationsstellung fallen und normale Atembewegungen machen. Etwa 1½ Monate später wurde die Durchschneidung der 2., 3. und 4. linken Rippe ausgeführt. Im Lauf eines Monats stieg die Vitalkapazität, die vor den Operationen 800 ccm betragen hatte, auf 1400. Die ursprünglich bei der tiefsten Inspiration 95 : 97 cm betragende Dilatationsmöglichkeit des Thorax hob sich auf 95 : 102 cm. Der wohl noch durch Herzklopfen, Leberschmerz, Ascites gequälte Kranke rühmt die freie Atmung. Cyanose von Gesicht und Händen ist geschwunden. Nach Hildebrand ist die Operation absolut sicher und ohne Bedenken ausführbar. Um den Ansatz des gerade an der Knorpel-Knochengrenze entspringenden M. triangularis zu schonen, empfiehlt F., die Knorpelexzision nicht hart am Rippenknochen auszuführen. In einer weiteren Arbeit [6]) warnt F. vor schädlichem übereiltem Vorgehen bei den Thoraxoperationen und bespricht zunächst die Momente, auf welche sich die exakte Diagnose der primären Thoraxanomalien stützt.

Bei der allgemeinen starren Dilatation des Brustkastens fallen der kurze, unten breit auf den Schultern aufsitzende Hals, die verkürzte Distanz des oberen Randes des Manubrium vom Schildknorpel

auf. Die verminderte Elastizität der Rippenknorpel lässt die Inspirationsbewegungen nur ruckweise vor sich gehen, dabei steigt das Manubrium sehr wenig. Man fühlt die ungleichmässige Oberfläche, starke Biegung des Rippenknorpels und seine der inspiratorischen mehr oder weniger gleichkommende exspiratorische Stellung, wie die des Rippenknochens. Der gerade Durchmesser der oberen Apertur ist bei der allgemeinen Dilatation bis zu 14,5 cm vergrössert, der Neigungswinkel bedeutend verkleinert (22°—20°). Aeusserst wichtig ist die Akidopeirastik, welche die sehr früh beginnende Zerfaserung des Knorpels erkennen lässt. Beim zerfaserten Knorpel lässt sich je nach dem Vorschreiten der Degeneration die Nadel mehr oder weniger schwer einstossen, ebenso auch schwerer herausziehen; bei der den ganzen Knorpel einnehmenden Zerfaserung hat man bei der ganzen Untersuchung deutlich das Gefühl eines rauhen Körpers, mit dem die Nadelspitze in Berührung kommt. Auch hier betont F. den Wert der Radioskopie, welche die Veränderung und Unbeweglichkeit der Rippenknorpel, das Verhalten des gedehnten Zwerchfelles deutlich erkennen lässt.

Bei der Indikationsstellung zur Operation wird der innere Mediziner immer das letzte Wort sprechen, weil nicht die Thoraxanomalie an sich, sondern der Zustand der sekundär erkrankten Lungen hierbei entscheidend ist. Auch in dieser Arbeit vertritt F. den Standpunkt, nicht zu spät zu operieren.

Im Anschluss an einige neuere Beobachtungen von starrer Dilatation des Thorax bei Jugendlichen verweist F. auf eine seiner älteren Schriften [2]), in welcher er auf Beobachtungen aufmerksam macht, wo schon in den ersten Lebenszeiten die Anfänge dieser Anomalie (Vergrösserung der härteren, in ihrer Gestalt auffallend veränderten Rippenknorpel) sich geltend machten, so dass die Annahme, das eigentliche Emphysem sei oft erblich, hierdurch eine Stütze erhält.

Pässler und Seidel besprechen in ihrer Abhandlung [8]) zunächst die von Freund gemachten, oben dargelegten Beobachtungen bei der starren Dilatation des Thorax und fügen dem vorbeschriebenen von Hildebrand operierten Fall noch zwei weitere Fälle hinzu. In dem einen Falle (Mohr-Bramann [7]) wurden bei dem 46 jährigen stark dyspnoischen Patienten mit völlig starrem Thorax aus dem 2. und 3. verdickten und aufgetriebenen rechten Rippenknorpel und angrenzender Rippe ein $1^1/_2$ cm langes Stück exzidiert, wonach die Atmung subjektiv freier wurde. Etwa $1^1/_2$ Monate später wurden, da Husten und Atemnot wiederkehrten, auf Wunsch des Kranken 2 cm

lange Stücke auch aus den 2.—5. linken verdickten Rippenknorpeln und den angrenzenden Rippen exzidiert, wonach die Rippen sofort in Exspirationsstellung zurücksanken, der Lungenrand sich normal verschob und sofortige Atemerleichterung auftrat. — Der andere von Pässler beobachtete, von Seidel operierte Fall zeigte ein klinisch und anatomisch vollkommen ausgebildetes Emphysem von noch nicht langer Dauer und ohne jegliche Komplikationen (i. Ggs. zum Kraus-Hildebrand'schen Fall), war also ein reiner Fall von Lungenemphysem bei primärer starrer Dilatation des Thorax, den man als Beispiel einer Frühoperation des Emphysems gelten lassen kann. Bei der Operation wurde der absolut verkalkte knochenharte erste rechte Rippenknorpel mit der Luer'schen Zange schrittweise durchtrennt, so dass eine $1^1/_4$ cm breite Lücke entstand. Sofort nach Entfernung der letzten dünnen Spange machte die vorher unbewegliche Rippe ausgiebige Atembewegungen. Die 2.—5. rechten Rippenknorpel wurden subperichondral in 2 cm Ausdehnung unter Durchtrennung mittels Giglisäge reseziert, worauf die durchtrennten Rippen sofort nach innen und unten federten und sich im Gegensatz zu den nicht durchtrennten Rippen in- und exspiratorisch äusserst stark bewegten. Die resezierten, schwerer als gewöhnlich schneidbaren Knorpelstücke waren auf dem Durchschnitt bräunlich, in dem 4. Rippenknorpel fand sich eine bohnengrosse Kalkplatte, mikroskopisch erschienen die Knorpelfasern zerfasert, aufgelockert, überall bestand Kalkablagerung. Bei der Entlassung, etwa 5 Wochen nach der Operation, waren die Beschwerden des Kranken so weit behoben, dass er sich arbeitsfähig fühlte. Objektiv zeigten sich Abflachung der vorher fassförmigen Thoraxhälfte, grosse respiratorische Beweglichkeit der operierten Seite, Zunahme der Beweglichkeit auch auf der nichtoperierten Seite, geringes Höhertreten des Zwerchfelles, Hebung der inspiratorischen Ausdehnung des Thorax von 2 auf 5 cm, Vergrösserung der Vitalkapazität um 700 ccm (von 2000 auf 2700) Ob die Operation, welche den Patienten vor Invalidität bewahrte, dauernde Heilung gebracht hat, muss die Zukunft lehren, anderenfalls müsste eventuell die Operation auf der linken Seite wiederholt werden. Die Rippenresektion ist zur Vermeidung von Pneumothorax (in welchem Falle der Unter- oder Ueberdruckapparat anzuwenden wäre) recht vorsichtig auszuführen. Die erste Rippe lässt sich durch stückweises Abtragen mit der Luer'schen Zange, die übrigen Rippenknorpel lassen sich am schonendsten mit der Giglisäge durchtrennen. Im Mohr-Bramann'schen Falle wurden Stücke vom Knorpel und von dem angrenzenden knöchernen Rippen-

teil reseziert, P. und S. halten es für besser, wie auch beim Kraus-Hildebrand'schen Fall, nur Knorpel zu resezieren. In P.'s Fall glichen die resezierten Stücke einer abgestumpften Pyramide mit breiterer Grundfläche. Reseziert wurde stets subperichondral und es wurde nur die vordere Partie des Perichondriums teilweise entfernt. Am besten ist Parasternalschnitt in nicht zu geringer Ausdehnung. Stumpfe Durchtrennung und Auseinanderziehen der Pektoralisfasern über jeder Rippe geben schon genügend Raum. Bemerkenswert ist, dass in P.'s Falle die Vitalkapazität unmittelbar nach der Operation bedeutend abnahm (von 2000 auf 1200 ccm) und erst allmählich wieder anstieg, was sich durch Schonung der operierten Seite erklärt.

Die Schlüsse, welche Verf. aus ihrer Arbeit ziehen, sind folgende: 1. Die Freund'sche Operation bei Emphysem mit starrer Thoraxdilatation ist von unverkennbarem Nutzen. 2. Die Operation kann, einseitig ausgeführt, bereits bedeutenden Erfolg haben. 3. Die Operation ist technisch nicht besonders schwierig und für den Patienten nicht allzu eingreifend. 4. Es dürfte sich empfehlen, den miterkrankten Knochen auch der ersten Rippe zu resezieren. 5. Zeitpunkt der Wahl ist das Auftreten von Dyspnoe bei mittleren, spätestens bei ganz leichten Anstrengungen. 6. Ein Nutzen ist auch dann nicht ausgeschlossen, wenn bereits sekundäre Herzinsufficienz besteht. Einstweilen ist jedoch von der Operation so vorgeschrittener Fälle abzuraten. 7. Hinsichtlich der Aetiologie und Pathologie des alveolären Emphysems ergeben sich aus dem Erfolg der Freund-schen Operation wesentliche Stützen auch für die Freund'sche Theorie von der Bedeutung der starren Thoraxdilatation und entkräften die von anderen Autoren, z. B. Hoffmann*) und Krehl**), hiergegen gemachten Einwände. Stieda-Halle machte in seinem auf der 79. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Dresden gehaltenen Vortrag[9]) Mitteilungen über einen weiteren erfolgreich operierten Fall von starrer Thoraxdilatation bei einem 51jährigen Patienten, welchem St. 2—3 cm lange Stücke des Rippenknorpels der 2., 3. und 4. Rippe beiderseits, ferner von der 2. Rippe noch ein Stück der knöchernen Rippe unter sorgfältiger Wegnahme von Perichondrium bzw. Periost resezierte. 8 Wochen nach der Operation hatte sich der Zustand des Patienten derart gebessert, dass die respiratorische Ausdehnungsfähigkeit des Thorax um $1^1/_2$ bis 2 cm unter den Achselhöhlen und um $2—2^1/_2$ cm in Mammillar-

*) Nothnagels Handbuch, Bd. XIV, S. 37.
**) Patholog. Physiologie, 3. Aufl. 1904, S. 244.

höhe gestiegen war. Das vermehrte Lungenvolumen hat deutlich abgenommen, die Lungengrenzen sind allmählich hinten vom 12. Dornfortsatz bis zur 11. Rippe, vorn von der Höhe der 8. Rippe bis in den 6. Interkostalraum hinaufgerückt, die früher fast unverschieblichen Rippenränder sind jetzt in einer Breite von 2—3 cm verschieblich. Das Auftreten einer kleinen Herzdämpfung bekundet die Lungenverkleinerung auch in medialer Richtung. Die Hilfsmuskeln sind nicht mehr tätig, die Vitalkapazität beträgt 1650 ccm.

Auch St. hält die Operationstechnik nicht für schwierig, empfiehlt aber ebenfalls vorsichtiges Operieren. Er zieht die Muskelfasern des Pectoralis major stumpf auseinander und reseziert auch subperichondral, ist aber im Gegensatz zu Seidel für Wegnahme auch der hinteren Perichondriumstreifen, weil dann erst die Pleura costalis bei der Inspiration gut in die Tiefe sich einziehen kann. Rückständiges Perichondrium lässt eine Regeneration der Rippenknorpel nicht befürchten. St. machte die Knorpelresektion mit der gewöhnlichen Rippenschere und rundete vorspringende Kanten der Resektionsflächen mit dem Knochenmesser vorsichtig ab. Er hält die Beschränkung der Resektion auf die Rippenknorpel (mindestens 2—3 cm) der 2.—4. oder 5. Rippe für genügend und die Wegnahme eines Stückes des knöchernen Rippenteiles bei der 2. Rippe für erlaubt, weil der Exspirationsmuskel Triangularis sterni gewöhnlich hier noch nicht ansetzt, andererseits durch diese Wegnahme ein breiter klaffender Spalt geschaffen wird. Die Resektion des ersten Rippenknorpels wünscht St. für die operative Behandlung der Spitzentuberkulose reserviert, weil dieser an sich nicht schwierige Eingriff die Operationsdauer verlängert, ohne bei Emphysem viel zu nützen, da sich hier der vermehrte Spannungszustand am frühesten und meisten an den Lungenrändern bemerkbar macht. Dagegen ist St. bei gleichmässig auf beiden Seiten degenerierten Rippenknorpeln für einzeitige doppelseitige Operation und glaubt, auch in seinem Falle diesem Vorgehen den guten Erfolg zuschreiben zu müssen. Letzterer überzeugt auch St. von der Möglichkeit der Entstehung eines Lungenemphysems durch primäre starre Thoraxdilatation und so empfiehlt auch er für derartige Fälle die nicht zu spät einsetzende Freund'sche Operation.

Klemperer[10]) hält ebenfalls Ausführbarkeit, Gefahrlosigkeit und effektiven Nutzen der Freund'schen Operation aus vorerwähnten Fällen für erwiesen, wenngleich sich über die Dauer der Besserung bzw. Heilung bis jetzt noch kein Urteil fällen lässt. Nicht so leicht ist nach K. die Beweisführung für die Richtigkeit der Freund'schen

Theorie aus den betreffenden Fällen. Zwar spricht die Rückbildung der Lunge zur Norm nach der Operation für das Primäre der starren Dilatation, „allein es ist doch nicht ausgeschlossen, dass die Mobilisierung des starren Thorax, auch wenn die Starre sekundär ist, auf die Lungentätigkeit einen günstigen Einfluss ausübt." Aehnliche Zweifel, ob die Thoraxstarre primär oder sekundär ist, äusserte Fr. Kraus bei Besprechung des Pässler'schen Falles auf der Dresdener Naturforscherversammlung. Ausserordentlich für die Freund'sche Theorie spricht die weiter verstärkte und anhaltende Besserung im Stieda'schen Falle [9]). Nach Kl. wird die Richtigkeit der Freund'schen Theorie auch nicht durch die Beobachtung Hofbauer's*) erschüttert, welcher durch Betrachtung des Zwerchfellstandes im Röntgenbild feststellte, dass „bei den meisten Menschen die Vertiefung der Atmung lediglich auf seiten der Inspiration sich abspielt, während die Exspiration keineswegs vertieft wird, so dass das Emphysem überall dort sich einstellt, wo Atemnot und Lufthunger längere Zeit vorgewaltet haben." Zunächst hat Freund seine Theorie nicht als allgemein gültig für alle Arten des Emphysems aufgestellt, sodann ist es nach K. nicht sicher, nicht einmal wahrscheinlich, dass der verstärkte Inspirationsdruck allein Emphysem hervorzurufen vermag. Der gesteigerte Exspirationsdruck wirkt jedenfalls schädlicher als der erhöhte Inspirationsdruck. Die Erschwerung der Exspiration erklärt in erster Linie das Zustandekommen des Emphysems bei Bronchialasthma und chronischer Bronchitis. Das nutritive Moment mag daneben auch eine Rolle spielen, immerhin ist das Vorkommen von Emphysem infolge primärer Erweiterung und Starre des Thorax äusserst wahrscheinlich.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass man auch im Ausland der Freund'schen Theorie praktisch näher zu treten beginnt [11]).

*) Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1907, Bd. IV, S. 198.

Neuere Arbeiten über Erysipel.

Von Dr. **Viktor Bunzl.**

Literatur.

1) Addario, Atrophia optica durch Erysipelas. Archivio di Ottalmologia 1904.

2) Alexejew, M. M., Zur Frage der Behandlung des Erysipels mit Diphtherieserum. Praktitscheskij Wratsch. Ref. Baumgarten 1902.

3) Allen, Some observations upon erysipelas and its treatment. Med. news 1899, April 8.

4) v. Allen, Erysipeloid-Report of a case. Cincinatti, Lancet-Clinic dec. 6, 1902.

5) Anderson, On the use of antistreptococcus serum in puerperal septicaemia and erysipelas. Brit. Med. Journ. 1900.

6) Andrien, A., Complications pleuro-pulmonaires de l'érysipèle. Paris, J. Rousset 1900.

7) Angelesto, L'érysipèle post-opératoire et son traitement. Press. med. rom. Bucaresci 1900, Bd. VI.

8) Ardin-Delteil, Sur le diagnostic de l'érysipèle chronique de la face. Montpel. méd. 1905, Bd. XXI.

9) Artaudet, B., Un cas de pneumonie erysipélateuse. Gaz. des Hôp. Bd. LXXI.

10) Auché, B., Erysipèle erratique chez un enfant de deux mois. Journ. de méd. de Bordeaux 1905, Bd. XXXV.

11) Ayer, J. C., A study of fifteen cases of erysipelas treated by injections of antistrept. serum. Med. Rec. N. Y. 1905, Bd. LXVII.

12) Ders., Serum therapy in erysipelas, results in thirty-three additional cases. Med. Rec. N. Y. 1905, Bd. LXVIII.

12a) Babes, A., Die Behandlung des Erysipels mit antidiphtheritischem Serum. Spitalul 1904, No. 5 u. 6.

13) Bäck, S., Heilung eines Falles von schwerem Pannus trachomatosus durch ein interkurrentes Erysipel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900, Bd. XXXVIII.

14) Balduzzi, A., Nuovo contributo clinico nelle virtù terapeutiche del fenolo nella erisipela. Riform. med. Palermo 1900, Bd. II.

15) Balov, L'érysipèle et son traitement populaire en Russie. Med. bessieda. Voronej. 1900, Bd. XIV.

16) Barach, H., The treatment of erysipelas of the face. New York. Med. Journ. 1905.

17) Basu, Erysipelas treated with strict antiseptic precautions: rapid recovery. Indian. Med. Rec. Calcutta 1900, Bd. XIX.

18) Berga, F. Garriga, Marmorek's Serum bei Erysipel eines Neugeborenen. La med. de los niños Barcel. 1905, Bd. VI.

19) Besdetnoff, W., Medicinskoje Obosrenije. Sept. 1901.

20) Bier, A., Verhandl. d. 19. Kongr. f. innere Med. 1901.

21) Bird, M., On erysipelas in the past and in the present. St. Mary's Hosp. Gaz. Lond. 1905, Bd. XI.

22) Blake, E. H., Severe case of erysipelas of leg following ulceration treated by antistreptococcic serum; recovery. London, Lancet 1904.

23) Bochkovski, P., Beneficiant action of erysipelas on the course of purulent otitis med. Protok. Omsk. med. Obsh. 1902.

24) Bolintineanu und Brückner, Versuche über Eingrenzung der Evolution des Rotlaufes durch Thermokauter. Spitalul 1901.

25) Born, W., Ueber die Behandlung des E. mit Ung. Credé. Therap. d. Gegenw. 1905.

26) Bornina, S., Einige Anwendungen der Bierhefe. Spitalul 1904.

27) Bouché, G., Une note sur un cas d'érysipèle compliqué. Journ. méd. de Brux. 1905, Bd. XI.

28) Bratsano, Le rôle de l'érysipèle comme cause occasionelle dans l'évolution de certaines affections aiguës ou chroniques. Etude clinique basée sur trois cas. Rev. méd. pharm. Constant 1900, Bd. XIII.

29) Brinkmann, M., Zwei Fälle von eitriger Mediastinitis nach Erysipel. München 1905. C. Wolf & Sohn.

30) Bruck, L., El ictial en la erisipela (Trad). Rev. balear. de Cien. med. Palma de Mallorca 1900, Bd. XVIII.

31) Bruck, A. L., Zur Frage von der Wirkung des Ammonium sulfoichthyolicum auf d. Erysipel. Jeshenedelnik 1899.

32) Brunn, Ueber die Stauungsbehandlung bei acuten Entzündungen nach den bisherigen Erfahrungen der v. Bruns'schen Klinik. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XLVI, 3. Heft.

33) Buck, D. M., Traitement de l'érysipèle. Belgique méd. Haarlem 1902, Bd. I.

34) Cabannes, Névrite et atrophie optique dans l'érysipèle faciale. Rev. neurol. Par. 1904, Bd. XII.

35) Capellari, Contributo alla terapia dell' erisipela. Corriere san. Milano 1900, Bd. XI.

36) Caso de erysipela; tratamento corondo de successo com a preta colloidal. Gaz. clin. S. Paulo 1905.

37) Casparie, J., Klinische Mitteilungen über Erysipelas faciei und Rheumat. art. acut. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde, Bd. I, No. 20.

38) Chambers Graham, Report of two cases of erysipelas migrans, probably contracted from patients suffering from scarlatina. Med. Monthley Toronto, June 1905.

39) Chantemesse et Rey, La formule hémo-leucocytaire de l'érysipèle. Presse méd. 1899.

40) Chapin, H. D., Experiments upon leprosy with the toxins of erysipelas. Med. record. 1899.

41) Chedé, De l'érysipèle des enfants nouveaux-nés et à la mamelle. Thèse de Paris 1899.

42) Cirelli, Nephrite et pneumonie erysipelateuses. Morgagni, déc. 1902.

43) Cohn, M., Ein Fall von Elephantiasis nach chronisch rezidivierendem Erysipel. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Bd. XXVI. Ver. Beil.

44) Coleman, W., Intravenous injections of colloidal silver in the treatment of erysipelas. New York med. rec. 1903.

45) Coley, W., Late results of the treatment of inoperable sarcoma by the mixed toxins of erysipelas and bac. prodigiosus. Americ. Journ. of med. Sc. 1906.

46) Courtois, M., Suffit. Société méd. des hôpitaux 1904.

47) Credé, Die Behandlung septischer Erkrankungen mit intravenösen Collargolinjektionen. Deutsches Arch. f. klin. Chirurg. 1903.

48) Ders., Lösliches Silber als inneres Antisepticum. Berliner klin. Wochenschr. 1901, No. 37.

49) Critchett, Solid oedema of the eyelids. Ophth. Rev., May 1899.

50) d'Cruz, C. F., Phlegmonous erysipelas. Indian Lancet, Calcutta 1904, Bd. XXIII.

51) Cumston, C. G., Joint complications of erysipelas. New York. Med. Journ. 1904, Bd. LXXX.

52) Curtis, A new local treatment for erysipelas. Med. Rev. N. Y. 1901, Bd. LIX.

53) Cuscaden, G., Notes of a case of erysipelas before and after puerperium. Australas. M. Gaz. Sydney 1904, Bd. XXIII.

54) Cutter, E., Topical quinine analgesic and jugulant in erysipelas; a study. Med. Brief. St. Louis 1904, Bd. XXXII.

55) Davis, L. C., The rational treatment of erysipelas with case reports. Therap. Gaz. Detroit 1904.

56) Decroo, J., Erysipèle de la face à répétition d'origine nasale avec propagation par les voies lacrymales. Journ. d. sc. méd. d. Lille 1904, Bd. II.

57) Denys, J., A propos d'un cas d'érysipèle traité sans succès par le streptosérum. Press. méd. Belg. 1902, Bd. LIV.

58) Deroude, Quelques réflexions à propos du traitement de l'érysipèle. Rev. méd. de Normandie. Rouen 1901, Bd. I.

59) Descarreaux, Erysipèle de la face. Bull. méd. de Québec. Juill. 1903.

60) Desesquelle, Traitement de l'érysipèle de la face par des badigeonnages d'une solution huileuse de gaïacol, de menthol et de camphre. Rev. gén. de Thérap. Paris 1900, Bd. CXL.

61) Dessaux, M., La levure de bière dans le traitement de l'érysipèle et des eczémas humides. Normandie méd. 1901.

62) Dieulafoy, De l'érysipèle de la face et surtout de son traitement. Rev. d. Hôp., Paris 1900, Bd. II.

63) Doberauer, Zu der Mitteilung des Prof. Franke über Erysipelbehandlung. Therapeut. Monatshefte 1905.
64) Dogliotti, Rapporto fra la risipela facciale ed di venti. Atti della R. accademia di med. di Torino 1901.
65) Door, A., Diagnostic de l'érysipèle de la face. Thèse de Paris 1903.
66) Dorr, L. B., Erysipelas treated with antistreptococcus serum. Buffalo M. J. 1902, Bd. XLII.
67) Douglas, J., How do you treat erysipelas of the face? New York. Med. Journ. 1905, Bd. LXXXII.
68) Dowling, T., The treatment of erysipelas with formalin. Virginia M. Semi-Month. Richmond 1904, Bd. IX.
69) Drennan, G., The effect of ferric perchloride in large doses in erysipelas and similar inflammatory diseases. Med. Rec. 1902.
70) Dubois, Contribution à l'étude des complications articulaires de l'érysipèle spécialement des arthrites suppurées. Paris. J. B. Baillière et fils. 1901.
71) Dufour, De la rareté des adénopathies au cours des érysipèles. Sem. méd. 1905, No. 42.
72) Duret, Le strepto-sérum dans l'érysipèle. Leç. de clin. chir. Paris 1900, 4me leç.
73) v. Eiselsberg, Nachweis von Erysipelkokken in der Luft chir. Krankenzimmer. Lang. Arch., Bd. XXXV.
74) Eschle, Die Behandlung des Erysipels mit Ichthyolpinselungen. Heilkunde 1901.
75) Eshner, A. A., Erysipelas. Memphis-Lancet 1899.
76) Evans, W., Chronic erysipelas. Brit. J. Dermat., London 1904.
77) Ewsejew, P. J., Die Heilwirkung des Antistreptokokkenserums bei Erysipel und Scharlach. Wojenno-med. shurnal 1904.
78) Farlow, J. W., Some cases of facial erysipelas from erosions of the nasal septum. Boston 1903.
79) Fedele, Un caso di gravissima erisipela in un bambino di sedici mesi etc. Pediatr. Napoli 1900.
80) Federici, O., Contributo allo studio delle infezione secondarie nella erisipela dei bambini. Gazz. internaz. di med. Napoli 1903.
81) Feduloff, J. J., Der therapeutische Wert des Hefeenzyms bei Gelenksrheumatismus und Erysipel. Therapija. St. Petersb. 1905, Bd. II.
82) Ders., Die chem. Natur des Hefeenzyms. Die Enzymbehandlung des Erysipels. Wratschebnaja Gaseta 1906, No. 9.
83) Fehleisen, Die Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883.
84) Feldmann, L., Erfolgreiche Behandlung eines Falles von Erysipel mit Arg. colloidale. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Bd. XXXI.
85) Fernandez, S., Cryptophtalmos consécutif à l'érysipèle. La clinique ophtalmolog. 1900.
86) Finkelstein, J., Verlauf und Behandlung des Erysipels. Wojenno-med. Sb., St. Petersb. 1904.
87) Finsen, Die Behandlung des Erysipels durch Ausschliessung der chemischen Strahlen des Sonnenlichtes. Ref. Münch. med. W. 1902, p. 1436.
88) Floeckinger, F. C., The treatment of facial erysipelas. Americ. Therapeut. N. Y. 1904, Bd. XIII.
89) Floyd, Erysipelas with an excessive production of fibrin. Med. Record. N. Y. 1905, Bd. LXVII.
90) Font, J., Un caso de erisipela ambulante. Rev. balear. de Cien. méd., Palma de Mallcrca.
91) Forssmann, J., Erysipelas liknande dermatitis framkallad of Fränkel' pneumokokk. Hygiea, Stockholm 1900.
92) Fornaca, Su di una forma di corea in corso di erisipela. Riforma med. 1901.
93) Ders., Osservazioni sulla erisipela. Policlinico 1905, Bd. XII.
94) Franke, F., Zur Behandlung des Erysipels. Therap. Monatsh. 1904, Bd. XVIII.
95) Ders., Ein Beitrag zur Frage der Contagiosität des Erysipels. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905, Bd. LXXVIII.
96) Fränkel. Ueber menschenpathogene Streptokokken. Münch. med. W. 1905, No. 12.

97) Frankenberger, Erysipel des Pharynx und Larynx. Časop. lék. česk. Prag 1900, Bd. XXXIX.

98) Fraser, N. S., Treatment of erysipelas with carbolic acid. Brit. med. Journ. London 1901, Bd. I.

99) Frenkel-Heiden, Zur Kenntnis der Psychosen nach Erysipel. Monatsschrift f. Psychiatr. u. Neurol., Bd. XVIII, No. 5.

100) Freymann, G., Statistik der auf der I. med. Abteilung der Krankh. München v. J. 1902—1900 vorgekommenen Fälle von Erysipel. Inaug.-Dissertation. München 1902.

101) Frisch, O., Ein seltener Fall von elephantiastischer Verdickung einer Extremität. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXIV, 1. Heft.

102) Funch, Streptothérapie. Journ. médic. de Bruxelles, déc. 1903.

103) De Gaetano, L., Un caso de epithelioma guarito per allaco di erisipela e poi recidivato. Giornal. internaz. di soc. med. 1903.

104) Garnier, M., Paralysie faciale dans l'érysipèle de la face. Rev. neurol. Paris 1904, Bd. XII.

105) Garnier et Roger, Recherches sur l'état du foie dans l'érysipèle et les infections à streptocoque. Rev. de Méd. 1901, Bd. XXI.

106) Gaston et Daulos, Varices lymphatiques des lèvres et des joues, suite d'érysipèle, répétés. Soc. méd. des hôpit., Paris 1901.

107) Gaultier, R., Purpura hémorrhagique au cours d'un érysipèle de la face, compliqué de méningite streptococcienne chez une femme atteinte de cirrhose atrophique alcoolique. Arch. gén. d. Méd. 1905.

108) Gauthier, L., Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement des érysipèles spontanés de la face à répétition. Paris, Jouve et Boyer 1900.

109) Geller, Gleichzeitig Scharlach und Erysipel. Med. Obozr. Moskwa 1902, Bd. LVIII.

110) Gersuny, Alltägliches in der kleinen Chirurgie. Vortr. gehalt. im W. med. Dokt. Kollegium 1901.

111) Gilchrist, T. C., Erysipeloid, with a record of 329 cases, of which 323 were caused by crabbites or lesions produced by crabs. Journ. Cutan. Dis. incl. Syph., N. Y. 1904, Bd. XXII.

112) Gill, J. W., Case of erysipelas treated with antistreptococcus serum. Brit. Med. J., London 1901, Bd. I.

113) Girard de Confolens, Un cas d'érysipèle chez un enfant de trois mois; infection généralisée; guérison. Limousin méd. Limoges 1905, Bd. XXIX.

114) Gooding, H. B., A new and successful method of treating erysipelas. Méd. Progrès. Louis-ville 1904, Bd. XX.

115) Gray, F. J., On the uses of salicylate of iron. Edinb. med. Journ. 1905. Bd. XVIII.

116) Griffon et Brissaud, Société méd. des hôpitaux, octobr. 1906.

117) Grizoni, G., La sieroterapia antistreptococcica nell' erisipela. Giornal. Med. del Regio Esercito, Bd. LII.

118) Grosse, A. B., Erysipelas. Occidental M. Times. San. Franc. 1902, Bd. XVI.

119) Guerenschtein, Antistreptococcenserum bei 2 Fällen von Erysipel. Ejned. St. Petersb. 1901, Bd. VIII.

120) Guinard, A., Curiosités médico-historiques. L'engorgement ganglionaire dans l'érysipèle, découvert par le mémorialiste Saint-Simon. Chron. méd. Paris 1900, Bd. VII.

121) Guizetti, Per l'uso del siero antistreptococcico nel' infezione puerperale e nell' erisipela. Riform. med. 1903, No. 44 u. 45.

122) Habs, Erfahrungen mit Bier'scher Stauungshyperämie bei acuten Eiterungen. Wiener klin. Rundschau 1905, No. 46.

123) Hackenberg, P., Ueber Erysipelas faciei mit sekundärer Leptomeningitis cerebralis et spinalis. Inaug.-Diss. München 1900.

124) Hale, C. H., On the treatment of erysipelas of the scalp and face. J. Roy. Army. M. Corps, London 1904.

125) Halipré, A., Érysipèle migrateur chez un enfant de quatre ans. Traitement par les bains tièdes; Guérison. Rev. méd. de Normandie. Rouen 1900, Bd. I.

126) Haller, P., Rose und Scharlach gleichzeitig bei ders. Person. Deutsche med. W. 1902, No. 34.

127) Hanks, A. R., Erysipelas complicating labor treated by antistreptococcic serum with recovery. Lancet Toronto 1904, Bd. XXXVIII.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Lenhartz[172]) hat in seiner 1899 erschienenen Abhandlung: Erysipel und Erysipeloid eine umfassende Darstellung dieser Krankheiten gegeben, in der er auch den Mitteilungen aus der einschlägigen Literatur eine weitgehende Berücksichtigung angedeihen liess. Wenn hier versucht werden soll, einen Ueberblick über die Erysipel-Literatur der letzten Jahre zu geben, so werden deshalb nur jene neueren Publikationen berücksichtigt werden, die erst nach dem Erscheinen obiger Arbeit veröffentlicht worden sind. Bei der Fülle der in diesen kurzen Zeitraum fallenden Publikationen kann im Texte natürlich nur ein Teil derselben verwertet, resp. citiert werden, einmal, weil es sich bei manchen um minder wichtige oder bereits in anderen Arbeiten enthaltene Mitteilungen handelt, und auch deshalb, weil einzelne, besonders ausländische Publikationen dem Verf. — auch im Referate — nicht zugänglich waren. Hingegen finden sich im Literaturverzeichnis sämtliche Arbeiten citiert, auch diejenigen, die nur ihrem Titel nach als dem zu besprechenden Gebiete angehörend dem Ref. bekannt geworden sind.

Es ist bekannt, dass in früheren Zeiten das Erysipel nicht nur in Krankenhäusern, sondern auch ausserhalb derselben bedeutend häufiger als jetzt zur Beobachtung kam und insbesondere durch zeitweise gehäuftes Auftreten, das zu Epidemien, ja sogar zu Pandemien führte, zu den gefürchtetsten Erkrankungen zählte. Hand in Hand mit der seit Einführung der Antisepsis erzielten Abnahme aller septischen Erkrankungen hat auch das Erysipel viel von seinen Schrecken verloren, so dass es heute fast ausnahmslos nur sporadisch in Erscheinung tritt. Demnach wird von vielen Autoren über die Abnahme der Erkrankungen in den Spitälern berichtet, die auch in vergleichenden Statistiken deutlich zum Ausdruck gelangt. Kommt es aber vorübergehend zu einer geringen lokalen oder zeitlichen Steigerung der Erkrankungsfälle, so können als Ursache hierfür Ungunst der äusseren Verhältnisse, grosser Belag der Krankenräume, das Grassieren anderer Infektionskrankheiten (Influenza) usw. angeschuldigt werden (Maksimowitsch[184]). Bei einer derartigen Häufung der Erkrankungsfälle wird gleichzeitig auch eine grössere Heftigkeit der einzelnen Erkrankung beobachtet, die in einer Steigerung der Mortalität zum Ausdruck kommt. Man hat vielfach auch der Jahreszeit, resp. der Witterung einen Einfluss auf die Ausbreitung des Erysipels zuerkannt, indem man in der kälteren Jahreszeit die Erkrankung häufiger beobachtete und speziell die feuchtkalte Witterung als ätiologisches Moment in Anspruch nahm. Roger[287]) sah entgegen obiger Erfahrung die meisten Fälle im Mai und Juni, die wenigsten

im November und Dezember — glaubt aber auch, dass atmosphärische Umstände eine Rolle spielen; so beobachtete er, dass gerade solche bereits geheilte Patienten, die sich kurz nach ihrer Entlassung dem Winde ausgesetzt hatten, neuerdings an Erysipel erkrankten. Dogliotti[64]) stellte auf Grund seiner Untersuchungen bei Gesichtsrose im Turiner St. Johannes-Spital fest, dass dieselbe meist nach starken und langanhaltenden Windperioden auftrat und dass ein trockener und staubiger Boden Bedingung für die schädliche Wirkung des Windes sei. Verf. glaubt nämlich, dass durch den Wind der Strassenstaub, welcher den „Fehleisenschen Streptococcus" enthält, auf die Wunden getragen werde. Nach der von Freymann[100]) aufgestellten Statistik entfielen auf den Winter 23 %, auf das Frühjahr 32 %, auf den Sommer 28 % und auf den Herbst 18 % der Erkrankungsfälle, am mildesten verliefen sie im Herbst, am schwersten im Winter. Maksimowitsch[184]) beobachtete die grösste Zahl von Erysipel in den Winter- und Frühjahrsmonaten, die kleinste im Sommer und Frühherbste.

In der Zeit, als die bakterielle Aetiologie des Erysipels noch nicht festgestellt war, unterschied man zwischen Wunderysipel und sogenanntem idiopathischem Erysipel, letzteres so genannt, weil sich eine äussere Ursache für die Entstehung der Erkrankung nicht feststellen liess. Heute nun, da man über die bakterielle Natur des Leidens orientiert ist, weiss man, dass auch in den „kryptogenetischen" Fällen irgendwelche nicht beobachtete Läsionen den Infektionsboden abgeben und dass jede Neuerkrankung durch irgend einen wie immer gearteten Kontakt mit dem Erysipelvirus zustande kommt. Entsprechend der Abnahme der Krankheit und der Erkrankungsgelegenheit kommt man heute auch seltener dazu, nach Infektionsquellen zu suchen, und die früher mit Mühe gesammelten und veröffentlichten Erfahrungen über die Ursachen endemischer Verbreitung, über Beispiele von Uebertragung von Mensch auf Mensch, durch Instrumente usw. sind heute von untergeordneter Bedeutung, ebenso wie die für das ätiologische Verständnis gewiss wichtigen Beziehungen zwischen Puerperalfieber und Erysipel sowie zwischen letzterem und Scarlatina. Unter einem Material von 1568 Erysipelkranken fand Roger[287]) 20, die sich an einen Kontakt mit Erysipelatösen erinnern konnten; die Kontagiosität des Erysipels wird weiter unten eingehender besprochen werden, es soll hier nur festgestellt werden, dass eben jeder Kontakt mit Streptokokkenvirus unter gewissen Bedingungen Erysipel erzeugen kann (Klemm[161]), woraus sich die Wechselbeziehungen zur puerperalen Sepsis und die durch letztere

eventuell bedingte Erysipel-Infektion des Neugeborenen von selbst ergeben. Ob ähnliche Beziehungen auch zwischen Scharlach und Erysipel bestehen, kann noch nicht als sicherstehend bezeichnet werden. Haller[126]) berichtet über einen Fall, bei welchem ein 16 jähriges Mädchen neben einer Gesichtsrose die Anfangserscheinungen eines Scharlachs, Exanthem auf der Brust und Angina zeigte. Allerdings schliesst der Verf. aus diesem Zusammentreffen beider Erkrankungen, dass Scharlach keine Streptokokkeninfektion sein könne, da sonst nur eine der beiden Krankheiten hätte entstehen können (?), andererseits sieht er in dem milden Verlauf der Erkrankungen den Beweis gegenseitiger Abschwächung und vergleicht die Wirkung des Erysipels in diesem Falle mit dem Einfluss des Antistreptokokkenserums beim Scharlach.

Fehleisen[83]) war der erste, welcher unzweifelhaft nachwies, dass das Erysipel durch Streptokokken hervorgerufen werde. Auf Grund seiner Untersuchungen, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann, kam er zu dem Schlusse, dass der von ihm nachgewiesene Streptococcus der spezifische Erreger des Erysipels und vom Streptococcus pyogenes morphologisch und biologisch zu trennen sei. Spätere Untersuchungen, die jedoch auch noch einer früheren Literaturepoche angehören als der hier besprochenen brachten den Beweis, dass ein und derselbe Streptococcus sowohl Erysipel als auch tiefe Eiterungen und Sepsis hervorrufen könne, so dass eine Trennung zwischen diesen 2 Erregern nicht aufrecht zu erhalten sei. Man muss annehmen, dass örtliche und individuelle Momente sowie Virulenzunterschiede als Ursache dafür anzusprechen sind, dass durch denselben Erreger klinisch und pathologisch-anatomisch differente Erkrankungsformen zur Entwicklung gelangen. — Es kann hier nicht auf die Fülle kasuistischer Mitteilungen eingegangen werden, die auf Grund klinischer Momente den Beweis erbringen, dass das Erysipel als Komplikation oder Ausdruck septischer Erkrankung anzusehen ist und daher keine Sonderstellung im Gebiete der letzteren beanspruchen darf. Es sollen an dieser Stelle nur einige zur Aufklärung der bakteriologischen Frage dienende Arbeiten referiert und dadurch festgestellt werden, ob und inwieweit die erwähnte Variabilität der durch Streptokokken erzeugten Erkrankungen in einer Artverschiedenheit der Erreger begründet ist. Schottmüller[259]) ist es gelungen, durch Züchtung auf Blutagar drei differente Arten von Streptokokken zu isolieren, die sich durch abweichendes biologisches Verhalten voneinander abgrenzen liessen,

1. den Streptoc. erysipelatos, 2. den Streptococcus mucosus und 3. den Strept. viridans s. mitis. Während der bei hochvirulenten Infektionen gefundene Streptoc. erysipelatos auf Blutagar graue, unregelmässige, meist von einem kreisrunden, hellen Hofe umgebene Kolonien bildet, erzeugt der vom Verf. aus minder virulenten Infektionen gezüchtete Strept. mitior seu viridans sehr feine graue Auflagerungen, denen der durch Hämolyse entstandene Saum fehlt; erst bei beträchtlich geringerem Blutzusatz kommt es auch hier zu hämolytischen Erscheinungen. Charakteristisch für obige Abart ist ferner die Eigenschaft der Kolonien, auf Blutagar deutliche Grünfärbung zu zeigen, weshalb auch der Name Str. viridans gewählt wurde. Den Strept. mucosus schliesslich hat der Verf. in 7 Fällen gezüchtet, und zwar aus einem parametritischen Abscess, bei Perforativperitonitis, Meningitis purulenta (3 mal), bei Kroup, Pneumonie und Sepsis. Auf Blutagar bildet er innerhalb 24 Stunden glänzende, saftig schleimige, grüngraue Beläge und erst nach Tagen kommt es zur Entwicklung eines hämolytischen Hofes. Mitteilungen über letztgenannte Art finden sich auch bei Fränkel[96]), der ebenfalls die kapseltragenden Streptokokken als scharf zu trennende Abart anerkannt wissen will, im Gegensatz zur Auffassung Neumann's[205]), der sie nur als Varietät der „hüllenlosen Schwesternstreptokokken“ anspricht und meint, dass Speichel, Auswurf usw. als günstiger Boden die Kapselbildung beeinflussen. Silberstrom[266]) hat versucht, durch Agglutinationsversuche die von Schottmüller aufgestellte Einteilung der Streptokokken zu verifizieren, doch brachten seine allerdings frühzeitig abgebrochenen Versuche diesbezüglich kein beweisendes Resultat. Auch Meyer[193]) hat Streptokokkenstämme auf ihre morphologischen und biologischen Eigenschaften geprüft, kam jedoch nur im allgemeinen zu der Ansicht, dass eine Unität der Streptokokken nicht bestehe. Rieke[238]) hat die Fähigkeit der Streptokokken, Blutfarbstoff umzuwandeln, dazu benützt, um unter Verwendung des Spektroskopes eventuelle Unterschiede der Stämme von Streptoc. erysipelatos festzustellen, jedoch gelang es ihm nicht, auf Grund dieser Methode eine Differenzierung vorzunehmen. Scheib[254]) hält die von Schottmüller und Fränkel auf Grund verschiedenen hämolytischen Verhaltens aufgestellte Arteinteilung für nicht gerechtfertigt. Er hat in einem Falle von intrauterin entstandenem Erysipel eines Neugeborenen die aus dem Erysipel, aus dem Blute der Mutter (septische Endometritis) und dem Uterus gezüchteten Stämme auf ihre Identität geprüft, wobei sich zeigte, dass anfänglich Differenzen in morphologischer und bio-

logischer Beziehung bestanden, die aber nach längeren Umzüchtungen verschwanden, so dass schliesslich alle 3 Stämme die gleichen Charakteristika aufwiesen; dabei konnte er bei allen 3 Stämmen peptonisierende Eigenschaften feststellen, was bei Streptokokken zu den Seltenheiten gehört. Lingelsheim[176]) unterscheidet zwischen kurzen und langen Streptokokken und schreibt einem Teil der ersteren Gruppe das Vermögen, Gelatine zu verflüssigen, zu. Es ist aber wahrscheinlich, dass die eine Form in die andere übergehen kann und dass speziell auch das Peptonisierungsvermögen kein sicheres Kriterium für die Differenzierung der Streptokokken abgibt. Mit Uebergehung der weiteren Literatur über Streptokokken kann bereits auf Grund der mitgeteilten Untersuchungsresultate festgestellt werden, dass es auch auf Basis der neueren Forschungen über Trennung der Streptokokken nicht gelungen ist, den Erreger des Erysipels als differente, nur für diese Erkrankung reservierte Spezies zu fixieren sowie überhaupt sichere Anhaltspunkte für irgendeine Einteilung der Streptokokken sicherzustellen. Wenn sich andererseits gezeigt hat, dass vorzugsweise aus Erysipel gezüchtete Streptokokken befähigt sind, wieder Erysipel zu erzeugen, so spricht dieser Umstand dafür, dass bestimmte Virulenzzustände oder eine biologische Variation hier ausschlaggebend sind, wobei aber betont werden muss, dass dieser Virulenzzustand wieder verloren gehen kann, wodurch die Spielart den Charakter des gewöhnlichen Streptococcus wiedergewinnt (Scholtz[258]). —

Während nun die Tatsache, dass sich der Streptococcus erysipelatos vom Str. pyogenes nicht trennen lässt, anerkannt ist, wäre noch die Frage zu entscheiden, ob neben dem Streptococcus nicht auch andere Eitererreger befähigt sind, ein Erysipel zu erzeugen. — Ausser älteren Mitteilungen finden sich folgende obige Frage berührende Publikationen neueren Datums vor. Neufeld[204]) ist es gelungen, durch Impfung mit Pneumokokken ein typisches Erysipel am Kaninchenohr zu erzeugen. Die Entzündung begann meist am Tage nach der Impfung, um am 3. oder 4. Tage ihren Höhepunkt zu erreichen. Das Ohr schwoll stark an und die Entzündung führte, falls nicht früher Exitus eintrat, zu ausgedehnten Nekrosen. Interessant ist nun, dass nach Neufeld der Pneumococcus viel häufiger die Fähigkeit besitzt, experimentelles Erysipel zu erzeugen, als der Streptococcus, wofür der Umstand spricht, dass es dem Verf. in allen seinen Fällen gelungen ist, mit Fränkel'schem Diplococcus Erysipel hervorzurufen, während seine Streptokokken in dieser Hinsicht vielfach versagten. Jordan[152]) stellt auf Grund eigener Be-

obachtungen und der Literatur folgendes fest: Das Erysipel ist keine spezifische Erkrankung, denn am Kaninchenohr konnte typisches Erysipel auch durch Staphylokokken, Pneumokokken und Bact. coli erzeugt werden. Auch menschliches Erysipel kann, wie einwandsfreie Beobachtungen lehren, durch Staphylococcus aureus hervorgerufen werden, während die diesbezügliche Fähigkeit der fakultativen Eitererreger, wie Pneumokokken, Bacterium coli, Typhusbazillen bisher nicht sicher festgestellt ist. — Malejew[186]) hat in den Blasen von 2 Erysipelfällen nur Staphylokokken gefunden und glaubt demnach, dem Staphylococcus eine ätiologische Rolle beim Erysipel zuerkennen zu müssen. Jochmann[149]) berichtet über ein Gesichtserysipel mit tödlichem Ausgang infolge Sepsis, das, wie kulturell festgestellt wurde, durch Staphyl. pyogen. aureus erzeugt worden war. Da sich das klinische Bild nicht von dem eines echten Erysipels unterschied, bildet der Fall einen Beweis für die Fähigkeit der Staphylokokken, Erysipel hervorzubringen. Forssmann[91]) hat bei einem an Nephritis leidenden Patienten 9 Tage vor dem Tode unter heftigen Allgemeinsymptomen ein auf den unteren Extremitäten sich ausbreitendes Erysipel entstehen gesehen, wobei es ihm gelang, im Unterhautödem Pneumokokken in Reinkultur nachzuweisen. — Auch Leube[173]) berichtet über ein im Verlaufe einer schweren Pneumonie entstandenes typisches Gesichtserysipel, das von der Nase aus zur Ausbreitung gelangt war. Aus einer Blase liessen sich echte Fränkel'sche Pneumokokken züchten und der Verf. nimmt an, dass der Patient durch Kratzen mit den durch Auswurf beschmutzten Fingern die Infektion verursacht hatte. — Weitere Mitteilungen über den Befund von Diplokokken beim Erysipel stammen von Pfahler[223]). Derselbe will in 66 von 98 Erysipelfällen einen Diplococcus gefunden haben, und zwar wurde derselbe stets aus der entzündeten Haut oder dem Inhalt der Blasen gezüchtet. (?) Mit 24 Diplococcen-Bouillonkulturen konnten durch subkutane Injektionen beim Kaninchen erysipelatöse Entzündungen erzeugt werden und in 23 von diesen Fällen konnte aus der erkrankten Partie der Diplococcus, dessen biologische Eigenschaften mitgeteilt werden, wieder reingezüchtet werden. Verf. stellt die wohl einzig dastehende Behauptung auf, dass dem Streptococcus beim Erysipel nur eine sekundäre Rolle zukomme.

Wenn nun auch einzelne Beobachtungen angezweifelt werden können, so ergibt sich doch sowohl aus den experimentellen Forschungen sowie aus einzelnen verlässlichen klinischen Berichten, dass neben dem Streptococcus auch andere Bakterien Erysipel er-

zeugen können. Im Gegensatze hierzu ist Franke[95]) der Ansicht, dass nur ein Streptococcus Erysipel hervorzurufen imstande ist, wobei seine Herkunft gleichgültig sei. —

Der Umstand, dass insbesondere in der vorantiseptischen Zeit vielfach epidemisches resp. endemisches Auftreten des Erysipels beobachtet worden ist, hat zu der Annahme geführt, dass das Virus auch ausserhalb des kranken Körpers seine Lebensfähigkeit bewahre, und aus der zeitweise durch lokale, klimatische Umstände usw. bedingten Mehrung der Erkrankungsfälle wurde auf eine Steigerung der Virulenz der Krankheitserreger geschlossen. Man muss nun hier strenge unterscheiden zwischen Infektion durch direkten Kontakt mit dem Streptokokkenvirus, z. B. durch Beschmutzung mit eitrigem Sekret, infizierten Instrumenten usw., und Kontagiosität im engeren Sinne, d. h. Annahme eines flüchtigen Kontagiums zur Vermittlung der Infektion. Während erstere Art der Ansteckungsmöglichkeit wohl ohne weiteres zugegeben werden muss, wodurch dem Erysipel noch keine besondere Stellung unter den anderen Streptomykosen eingeräumt wird, bildet die Frage der eigentlichen Kontagiosität noch vielfach einen Gegenstand der Erörterungen und die Akten hierüber können noch nicht als endgültig geschlossen betrachtet werden, obwohl neuere Untersuchungen eher dafür sprechen, dass man keine Berechtigung hat, die Annahme eines flüchtigen Kontagiums beim Erysipel aufrecht zu erhalten. — Bis vor kurzem war allerdings die Frage der Kontagiosität des Erysipels noch unbestritten und auch heute noch hat man sich von dieser Annahme im allgemeinen nicht freigemacht, was in der isolierten Behandlung und der noch vielfach bestehenden Anzeigepflicht erysipelatöser Erkrankungen zum Ausdrucke kommt. Unterstützt wurde obige Anschauung u. a. durch die experimentellen Untersuchungen v. Eiselsberg's[78]), der in der Luft chirurgischer Krankenzimmer virulente Streptokokken nachwies, indem er in die Nähe von Erysipelkranken Gelatineplatten aufstellte. Der positive Befund blieb aus, sobald kein Erysipel in dem betreffenden Raume vorhanden war.

Gegen die Annahme eines flüchtigen Kontagiums spricht nun vor allem der Umstand, dass seit Einführung der Antisepsis das Erysipel in gleichem Masse wie die anderen Wundkrankheiten zurückgegangen ist, vor allem aber neuere wissenschaftliche Untersuchungen über obiges Thema. Respinger[232]) hat niemals in den Schuppen von Erysipelkranken Streptokokken nachweisen können, ausser in solchen Fällen, wo dieselben aus unmittelbarster Nähe der Infektionspforte entnommen worden waren. Nachdem auch der

Blaseninhalt sich stets frei von Erregern erwies, so kommt der Verf. zu dem Schluss, dass beim Erysipel von einem flüchtigen Kontagium keine Rede sein könne. Die Möglichkeit einer Infektion bestehe demnach ebenso wie bei anderen septischen Erkrankungen nur durch Kontakt mit dem Sekrete, sei aber wahrscheinlich beim Erysipel in viel geringerem Grade vorhanden als z. B. bei einer Streptokokkenphlegmone mit eröffnetem Abscess. Isolierung und Anzeigepflicht seien auf Grund dieser Feststellungen nutzlos. Franke[95]) kam es nicht nur darauf an, nachzuweisen, dass die Schuppen als lokales Produkt der abgelaufenen Erkrankung keine Erreger mehr bergen, sondern es handelte sich ihm um die Feststellung, ob vom Ausbruch der Erkrankung an bis zur völligen Restitutio ad integrum eine Infektionsgefahr für die Umgebung bestehe. Seine Untersuchungen haben ergeben, dass die Streptokokken nach ihrem Eindringen in die Haut in den Lymphbahnen der Kutis weiterwachsen, niemals aber aus der Tiefe des Gewebes an die Oberfläche gelangen und hier weder in den Schuppen noch in den Blasen nachweisbar sind. Bei mikroskopischer Untersuchung erysipelatöser Haut sind niemals Streptokokken in den Epithelzellen gefunden worden. Nur wenn durch Kratzen oder irgendwelche Umstände das Korium blossgelegt wird, kommt es zum Freiwerden streptokokkenhältigen Sekretes, in welchem Falle ebenso wie bei anderen sezernierenden Wunden ein Präventivverband vor jeglicher Infektionsgefahr schützt. — Auch Klemm[161]) will dem Erysipel keine isolierte Stellung unter den Streptomykosen einräumen, verlangt aber andererseits für alle mit offenen Eiterungen verbundenen Streptokokkeninfektionen aus prophylaktischen Gründen eigene, separierte Krankenzimmer. Er ist der Ansicht, dass die besonders im Frühjahre und Herbst beobachtete Häufung von Erysipelerkrankungen mit den ebenfalls um diese Zeit sehr verbreiteten katarrhalischen Affektionen insofern zusammenhänge, als letztere durch Verschleppung von Sekreten zu Infektionsquellen werden könnten. Die Untersuchung der Krankenzimmerluft selbst gab auch dem Verf. stets negative Resultate. Ferner hat Krause[165]) bei 35 Erysipelkranken Schuppen untersucht, hierbei konnte er weder mikroskopisch, noch kulturell, noch durch Tierversuch jemals Streptokokken in ihnen nachweisen. Auch die Untersuchung der Blasen ergab bis auf einen einzigen Fall, in dem es später zur Abscessbildung kam, niemals Streptokokken, hingegen wurden solche vom Verf. mehrmals in der Luft von Erysipelkrankenzimmern, die er durch bis 24 stündige Exposition von Glycerinagarplatten prüfte, festgestellt. Fornaca[93]) konnte ein einziges Mal aus

einem — allerdings getrübten — Blaseninhalt Streptokokken isolieren. — Aus allen diesen erwähnten Untersuchungen geht demnach hervor, dass eine unbedingte Einigkeit zwar noch nicht erzielt ist, dass man jedoch im allgemeinen geneigt ist, der Kontagiosität des Erysipels heute nur mehr geringe Bedeutung beizumessen. Auch Dufour[71]) stellt fest, dass Uebertragung der Krankheit durch Kontakt eine grosse Seltenheit ist. Es sollen an dieser Stelle noch einige weitere bakteriologische Befunde Erwähnung finden. — Krause[165]) hat bei einer grösseren Zahl von Erysipelen meist bereits am ersten Krankheitstage Blutuntersuchungen angestellt, die bezüglich Streptokokken stets negative Resultate ergaben. Verf. glaubt deshalb, dass in dem grössten Teile der Erysipelfälle nur kurz vor Ausbruch des Exanthems Streptokokken im Blute kreisen und bald wieder aus demselben verschwinden. — Fornaca[93]) konnte unter 15 Fällen 4 mal Streptokokken isolieren, einmal wurden dieselben bei einem mit Chorea komplizierten Erysipel in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen. Krause[165]) unternahm es auch, Jaksch's[148]) Angabe, er hätte in allen Fällen von Erysipel, die mit den Symptomen einer acuten Nephritis einhergingen, Streptokokken im Harn gefunden, nachzuprüfen, es gelang ihm jedoch unter 16 mit febriler Albuminurie komplizierten Erysipelen nur ein einziges Mal, und zwar bei einer hämorrhagischen Nephritis, Streptokokkenbefund im Harne zu erheben. Fornaca[93]) hingegen hat wiederholt Streptokokken im Urin gefunden. —

Eine hervorragende Rolle in der Erysipelinfektion spielen neben den oben besprochenen äusseren Momenten persönliche Umstände, die, begründet in Vererbung, in geringerer Widerstandsfähigkeit des Organismus usw., direkt als individuelle Disposition bezeichnet werden müssen. — Die letztere findet ihren besten Ausdruck in der Beobachtung, dass eine und dieselbe Person zu wiederholten Malen und ohne sichtbare Veranlassung an Erysipel erkrankt und dass man solche recidivierende Erysipele häufig bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie konstatieren konnte. Frauen zeigen bei weitem häufiger diese Disposition als Männer, wofür u. a. vielfach menstruelle Ursachen angenommen werden. Jerusalem[146]) weist auf diesen Zusammenhang hin und betont, dass er bei vielen Frauen gerade zur Zeit der Menstruation das Erysipel recidivieren sah. Er fand in solchen Fällen die Schleimhaut der Nase stark hyperämisch, die Fliess'schen Genitalpunkte traten deutlich hervor, waren auf Sondenberührung sehr empfindlich und bluteten leicht. Verf. meint, dass vasomotorische Störungen im Verein mit einer herabgesetzten

Vitalität des Organismus während der Menstruation disponierend für Infektionen wirken können. Nach Roger[287]), der ebenfalls vielfache Beziehungen zwischen Erysipel und Menstruation feststellen konnte, auf die bei Besprechung der Recidiven noch zurückgekommen werden soll, kann ein Erysipel selbst vikariierend für die Menstruation eintreten. Stoops[274]) teilt mit, dass die Neger gegen Erysipel nicht immun sind. Scholtz[258]) betont, dass es nach Abheilung des Erysipels weder zu allgemeiner, noch zu lokaler Immunität kommt, im Gegenteil scheinen die durch die Erkrankung hervorgerufenen Veränderungen von Kutis und Subkutis einen günstigen Boden für ein neuerliches Auftreten derselben zu schaffen. Auch andere Hauterkrankungen können die Disposition in ähnlicher Weise erhöhen, so werden Lupuskranke mit Vorliebe von Erysipel befallen, während andererseits impetiginöse Kinder verschont bleiben, obwohl die in den Impetigines meist reichlich enthaltenen Streptokokken die Infektion bewirken könnten. Fornaca[93]) hat nachgewiesen, dass das Blutserum Erysipelkranker keine bakteriziden Eigenschaften gegen Streptokokken aufweist, jedoch ihre Virulenz vermindert. Es besitzt ein Agglutinationsvermögen gegen einen aus Erysipel isolierten Streptococcus, dasselbe ist jedoch begrenzter und mehr wechselnd gegen einen von einer Angina herrührenden Streptococcus. Die Annahme einer wenn auch nur kurzen und bald vorübergehenden antitoxischen Wirkung des Serums bildet die Grundlage der weiter unten zu besprechenden therapeutischen Versuche von Isnardi[156]), Hoffer v. Sulmthal[135]) und v. Jez[147]).

Uebergehend zur eigentlichen Beschreibung der Krankheit selbst, kann es nicht Aufgabe dieser Arbeit sein, eine ausführliche und vollständige Darstellung der Krankheitserscheinungen sowie der Erkrankungsformen zu geben, sondern es soll hier nur zu jenen Kapiteln das Wort ergriffen werden, die durch Publikationen aus den letzten Jahren in irgend einer Weise ergänzt werden. —

Das Erysipel befällt in der weitaus grössten Zahl der Fälle das Gesicht, in viel geringerem Masse die Haut des übrigen Körpers. Als Ursache hierfür muss angenommen werden, dass Katarrhe der Nase, Erkrankungen des Tränenapparates, entzündliche Affektionen des Ohres usw. häufig die Gelegenheit zur Erysipelinfektion abgeben. Farlow[78]) lenkt die Aufmerksamkeit darauf, dass oft scheinbar Gesichtserysipele ohne sichtbaren Ausgangspunkt entstehen. Hier ist die genaue Untersuchung der Nase von grosser Wichtigkeit, da häufig kleinste Läsionen am Septum nasi den Ausgangspunkt der Infektion darstellen. — Hasslauer[129]) hat in 2 Fällen von

Gesichtserysipel den Bakteriengehalt der Nase geprüft und fand merkwürdigerweise erst nach dem Abheilen des Erysipels Streptokokken vor; er glaubt, dass diese zwar vom Anfang an als Erreger der Erkrankung vorhanden waren, mit dem Einsetzen der acuten Erscheinungen jedoch von anderen Bakterien überwuchert wurden. — Auch die Beobachtung Roger's[287]), der in einer grossen Zahl seiner Fälle Schnupfen dem Beginne der Erkrankung vorausgehen sah, spricht für die Häufigkeit der erwähnten Infektionsquelle. — Bei seiner Ausbreitung über die Hautoberfläche ist das Erysipel trotz der scheinbaren Willkürlichkeit seines Fortschreitens an eine bestimmte Gesetzmässigkeit gebunden, die in Strukturverhältnissen der Haut begründet liegt. Kren[166]) sah bei einem durch eine Schussverletzung partiell gelähmten und vom X. Dorsalsegmente abwärts vollständige Anästhesie aufweisenden Manne 4½ Monate nach Beginn der Lähmung ein Erysipel entstehen. Gegenüber einer minimalen Verbreitung über die gesunde Haut dehnte sich das Erysipel schnell über den ganzen gelähmten Bezirk aus. Verf. glaubt, eine histogenetische Energieverminderung mit gleichzeitiger Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Gewebes als Ursache für vorliegende Erscheinung ansprechen zu müssen; auch in den gelähmten Hautbezirken fand das Fortschreiten des Erysipels im Sinne der Langerschen Hautspaltungsrichtungen statt.

Dort, wo die Haut straffer an ihre Unterlage fixiert ist, wird hierdurch dem Weiterschreiten des Erysipels ein Hindernis gesetzt und es liegt hierin insofern eine natürliche Schutzmassregel, indem, wie auch die Beobachtung lehrt, das Erysipel an solchen Stellen selbsttätig eine Begrenzung findet (Lenhartz[172]), Schütze[262]). — Auch der Grad und der Charakter der Hautentzündung sind von lokalen Umständen abhängig. Bei gleichmässiger Spannung der Haut ist auch die befallene Partie gleichmässig infiltriert, während es andererseits dort, wo nur eine lockere Verbindung mit der Unterlage besteht, zur Entwicklung mächtiger Oedeme kommt. Derartige zur Bildung entzündlicher Oedeme disponierte Stellen sind u. a. Augenlider und die Scrotalgegend, woselbst infolge von Nekrose und Gangrän oft ausgedehnte Zerstörungen beobachtet werden. — Joss[155]) berichtet über einen Fall von Erysipelas faciei mit totaler Nekrose der Haut des rechten Oberlides, subkutaner Gangrän, über die ganze Schläfengegend ausgebreitet.

Schulz[260]) teilt 2 hierher gehörige Beobachtungen mit, in denen es im Verlaufe eines Scrotalerysipels zu ausgedehnten Zerstörungen des Gewebes kam; Hoffmann[136]) berichtet über ein

von einer Bubofistel ausgehendes gangränöses Erysipel des Scrotums. Der acute Verlauf erinnerte an die von den Franzosen als Gangrène foudroyante beschriebene Erkrankung und der Verf. meint, dass vielleicht auch bei letzterer oft ein übersehenes Erysipel den Ausgang der Affektion bilde und deshalb vom primären gangränösen Erysipel schwer abzugrenzen sei. — Eine eigentümliche Form des Erysipels wird von Bouché[27]) beschrieben. Im Verlaufe eines Gesichtserysipels trat am 5. Krankheitstage auf den Lippen sowie auf Händen und Füssen eine herpetische Eruption auf. Es entwickelten sich in der Folge kleinste Knötchen an den verschiedensten Körperstellen, von denen sich unter immerfort sich erneuernden Eruptionen einzelne in Bläschen verwandelten, andere zu veritablen Pusteln bis zu Kirschkerngrösse anwuchsen. Erst nach Abheilung des primären Erysipels kam ca. am 11. Tage — meist durch Verkrustung der Effloreszenzen — diese Erkrankung zum Abschlusse. Verf. schliesst ein pustulöses Erysipel aus, ist jedoch nicht imstande, über die Natur dieses ungewöhnlich verlaufenden Erysipels Aufschlüsse zu geben. Floyd[89]) bereichert die Kasuistik durch einen Fall, in dem er bei einem mit Blasenbildung einhergehendem Erysipel des Armes eine übermässige Produktion von Fibrin festgestellt hat.

Die meisten Autoren (Lenhartz[172]), Schütze[262]), Roger[237]) sind darüber einig, dass die Lymphadenitis als eines der konstantesten Symptome des Rotlaufes aufzufassen sei. Demgegenüber stellt Dufour[71]) die Behauptung auf, dass er bei der Untersuchung von 150 an Gesichtserysipel erkrankten Individuen nur sehr selten Schwellung der regionären Lymphdrüsen feststellen konnte und dass daher diesem „klassischem Symptome“ keineswegs die bisher beigelegte Bedeutung zukomme. —

Ein anderes konstantes Symptom des Erysipels bildet das Fieber. Wenn Roger[237]) einen verhältnismässig grossen Teil seiner Fälle fieberlos verlaufen sah, so dürfte es sich dabei z. T. um Verwechslungen mit erysipeloiden Erkrankungen oder Messungsfehler handeln, denn es ist kaum denkbar, dass eine acute Infektionskrankheit ohne Fieber einhergehen könnte. Allerdings gibt es, wie auch Roger[237]) betont, besonders unter den „Menstruationserysipelen“ so leichte Formen der Infektion, dass die Patienten selbst ihrer Beschäftigung nachgehen und durch die Krankheitserscheinungen kaum tangiert werden. Nichtsdestoweniger muss daran festgehalten werden, dass eine Temperatursteigerung beim echten Erysipel niemals vermisst werden wird.

(Fortsetzung folgt.)

Die Nervennaht.

Kritisches Referat über die Literatur der Jahre 1896—1907.

Von Dr. **Ernst Oberndörffer** in Berlin-Wilmersdorf.

(Fortsetzung.)

Literatur.

1. Die mit * bezeichneten Arbeiten waren mir weder im Original noch im Referat zugänglich. 2. Arbeiten rein anatomischen Inhalts sind nicht in das Verzeichnis aufgenommen worden.

33) Garré, Ueber Nervenregeneration nach Exstirpation des Ganglion Gasseri. Arch. f. klin. Chir., Bd. LIX.

34) Gérard-Marchant, Nerf radial sectionné, suture, guérison. Bull. soc. chir. Paris 1898, Bd. XXIII.

35) Goldmann, Ueber das Fehlen von Funktionsstörungen nach der Resektion von peripheren Nerven. Beitr. z. klin. Chir. 1906, Bd. LI.

36) Goullioud-Ruotte, Suture nerveuse. Bull. soc. chir. Lyon 1902. (Nach Chipault.)

37) Habart, Demonstration. Wiener klin. Woch. 1898, p. 196.

38) Hahn, Ueber Nervennaht und Nervenplastik. Inaug.-Diss. Leipzig 1897.

39) Head, The afferent nervous system from a new aspect. Brain 1905.

40) Head und Sherren, The consequences of injury to peripheral nerves in man. Ibidem.

41) Hector, Die Erfolge der Nervennaht. Inaug.-Diss. Berlin 1901.

42) Henle, Ueber Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Arch. f. klin. Chir. 1906, Bd. LXXIX.

43) Henriksen, Nerve suture and nerve regeneration. Lancet 1903, I.

44) Hirsch, Ueber einen Fall von Medianusverletzung etc. Deutsche med. Woch. 1906.

45) Hirschfeld, Kasuistik zur Neurolyse und Neuroraphie. Inaug.-Diss. Greifswald 1901.

46) Hofmeister und Schreiber, Handbuch der prakt. Chirurgie 1907, 3. Aufl., Bd. V.

47) Hogarth, Two cases of severe subcutaneous injury to the peroneal nerve etc. Lancet 1899, II.

48) Kalb, Ein Fall von hoher Plexuszerreissung. Zeitschr. f. Chirurgie 1907, Bd. LXXXVIII.

49) Keen, Two successfull cases of secondary suture etc. Philadelphia Med. Journ. 1900, Bd. VII.

50) Ders., Six cases of secondary operation for wrist drop etc. Medical Chronicle 1900. Ref. New York Med. Journ. 1900.

51) Keen und Spiller, Wrist drop from fracture of the humerus etc. Arch. internat. de chir. 1903, Bd. I.

52) Kennedy, On the Regeneration of nerves. Philos. Transact. Royal Soc., Series B, Vol. 188, 1898.

53) Ders., Cases of traumatic musculo-spinal paralysis with restoration of the function etc. Brit. Med. Journ. 1898, II.

54) Ders., On the regeneration of nerves. Lancet 1899, II.

55) Ders., a) Case in which the ulnar nerve was sutured etc. b) Two cases of suture of the median nerve. Glasgow Med. Journ. 1900, Bd. LIV.

56) Ders., On the restoration of coordinated movements after nerve section. Lancet 1900, I.

57) Ders., Die Wiedervereinigung durchschnittener Nerven. Liverpool Med.-Chir. Journ. 1906. Ref. Münch. med. Woch. 1906, p. 724.

58) Kramer, Beitrag zur Neurolyse und Nervennaht. Beitr. zur klin. Chir. 1900, Bd. XXVIII.

59) Kuschel, Ueber Resultate von Nervennähten. Inaug.-Diss. München 1901.

60) Küttner, Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem südafrikanischen Kriege. Beitr. zur klin. Chir. 1900, Bd. XXVIII.

61) Lambotte et Sano, Section ancienne du n. médian etc. Journ. de Neurol. de Bruxelles 1898. (Nach Chipault.)
62) Langley and Anderson, Observations on the regeneration of nerve fibres. Journ. of Physiology, Bd. XXIX.
63) Dies., On autogenetic regeneration in the nerves of the limb. Journ. of Physiology 1904, Bd. XXXI.
64) Laplace, Demonstration. Journ. of Americ. Med. Assoc. 1901.
65) Laubie, Suture nerveuse après section du grand nerf sciatique. Gaz. hébdom. 1900.
66) Léjars, Ischiadicus-Naht. Bull. soc. chir. Paris 1902.
67) Lewin, Ueber Nervennaht, Nervendehnung und Nervenlösung. Inaug.-Diss. Breslau 1901.
68) Lissjanski, Zur Kasuistik der sekundären Nervennaht (russisch). Ref. Jahresber. f. Neurol. 1904.
69) Löbker, Nervenverletzungen und Nervennaht. Eulenburg's Realencycl. 1898, Bd. XVI.
70) Lugaro, Zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern. Neurol. Centralbl. 1905.
71) Lugaro, Weiteres zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern. Neurol. Centralbl. 1906.
72) Ders., Ancora un' esperienza contro l'autorigenerazione delle fibre nervose. Rivista di Patol. nervosa e mentale 1906, Bd. XI.
73) Macartney, Nerve suturing. Glasgow Med. Journ. 1899.
74) Madelung, Demonstration. Deutsche med. Woch. 1900, Vereinsbeilage p. 146.
(Schluss der Literatur folgt.)

Diesen Verletzungen nun steht eine zweite Kategorie von Fällen gegenüber, bei denen die sekundäre Naht die typische Operation darstellt: die Nervenläsionen durch Knochenbruch und die Schusswunden. Bei Frakturen ist die Durchtrennung eines Nerven ein seltenes Ereignis (Hofmeister und Schreiber[46]). Unter den 38 Fällen meines Materials ist nur achtmal eine solche als Befund bei der Operation angegeben. Es ist klar, dass man in solchen Fällen mit der Naht wartet, um nicht künstlich eine komplizierte Fraktur zu schaffen. Die Mehrzahl der primären Lähmungen bei Fraktur, speziell Humerusfraktur, sind Kontusionslähmungen (Riethus), bei denen ein abwartendes Verfahren die Regel ist. — Meistens ist die Lähmung selbst bei Knochenbrüchen eine sekundäre, indem der Nerv über der Kante eines Bruchendes durchgescheuert (Strohe[116]) oder durch Einbeziehung in den Callus, bzw. Verlötung mit demselben komprimiert wird. Von 27 Fällen, bei denen ich Notizen über den Operationsbefund besitze, wurde 16mal der Nerv aus Bindegewebe oder knöchernem Callus befreit, die komprimierte Stelle entfernt und die Stümpfe wurden durch Naht vereinigt. Auf die Neurolyse, die in vielen Fällen zur Wiederherstellung der Leitung führt, gehe ich nicht ein. Unter den 38 Nervennähten nach Frakturverletzung ist keine einzige primär ausgeführt worden.

Ueber die Schussverletzungen sind in der jüngsten Zeit wichtige Beobachtungen gemacht worden. Küttner[60]) rät nach seinen

Erfahrungen im südafrikanischen Kriege, primäre Lähmungen bei Schusswunden nicht mit der Nervennaht, sondern abwartend zu behandeln. Nur äusserst selten wird ein Nervenstamm vom Geschoss vollständig durchtrennt, öfters nur gestreift oder knopflochartig durchbohrt. Bei dieser partiellen Durchtrennung kann nach Küttner's Ansicht die Spontanheilung eintreten. Der Nerv kann aber auch gelähmt werden, ohne vom Geschoss überhaupt berührt zu sein: durch Fernwirkung des durchschlagenden Projektils, durch Kompression (Bluterguss, Narbe). In allen diesen Fällen wird ein primärer Eingriff erfolglos sein; er wurde denn auch so selten ausgeführt, dass der englische Chirurg Dent, wie Küttner berichtet, unter zahlreichen Nervenoperationen keine einzige Nervennaht gesehen hat.

Anders lauten die Erfahrungen aus dem russisch-japanischen Kriege. Treutlein[122]) hat nicht nur Abschnürung eines Nerven durch Verbacken mit einer benachbarten Schussnarbe, sondern auch Durchtrennung von Nervenstämmen durch Projektile häufig gesehen. Die Japaner machten in solchen Fällen die Resektion des narbigen Zwischengewebes mit nachfolgender Naht, wovon später noch die Rede sein wird. — Henle[42]) sah unter 276 Kranken des Lazarets in Tokio 35 Nervenverletzungen; von 195 Operationen trafen 21 auf peripherische Nerven. Wegen Lähmung wurden von 29 Fällen 17 operiert; es wurde einmal ein komprimierendes Aneurysma entfernt, zweimal die Neurolyse, achtmal die Resektion mit nachfolgender Naht, sechsmal die Nervenpfropfung gemacht. 8 Fälle heilten ohne Eingriff, 4 konnten wegen schwerer Gewebszerstörung nicht operiert werden. Eine primäre Nervennaht hat auch Henle nicht ausgeführt, da sein frischester Fall 2 Monate nach der Verwundung in die Behandlung trat; er empfiehlt aber möglichst frühzeitige Massnahmen bei Nervenverletzungen und rät, bei kompletter Lähmung nicht länger als 6—8 Wochen zu warten. Nach Flister*) wäre diese Frist auf ca. 80 Tage zu bemessen (Weir Mitchell, cit. nach Flister, gibt 3 Monate an). Von den 3 Fällen, die er mitteilt, heilte einer nach $3^1/_2$, einer nach 1 Monat spontan; beide Male wird Quetschung des Nerven durch das Projektil angenommen. In dem dritten Falle (totale Okulomotoriuslähmung) war die Ptosis nach 3 Monaten geheilt; die übrigen Lähmungssymptome, damals noch unverändert, blieben bestehen. — Endlich soll noch das von Schüller mitgeteilte Kuriosum einer doppelseitigen Schussverletzung

*) Ueber Schussverletzungen peripherer Nerven. Inaug.-Diss. Leipzig 1902.

des Hypoglossus (Krieg 1870) erwähnt werden; es erfolgte völlige Heilung nach 6 Monaten ohne Behandlung (cit. nach Wölfler[125]). — Von den übrigen Schussverletzungen meines Materials finde ich zweimal Resektion von Narbengewebe mit nachfolgender Naht angegeben; alle Fälle wurden sekundär genäht.

Erfolge.*)

Die Beurteilung des Erfolges unterliegt bei der Nervennaht manchen Schwierigkeiten. Zu dem allen derartigen Erhebungen gemeinsamen Umstande, dass die günstigen Fälle vorwiegend veröffentlicht werden, kommen hier noch einige in der Natur der Sache begründete Besonderheiten.

Das Verhalten der Sensibilität hat bis vor kurzer Zeit als Kriterium des Operationserfolges überhaupt keine Rolle mehr gespielt, seitdem die vielfachen Irrtümer auf diesem Gebiet erkannt worden sind. Die Theorien, welche die immer wieder behauptete unmittelbare Restitution des Gefühlsvermögens erklären sollten, sind in neuerer Zeit mehrfach ausführlich dargestellt worden (Kramer[58]), Schede-Graff[105]), Tonarelli[119]) u. a.), so dass ich auf ihre Wiedergabe verzichten und mich zu den Untersuchungen von Head und Sherren[40]) wenden kann, durch welche die Frage in ein neues Stadium getreten ist.

Head[39]) liess an sich selbst den oberflächlichen Zweig des Radialis und den N. cutaneus antibrachii lateralis durchschneiden und sofort wieder nähen. Die Operation bewirkte an einem Teil des Vorderarms eine Anästhesie von folgender Beschaffenheit: Berührung mit Watte, Nadelstich, Hitze und Kälte wurde nicht gefühlt, 2 Zirkelspitzen konnten nicht als 2 erkannt werden. Dagegen wurde Berührung mit dem Finger, mit dem Kopf einer Nadel, kurz jeder noch so leichte Druck wahrgenommen und richtig lokalisiert. Es waren also gerade die Qualitäten der Berührungsempfindung erhalten, die der Chirurg gewöhnlich als Testobjekt der Störung benützt. Wurde die Haut emporgehoben, so wurde die Berührung nicht mehr gefühlt; durch starken Druck konnte Schmerz erzeugt werden, nicht aber durch den faradischen Strom oder durch Nadelstiche. Nach 7 Wochen begann die Empfindlichkeit für Stiche zurückzukehren und war nach 200 Tagen überall vorhanden, doch erzeugte der Stich eine eigentümliche, weit ausstrahlende Empfindung. Eis und warmes Wasser von 50° wurden jetzt als kalt und

*) Auf die Technik der Nervennaht gehe ich nicht ein.

warm erkannt, die dazwischen liegenden Temperaturen aber nicht. Die Empfindung für Heiss und Kalt war gleichfalls ausstrahlend und konnte ebensowenig als Nadelstiche richtig lokalisiert werden. Nach mehr als einem Jahr wurde dies allmählich möglich, zugleich kehrte die Empfindung für geringe Temperaturunterschiede und für gleichzeitige Berührung an zwei nahegelegenen Punkten zurück. Diese Untersuchungen wurden von Head und Sherren an einem grossen Material fortgesetzt und erweitert. Vor allem zeigte sich die Tatsache, dass nur die Zone, in welcher die Sensibilität für feinste Berührung, geringe Temperaturunterschiede und Lokalisation gestört ist, dem anatomischen Verbreitungsgebiet des Nerven entspricht und scharf begrenzt ist, während das für Stich und für extreme Hitze und Kälte unempfindliche Gebiet viel kleiner, von wechselndem Umfang und unscharfer Begrenzung ist. Auch liess sich nachweisen, dass wohl die Schmerzempfindung, niemals aber die Empfindlichkeit für feinste Berührung usw. restituiert werden kann, ohne dass die Nervenenden miteinander vereinigt sind. Endlich ergab sich, dass in den seltenen Fällen, wo die durchschnittenen Sehnen genäht, die Nervenverletzung aber übersehen und nicht behandelt worden war, die Empfindung für Druck erhalten blieb, während sie bei Patienten, wo das Trauma Nerven und Sehnen zugleich durchtrennt hatte, vor der Naht fehlte. Durch diese Studien, von denen hier nur die Hauptdaten erwähnt sind, gelangten die Verfasser zu folgender Auffassung: Die tiefe Sensibilität (Drucksinn, Gelenksinn) wird von Fasern geleitet, die mit den Sehnen verlaufen und in der Bahn des motorischen Nerven, der den betreffenden Muskel innerviert, zum Rückenmark gelangen. Die Empfindung für Schmerz und extreme Temperaturen — die protopathische Sensibilität — zeichnet sich durch rasche Regeneration aus und wird nach Head's[39]) Vermutung durch ein Fasersystem übermittelt, das er mit den sympathischen Fasern der Eingeweide zu einem somatischen System zusammenfasst. Die höheren Formen der Empfindung — die epikritische Sensibilität — sind an die Intaktheit eines bestimmten peripheren Nerven gebunden und werden nicht, wie die protopathischen Funktionen, zum Teil durch benachbarte Nerven geleitet. Ihre Regeneration erfolgt am spätesten.

Die Head-Sherren'schen Untersuchungen liefern einerseits den Beweis, dass die Rückkehr der epikritischen Sensibilität ein sicheres Zeichen für den Erfolg der Nervennaht ist, anderer-

---

*) Nach Kramer.

seits bestätigen sie aufs neue, dass die bisherigen Angaben über die Heilung der Gefühlsstörung überhaupt nicht verwertbar sind. Wir müssten daher, wie Tillmanns, Etzold u. a. empfohlen haben, in dieser Zusammenstellung nur die Motilität als Massstab der Heilung gelten lassen; aber auch hier stösst man auf Schwierigkeiten.

Eine grosse Anzahl von Autoren begnügt sich mit Angaben wie: „Fingerbewegungen gut"; „alle Bewegungen ausführbar" usw., trotzdem Létiévant*) schon vor 35 Jahren durch grundlegende Untersuchungen bewiesen hat, dass aus diesem Verhalten noch nicht auf eine erfolgreiche Nervennaht zu schliessen ist. Létiévant zeigt an einer klassischen Krankengeschichte,*) dass alle von einem bestimmten Nerven abhängigen Bewegungen ausführbar sein können, ohne dass dieser Nerv funktionsfähig geworden ist. Diese „Motilité suppléée" hat Létiévant für die einzelnen Nerven genau ermittelt; eine ausführliche Darstellung derselben enthält die Arbeit von Kramer[58]). Mader[75]) hatte die seltene Gelegenheit, jene Fehlerquelle anatomisch nachzuweisen:

19 jähriger Soldat. Durchtrennung des Radialis am Ellbogen durch Messerstich, primäre Naht. Nach 5 Monaten unvollständige Streckung der Hand und der Finger. Tod durch Selbstmord. Autopsie: Bindegewebiger Nervencallus; eine Kontinuität der Nervenfasern nicht nachzuweisen.

Man muss demnach nicht die Bewegungen, sondern die Funktion jedes einzelnen Muskels prüfen und auch dabei sind noch Irrtümer möglich. So kommen an den kleinen Handmuskeln Anomalien der Innervation vor, wie Bernhardt**) und Head-Sherren[40]) hervorheben. Ferner kann nach einer hochinteressanten Beobachtung Goldmann's[35]) nach Nervendurchschneidung die Funktion so gut wie vollständig erhalten bleiben; in Goldmann's Falle war partielle Durchschneidung, Anastomose oder abnorm hohe Teilung des Nerven sicher auszuschliessen. Nach Goldmann enthält die Literatur noch 4 derartige Fälle, meistens Nervenresektionen wegen Neuroms, wie auch bei seiner Patientin. Dass ein solches unerklärliches Verhalten bei weniger eingehender Untersuchung die grössten Täuschungen veranlassen kann, ist einleuchtend.

Sachgemässe elektrische Untersuchungen finden sich nur in wenigen Arbeiten; die mustergültigen Studien von Kramer sind hierin, wie auch in der Genauigkeit der Muskelfunktionsprüfung, fast ohne Nachfolge geblieben.

---

*) Bei Kölliker.
**) Neurol. Centralbl. 1897.

Bei dieser Sachlage verzichtet Speiser[118]) vollständig auf wissenschaftliche Exaktheit und berücksichtigt nur die praktische Gebrauchsfähigkeit als Massstab des Erfolges. Ich habe den gleichen Weg beschritten und die als „arbeitsfähig“ oder „erwerbsfähig“ bezeichneten Fälle zu den vollen Erfolgen gerechnet, ebenso die, bei denen z. B. nach Ulnarisnaht die „Fingerbewegungen gut“ oder nach der Naht des Radialis die „Fingerstreckung möglich“ war usw. Alle gebesserten, „fast vollständig“ geheilten Patienten mit „nahezu gebrauchsfähigen“ Extremitäten sind unter die mittleren Erfolge gerechnet, ebenso die, bei welchen der Ausfall einzelner Bewegungen besonders verzeichnet ist. Als schlecht zählen nur die Fälle, bei denen das Ausbleiben der Nervenleitung klar ersichtlich oder der betreffende Körperteil aus anderen Gründen gänzlich unbrauchbar geblieben ist. Auf diese Weise wird natürlich mancher Patient mit guter Nervenfunktion, bei dem noch Störungen durch Sehnen- oder Gelenkverletzungen vorhanden sind, unter die mittleren oder schlechten, andere mit mangelhafter oder fehlender Nervenleitung, aber mit ausreichender „Motilité supléée“ unter die guten Fälle gerechnet sein. Nach dem vorliegenden Material sind aber solche Fehler nicht zu vermeiden.

Im nachstehenden sind die Erfolge der Naht bei den einzelnen Nerven beschrieben.

a) Kopf, Hals.

Die am Kopf resp. Hals ausgeführte Nervennaht betraf einmal den Facialis (Neugebauer[84]), zweimal den Rekurrens und einmal den Hypoglossus. Die Operation an dem letztgenannten Nerven ist zum erstenmal mit Erfolg gemacht worden:

Wölfler[128]): 38jähriger Mann. Selbstmordversuch, Schnittwunde am Hals. Nachher Störungen beim Essen, Trinken und Sprechen, Atrophie der rechten Zungenhälfte. Operation nach 5 Monaten: Nerv durchtrennt, Stümpfe im Narbengewebe. Naht. Patient muss noch längere Zeit durch die Nase ernährt werden. Nach 6 Monaten Besserung, doch noch immer Abweichen der Zunge, Schwäche der Unterkiefermuskeln, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. — Den bei der Kropfoperation durchschnittenen Recurrens hat Stierlin[115]) zweimal genäht, das eine Mal ohne Erfolg (nach $1^3/_4$ Jahren), das zweite Mal mit gutem Resultat: nach 3 Monaten Stimmband mässig beweglich, nach 6 Jahren „kaum leichte Trägheit desselben“.

b) Obere Extremität.

Der Radialis wurde 86mal genäht, 12mal primär, 68mal sekundär, bei 6 Operationen ist der Termin nicht angegeben. Das Resultat war in 80 verwertbaren Fällen folgendes:

	Gut	Mittel	Schlecht	Unbek.
Primär:	5 = 41 %,	3 = 25 %,	2 = 17 %,	2 = 17 %
Sekundär:	31 = 46 „	24 = 35 „	9 = 13 „	4 = 6 „

Die Statistik ergibt also im ganzen 63 Erfolge gegen 11 Misserfolge und, wenn man die 6 Fälle mit unbekanntem Operationstermin, dazu zählt, 68 Erfolge gegen 12 Misserfolge, das sind 85 % günstige Resultate. Diese Zahl nähert sich der von Hofmeister-Schreiber[46]) angegebenen (95 % Erfolge) und übertrifft wesentlich die Berechnung Kramer's (58 % Erfolge). Blencke*) sah unter 68 operierten Radialislähmungen 41 völlige Heilungen = 60 %. Darin jedenfalls stimmen alle Berechnungen überein, dass die Nervennaht beim Radialis vorwiegend günstige Ergebnisse hat. Der Grund liegt zunächst darin, dass der Nerv hauptsächlich von solchen Traumen getroffen wird, die keine schweren Wunden hinterlassen. Von unseren 86 Radialisnähten waren 24 durch Stichwunden und 34 durch Fraktur des Oberarms veranlasst; der Nerv war also in der Mehrzahl der Fälle entweder subkutan oder durch eine kleine Wunde verletzt. Damit fällt ein wichtiges Moment des Misserfolges, die Kompression der Nahtstelle durch eine ausgebreitete Narbe, von vornherein weg. Ausserdem kann eine Stichwunde, wie im Kapitel „Indikationen“ ausgeführt, viel öfter sekundär und mithin aseptisch genäht werden als eine Schnitt- oder Hiebwunde (Kramer), wodurch gleichfalls die Bildung von Granulationsgewebe verhindert wird. Von meinen Fällen wurden mehr als 5mal so viel sekundär genäht als primär und die Erfolge betragen 81 % gegen 66 %. — Dazu kommt ferner, dass nach der anatomischen Lage des Nerven am Oberarm Nebenverletzungen, deren Folgen die Funktion des Armes beeinträchtigen, kaum vorkommen. Die Richtigkeit aller dieser Gründe beweisen die relativ seltenen Fälle, wo der Radialis am Unterarm genäht werden musste. Von diesen 11 Fällen wurden nur 2 vollständig geheilt, und zwar 2 Stichverletzungen des Ramus profundus; der eine Fall war eine isolierte Nervendurchtrennung (Morestin[77]), bei dem anderen waren nur Muskeln verletzt. Dagegen war bei einer Stichwunde des Ramus

*) Nach Hofmeister-Schreiber.

superficialis mit gleichzeitiger Verletzung des Medianus, der Art. und V. ulnaris kein Erfolg zu verzeichnen. Bei 2 Hiebwunden war das Resultat gering, bzw. negativ (Ankylose des verletzten Handgelenks), bei 3 Schnittwunden mit Beteiligung des Medianus bzw. Ulnaris zweimal unvollständig, einmal nicht zu ermitteln. Diese Tatsachen zeigen zugleich, dass die distal gelegenen Nervenläsionen keineswegs immer den proximalen Verletzungen prognostisch überlegen sind, wovon später noch die Rede sein wird.

Die Naht des Medianus wurde 103 mal ausgeführt, 51 mal primär, 48 mal sekundär, bei 4 Fällen ist die Zeit nicht angegeben. Die Operation hatte folgendes Ergebnis

	Gut	Mittel	Schlecht	Unbek.
Primär:	15 = 30 %,	17 = 33 %,	12 = 24 %,	7 = 13 %
Sekundär:	19 = 40 „	21 = 44 „	3 = 6 „	5 = 10 „

Die Zahl der primären und der sekundären Nähte ist also ziemlich die gleiche, die Zahl der Misserfolge aber bei den ersteren 4 mal so gross als bei den letzteren. Von den primären Operationen waren 63 % erfolgreich, von den sekundären 84 %. Aus der Aetiologie ist dieser Unterschied nicht ohne weiteres zu erklären, denn der grösste Teil der Operationen war durch Schnittverletzungen veranlasst (68 mal) und diese verteilen sich ziemlich gleichmässig auf die primären (37) und die sekundären (31) Fälle. Betrachten wir dagegen die Art und den Verlauf der Verwundung näher, so finden wir Nebenverletzungen bei den primär genähten Fällen 43 mal, bei den sekundären nur 10 mal vermerkt, d. h. unter die erstere Kategorie fallen naturgemäss die schwersten Wunden, die nicht nur für die Nervenheilung, sondern überhaupt für die Funktion der Extremität die schlechtesten Aussichten bieten. Auch die Wundinfektion spielt bei der primären Naht, wie schon bemerkt, eine beachtenswerte Rolle; unter 13 Fällen, bei denen ein durch Eiterung gestörter Wundverlauf notiert ist, befindet sich nur eine sekundäre Medianusnaht. Von diesen 13 Patienten wurden 4 mit negativem, 5 mit mangelhaftem oder dubiösem Erfolg operiert, bei einem wurde nach 2 Monaten der in Granulationsgewebe eingebettete Nerv reseziert und nochmals genäht. Nur 3 Nähte hatten ein günstiges Ergebnis. — Beachtenswert ist auch, dass bei der Medianusnaht der Sitz der Verletzung nicht dieselbe Rolle spielt wie beim Radialis; sie wurde ausgeführt

am Oberarm	13 mal	mit 8 Erfolgen	= 62 %
am Unterarm	80 „	„ 58 „	= 73 „

Von den 13 Medianusverletzungen am Oberarm waren 4 durch Schnittwunden, 2 durch Hiebwunden, 5 durch Stichwunden, 2 durch Knochenbruch veranlasst. Die anatomische Lage des Medianus gibt eben auch bei Traumen, die ihn am Oberarm treffen, häufig Gelegenheit zu schweren Nebenverletzungen, was beim Radialis, wie wir gesehen haben, wegfällt.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, dass im Gegensatz zum Radialis die guten Erfolge an Zahl hinter den mittleren etwas zurückstehen.

Die Ulnarisnaht wurde 120mal gemacht, 59mal primär, 55mal sekundär. Das Ergebnis war folgendes:

	Gut	Mittel	Schlecht	Unbek.
Primär:	19 = 32 %,	22 = 37 %,	14 = 24 %,	4 = 7 %
Sekundär:	12 = 22 „	27 = 50 „	6 = 11 „	10 = 18 „

Wir sehen eine ziemlich weitgehende Aehnlichkeit mit dem Medianus: relativ doppelt so viel Misserfolge bei primärer Naht als bei sekundärer; auf beiden Seiten mehr mittlere als gute Erfolge. Die Gesamterfolge der primären Naht bleiben nicht so weit hinter denen der sekundären zurück (69 gegen 72 %), doch ist bei der letzteren die grosse Anzahl von Fällen unbekannten Erfolges zu beachten.

Nach dem Sitz der Verletzung verteilen sich die Resultate, wie folgt (100 verwertbare Fälle):

Oberarm	11 mit	8	Erfolgen	= 73 %
Ellbogen	14 „	9	„	= 64 „
Unterarm	75 „	55	„	= 73 „

Am Unterarm wurde der Nerv, wie der Medianus, hauptsächlich von Schnittwunden getroffen (52 Fälle), relativ häufig auch von Hiebwunden (9 Fälle); unter den 27 Nervennähten, zu denen meine 22 Hiebverletzungen Anlass gaben, ist der Ulnaris 15 mal vertreten. Am Oberarm wurde die Naht vorzüglich durch Schnitt- und Stichwunden veranlasst. Die exponierte Stelle am Ellbogen trafen je viermal Schnittwunden und Frakturverletzungen; auch der seltene Fall einer Durchreissung des Nerven bei Luxation des Vorderarms findet sich verzeichnet. Im ganzen überwiegen die schweren Verletzungen, daher die Aehnlichkeit mit den Ergebnissen der Medianusnaht. Auch die Ueberlegenheit der sekundären über die primäre Naht erklärt sich hier wie dort auf gleiche Weise: unter 41 Fällen mit besonders vermerkten Nebenverletzungen sind 31 primär, nur 10 sekundär genähte. 12 Fälle mit Eiterung rekrutieren sich

durchwegs aus den ersteren; fünfmal war der Eingriff ganz erfolglos, viermal das Ergebnis unvollständig, dreimal gut, hierunter ein wiederholt operierter Fall.

Gleichzeitige Verletzung des Medianus und Ulnaris ist unter meinen Fällen 38 mal angegeben; 28 mal waren die Nerven am Unterarm durchtrennt, 6 mal am Oberarm, bei 4 Fällen ist nichts angegeben. Die primäre Naht wurde 22 mal gemacht, also relativ häufiger als bei einfacher Medianus- oder Ulnarisdurchtrennung. Der Erfolg der Naht war

Gut	Mittel	Schlecht	Unbekannt
4 mal = 11 %,	22 = 60 %,	7 = 18 %,	5 = 11 %.

Die Misserfolge sind also ziemlich genau ebenso zahlreich als bei der Gesamtzahl der Medianus- und der Ulnarisnähte. Bei den Erfolgen überwiegen noch mehr als dort die partiellen über die vollständigen. Zur Erklärung führe ich an, dass 21 mal Schnittverletzung als Aetiologie angegeben ist, darunter 3 besonders schwere Verwundungen durch die Häckselmaschine bzw. Kreissäge, welche insgesamt erfolglos genäht wurden. Von den übrigen Traumen waren 5 Hieb- und 4 Stichverletzungen.

Mithin gibt die Naht des Medianus und des Ulnaris, um den Inhalt dieses Abschnittes kurz zu wiederholen, schlechtere Erfolge als die des Radialis sowohl hinsichtlich der Zahl der Heilungen als auch hinsichtlich ihrer Beschaffenheit; der Unterschied tritt namentlich in der Zahl der guten Resultate hervor. Zu einem etwas günstigeren Resultat gelangt Eads[29]) in einer Statistik über 294 Medianus- und Ulnarisnähte. Ich setze sie zum Vergleich hierher.

Eads:

		Gut	Mittel	Schlecht
Primär:	(153)	62 = 40,5 %,	62 = 40,5 %,	29 = 19 %
Sekundär:	(141)	61 = 43,3 „	61 = 43,3 „	19 = 13,5 „

Eigene Statistik:

		Gut	Mittel	Schlecht
Primär:	(110)	34 = 31 %,	39 = 35 %,	26 = 24 %
Sekundär:	(103)	31 = 30 „	48 = 46 „	9 = 9 „

Beiden Statistiken gemeinsam ist das Ueberwiegen der Misserfolge bei primärer Naht; bezüglich der relativen Zahl guter Resultate stellt sich die Tabelle von Eads etwas günstiger, bei den mittleren Erfolgen ist der Unterschied weniger gross.

In 8 Fällen wurde die Naht des Plexus brachialis vorgenommen, wobei die wegen Geburtslähmung ausgeführten Operationen nicht berücksichtigt sind.

Nur in einem dieser 8 Fälle wurde primär genäht (Codivilla[23]), bei den übrigen sekundär. Da sämtliche Verletzungen untereinander verschieden sind, gebe ich die einzelnen Fälle im Auszuge wieder.

1. Stapff[114]): 26jähriger Mann. Messerstich oberhalb des Schlüsselbeins, degenerative Lähmung im Bereich der 4., 5., teilweise der 6. Cervikalwurzel. Operation nach 6 Wochen. Befund: 2 Stämme des Plexus durchtrennt (welche?). Naht. Nach $2^1/_2$ Jahren Beugung im Ellbogengelenk kräftig. Hand- und Fingerbewegungen waren von Anfang an intakt.

2. Thorburn[118]): 16jähriges Mädchen. Maschinenverletzung, atrophische Lähmung des Deltoideus, Pectoralis major, Latissimus dorsi, Teres major, wahrscheinlich auch des Subscapularis. Unterarm vollständig gelähmt. Operation nach $7^1/_2$ Monaten. Exzision von Narbengewebe, Vernähung der 5 peripheren Teilungen mit den 3 primären Stämmen.*) Nach $6^1/_2$ Monaten beginnende Rückkehr der Motilität. Nach 4 Jahren: Pectoralis und Deltoideus funktionsfähig. Beugung des Vorderarms und der Hand gut, Streckung schlecht. Fingerbewegungen sehr gering, Hand unbrauchbar.

3. Kramer[58]): 19jähriger Mann. Messerstich in der Fossa supraclavicularis. Obere und mittlere Plexuslähmung, Ulnaris und Medianus nur paretisch. Operation nach 3 Monaten. Befund: Die 3 oberen Stämme durchtrennt. Naht. Nach 5 Monaten noch kein Erfolg; dann allmähliche Besserung. Nach 7 Jahren Leitung in allen Nerven wiederhergestellt, bis auf den N. suprascapularis. Muskeln kraftlos, Kontrakturen der Strecker am Vorderarm.

4. Codivilla[23]): 15jähriger Junge. Stich mit einem Schusterpfriemen in die Achselhöhle. Gefässverletzung, sofort operiert. Befund: Durchtrennung der oberen Medianuswurzel, des Musculocutaneus und des Truncus secundus internus (Ulnaris, N. thoracici anteriores). Nach 2 Monaten Beugung des Vorderarms bis zum rechten Winkel. Nach 8 Monaten beginnende Motilität in den Hand- und Fingerbeugern. Nach 2 Jahren: Geringe sensible und trophische Störungen. Faustschluss, Opposition des Daumens ausführbar; Hand schwächer als auf der gesunden Seite. Elektrisch nur leichte Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit.

5. Frey[32]): 18jähriger Mann. Beilhieb 4 cm oberhalb der Fossa supraclavicularis, Erb-Duchenne'sche Lähmung, schwere

---

*) Die Teilung wurde künstlich gemacht.

Atrophie der Skapulo-Humeralmuskeln. Nach 8 Monaten Naht der durchtrennten 5. Cervikalwurzel nahe der Wirbelsäule. Nach 6 Wochen anästhetischer Bezirk um die Hälfte verkleinert, EaR nur noch im Deltoideus komplett, sonst partiell, Muskelvolumen hat zugenommen, Beweglichkeit der ganzen Extremität viel besser.

6. Head-Sherren[40]): 14jähriger Junge. Bruch des Collum chirurg. humeri durch Auffallen eines schweren Gegenstandes. Lähmung sämtlicher Muskeln des Schultergürtels, ausgenommen die vom Accessorius, N. dors. scapulae und Thoracicus longus versorgten. Verengerung der Pupille und der Lidspalte, Relaps des Bulbus. Operation nach 2 Monaten: Der obere und mittlere Stamm, in Narbengewebe eingebettet und durchtrennt, wurden genäht; die übrigen Partien des Plexus konnte der Operateur nicht sehen. Nach $3^3/_4$ Jahren funktionierten der Pectoralis major und Latissimus dorsi; der atrophische und kontrakturierte Biceps zeigte ebenfalls eine Spur von Beweglichkeit. Nach $5^1/_4$ Jahren war die Lähmung dieselbe, doch reagierten Biceps, Triceps, Supinator longus und die Beuger und Strecker der Hand und der Finger auf den faradischen Strom. Die Hand war völlig unbrauchbar.

7. Kalb[48]): 43jähriger Mann. Fall auf die Schulter aus ca. 10 m Höhe. Degenerative Lähmung und Sensibilitätsstörungen im Bereich der 5.—8. Cervikalwurzel; vorübergehend auch Phrenikuslähmung. Operation nach 4 Wochen: Durchreissung des Plexus fingerbreit neben der Wirbelsäule. Anfrischung, Vereinigung der Stümpfe. Nach 6 Monaten noch kein Erfolg.

8. v. Auffenberg[4]): 36jähriger Mann. Schuss in die Unterschlüsselbeingrube, operiert nach 5 Wochen. Musculocutaneus und Radialis reseziert und genäht. Nach 9 Monaten Arm gebessert, Hand noch gelähmt.

Betrachten wir diese Fälle genauer, so finden wir nur eine Beobachtung (Kalb[48]), wo der ganze Plexus abgerissen gefunden wurde. In dem Fall Thorburn[118]) sass die Verletzung unmittelbar distal vom Abgang des N. suprascapularis, im Falle Head-Sherren[40]) war dieser Nerv noch betroffen. Bei allen 3 Patienten handelte es sich um subkutane Verletzungen durch stumpfe Gewalt. Der von Kalb beobachtete Kranke zeigte nach $^1/_2$ Jahr noch keine Besserung und der Autor hält eine solche nicht für wahrscheinlich; doch sei darauf hingewiesen, dass auch in dem Falle Kramer's erst nach Ablauf von 5 Monaten die Wiederherstellung der Leitung einsetzte. Thorburn's Patientin wurde zweifellos gebessert, namentlich durch die Restitution des Pectoralis, die ihr er-

möglichte, Gegenstände unter dem Arme zu tragen. Bei dem Head-Sherren'schen Fall ist die Deutung nicht ganz einfach. Es ist die einzige Plexusverletzung mit okulopupillären Symptomen, bei der die Naht gemacht wurde; nach Volhard*) sind diese Symptome eine Kontraindikation gegen die Operation, da sie auf eine Wurzelläsion hinweisen. Dem widerspricht aber der bei der Operation erhobene Befund. Vielleicht war der Sympathikus nur durch Zerrung lädiert. Die Naht scheint eine partielle Restitution der Leitung bewirkt zu haben; ein praktischer Erfolg wurde nicht erzielt.

Von den übrigen 5 Fällen von Plexusnaht waren 3 durch Stich, je einer durch Beilhieb und durch Schussverletzung veranlasst. Die Beobachtung Stapff's[114]) ist lückenhaft; anscheinend war hauptsächlich das Gebiet des Truncus primarius superior betroffen und die Naht stellte die Funktion des Musculocutaneus wieder her. Bei Kramer's Patienten blieben der 8. Cervikal- und 1. Dorsalnerv verschont; die Naht hatte Erfolg im physiologischen, nicht aber im praktischen Sinne. Weitaus am günstigsten verlief Codivilla's[23]) Fall, bei dem die Verletzung am meisten distal einsetzte, an der Stelle, wo aus den vorderen Teilungen der 3 Hauptstämme der Musculocutaneus, Medianus und Ulnaris hervorgehen. Arm- und Handmuskeln wurden wieder brauchbar, und zwar liess die Restitution ganz deutlich ein Fortschreiten vom Centrum zur Peripherie erkennen: Beuger des Vorderarmes, Beuger der Hand und der Finger, kleine Handmuskeln. Bei dem Patienten Frey's[32]) mit Erb'scher Lähmung wurde nur der 5. Cervikalnerv durchtrennt gefunden und genäht, der 6. war vielleicht nur gequetscht. Bei der kurzen Beobachtungszeit scheint ein späterer guter Erfolg noch möglich. Der Kranke v. Auffenberg's[4]) endlich erlitt durch ein Projektil eine Verletzung des Truncus secundus superior distal vom Abgang der oberen Medianuswurzel; zugleich wurde der dahinter gelegene Radialis getroffen. Ein praktischer Erfolg ist unzweifelhaft; der Musculocutaneus wurde, wie bei Stapff und Codivilla, zuerst wieder leitungsfähig.

Es ergeben sich also bei Plexusnaht unter 8 Fällen 3 Misserfolge, 4 partielle und 1 guter Erfolg, vom praktischen Standpunkt betrachtet — das sind 63 % Erfolge. Demnach hat die Nervennaht am Plexus ungefähr das gleiche Ergebnis wie bei der Gesamtheit der übrigen Nerven, nur dass die vollständigen Resultate offenbar weit seltener sind. Auch Etzold**) sah unter 6 Plexusdurch-

*) Deutsche med. Woch. 1905.
**) Nach Oppenheim, Lehrbuch.

trennungen nur einen Fall, in dem die Hand wieder gut gebrauchsfähig wurde. Die mangelhafte Restitution der distalen Muskeln finden wir auch bei einfachen Nervendurchtrennungen (siehe Kapitel Prognose); als Beweis für das Auswachsen der Fasern von der Zelle ist sie nicht zu verwerten, da auch bei der autogenen Regeneration, wie oben erwähnt, der Prozess vom centralen Nervenende gegen die Peripherie fortschreitet.

c) Untere Extremität.

Ueber die Naht des Ischiadikus und seiner Aeste liegen 16 Beobachtungen*) vor; 6 mal wurde der Hauptstamm, 5 mal der Peroneus, 4 mal der Tibialis und 1 mal der N. suralis genäht. Die Durchtrennung des Ischiadikus war 3 mal durch Stich, je 1 mal durch Schnitt (Sense) und Schussverletzung veranlasst, in einem Falle fehlen nähere Angaben. In einem dieser Fälle (Schnitt) wurde nach 2 Tagen, in allen anderen später genäht, in dem von Cervera[19]) mitgeteilten erst nach 11 Jahren. Eben dieser Kranke soll geheilt worden sein, doch ist nichts Näheres angegeben. v. Bergmann's Patient (Hector[41]) konnte $3^1/_2$ Jahre nach der Nervennaht ohne Stock gehen und den Fuss frei bewegen. Dunn[28]) erzielte Besserung, nach $3^1/_2$ Jahren waren noch Peroneusparese sowie sensible und trophische Störungen nachweisbar. Auch Laubie's[65]) Patient behielt eine Lähmung des Peroneus, konnte aber ohne Stock gehen. In Léjars'[66]) Fall war das Resultat Besserung, aber mit Hinken. Bei dem von Head und Sherren[40]) untersuchten Kranken endlich war nach $2^1/_2$ Jahren noch eine vollständige Lähmung vorhanden. Wir haben also unter 6 Fällen eine „Heilung", einen Misserfolg und 4 Besserungen. Die Aussichten auf Herstellung der Gehfähigkeit sind demnach nicht ganz ungünstig; hinsichtlich der kompletten Erfolge scheint Laubie recht zu haben, der im Jahre 1900 7 Fälle zusammenstellte und das Ergebnis der Ischiadikusnaht zweifelhaft nennt.

Der Peroneus wurde einmal durchschnitten, einmal durch einen Schuss mit Zertrümmerung der Fibula verletzt, bei den übrigen Fällen handelte es sich um die Residuen subkutaner Verletzungen (Auslösung aus Bindegewebe, Resektion und Naht). Mit Ausnahme der Schnittwunde wurden alle sekundär genäht. Der Erfolg ist in 2 Fällen nicht angegeben. Bei einem war nach 5 Wochen, bei einem anderen nach einem Jahr noch keine Besserung eingetreten, einer

*) Dazu noch die Fälle von Débersaques[25]) und Pecresse[89]), die mir nicht zugänglich waren.

zeigte nach 3 Monaten gute Funktion. Das kleine Material lässt keine Schlüsse zu.

Unter den 4 Tibialisfällen sind 2 primär genähte Schnittverletzungen; der eine war nach 6 Wochen „etwas gebessert", bei dem anderen war nach 2 Jahren die Plantarflexion noch etwas behindert, die Wade atrophisch, Beugung der Zehen unmöglich. Sabadiani[102]) berichtet über eine primäre Naht mit gutem Resultat, ohne nähere Angaben. Einen eigenartigen Fall haben Head und Sherren beobachtet:

Ein Soldat erhielt im südafrikanischen Kriege eine Schussverletzung des Ischiadikus. Im Verlauf der spontanen Heilung traten solche Schmerzen in der Fusssohle auf, dass dem Patienten der Tibialis am Malleolus internus in einem Hospital durchschnitten wurde. Jetzt war die Fusssohle anästhetisch, was den Patienten stark im Gehen behinderte. Daher nach 1 Jahr Anfrischung und Naht des Nerven am Malleolus. Erfolg unbekannt.

Auch über die Tibialisnaht sind die Beobachtungen zu spärlich, um Folgerungen zuzulassen.

Der N. suralis wurde einmal, gleichzeitig mit der Achillessehne, durch einen Schnitt durchtrennt und sofort genäht. Nach 5 Wochen war völlige Heilung erfolgt und der Autor (Kuschel[59]) glaubt, dass die Störungen nur durch die Sehnenverletzung veranlasst waren. Eine genaue Sensibilitätsprüfung fehlt.

Ueberblicken wir die von mir gesammelten 340 Nervennähte im ganzen, so ergeben sich

Erfolge	244	=	72 %
Misserfolge	51	=	15 „
Unbekannt	45	=	13 „

Im Jahre 1902 hat Speiser[118]) 208 Fälle gesammelt (1890 bis 1902), welche er mit den von Schmidt zusammengestellten 129 Fällen (bis 1890) zu einer Tabelle vereinigt. Unter diesem Material, dass an Grösse fast genau dem meinigen entspricht (337 Fälle), finden sich

Erfolge (volle + wahrscheinliche)	224	=	66,5 %
Teilweise	53	=	15,5 „
Misserfolge	60	=	18 „

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Magen.

Mangel an Magenschleim (Amyxorrhoea gastrica). Von J. Kaufmann (New York). Archiv für Verdauungskrankheiten 1907, Bd. XIII, S. 617.

Unter normalen Verhältnissen findet man eine Stunde nach dem Probefrühstück eine mässige Menge Schleim im Brotbrei. In einer Anzahl von Fällen, namentlich bei Hyperazidität, fehlt der Schleim im Mageninhalte vollkommen, nach Silbernitratbehandlung lassen sich dagegen wieder deutliche Schleimmengen nachweisen. Eine ungenügende Schleimdecke spielt bei der Entstehung von Schleimhautdefekten, spez. von Ulcus ventriculi eine Rolle. Daher hilft auch eine Behandlungsmethode, welche zu vermehrter Schleimsekretion führt, z. B. Arg. nitr., beim Heilungsprozess des Ulcus. Vermehrte Schleimsekretion bedeutet demnach keineswegs immer etwas Pathologisches, eher ist umgekehrt Mangel an Schleim als ungünstiges Symptom zu deuten. K. Reicher (Wien-Berlin).

Ueber die physiologische und pathologische Kleinheit des Magens. Von J. Jonas. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. XIII, p. 591.

J. fügt zu seinen teils mit Holzknecht, teils selbständig ausgeführten vorzüglichen, radiologischen Untersuchungen neues, reichhaltiges, kasuistisches Material hinzu, aus dem bloss das Wesentlichste hervorgehoben werden kann. Während der Kindermagen zumeist noch ein Normalmagen ist, zeigt der Magen gesunder Erwachsener bald Normalstellung, bald Längsdehnung. Der Skirrhus der Magens kennzeichnet sich dadurch, dass der Magen kaum unter dem linken Rippenbogen hervorkommt und in der Pars pylorica stenosiert ist.

Bei Inanitionsschrumpfung fällt der Gegensatz zwischen dem ptotischen Habitus und dem relativen Hochstande des Magens auf. Unerwarteter Hochstand des caudalen Magenpols ist auf carcinomatöse Schrumpfung verdächtig, die durch radiologischen Nachweis der Wandinfiltration bewiesen wird. K. Reicher (Wien-Berlin).

Zur Pathologie und Therapie des Pylorospasmus der Säuglinge. Von H. Rosenhaupt. Wiener klinische Wochenschrift, 1907, No. 39.

Verf. sucht bei demselben nicht in der eingeführten natürlichen Nahrung die Ursache und kann sich angesichts der ungünstigen Statistik von Ibrahim zu einem operativen Eingriff bei Pylorospasmus der Säuglinge nicht entschliessen. K. Reicher (Wien-Berlin).

Beitrag zur Kenntnis der totalen, einfach entzündlichen Magenschrumpfung. Von K. v. Sury. Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. XIII, p. 1.

Der einfach entzündliche Schrumpfmagen (Cirrhosis ventriculi), charakterisiert durch eine chronisch entzündliche Bindegewebshyperplasie mit Wucherungen der Lymphgefässendothelien, ist eine Erkrankung sui generis. Die klinische Diagnose lässt sich kaum, die anatomische erst

aus dem mikroskopischen Befunde stellen (Verwechslung mit Karzinom!). Dem Schrumpfmagen liegt ebenso wie der fibrös hyperplastischen Polyserositis chronische Stauung ätiologisch zugrunde.

K. Reicher (Wien-Berlin).

Zur Diagnose und chirurgischen Therapie des Sanduhrmagens. Von H. Schmilinsky (Hamburg). Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. XIII, p. 255.

Für die Diagnose kann man Diaphanoskopie, Radioskopie oder Aufblähen nur benützen, wenn der pylorische Teil nicht unter der Leber verborgen liegt. Wertvoller ist ein brausendes Geräusch nach Aufblähung links von der Mittellinie, am wichtigsten das Wölflersche Symptom, dass getrunkenes Wasser sehr bald in dem zweiten, nicht sondierbaren Magen verschwindet. Bei einem zur Operation gelangten Falle wurde eine vordere Gastroenterostomie am kardialen Magen mit Enteroanastomose der beiden Jejunum-Schenkel angelegt. P. dauernd geheilt.

K. Reicher (Wien-Berlin).

A stomach lesion in guinea pig caused by diphterie toxine, and its bearing upon experimental gastric ulcer. Von M. J. Rosenau u. J. F. Anderson. Journ. of Inf. Dis. IV, 1907, p. 1.

66 % der an diphtheritischer Infektion sterbenden Meerschweinchen zeigen in der Schleimhaut ihres Magens Ulcera, die dem Ulcus rotundum des Menschen sehr ähnlich sind. Diese entstehen nie bei Behandlung der Tiere mit völlig neutralisiertem Toxin-Antitoxingemisch (L^0 Ehrlich). Die direkte Einverleibung von Diphtheriebazillen kann auch diese Magenläsionen hervorrufen. — Zunächst zeigt sich eine Hyperämie der Magen-, seltener der Duodenumschleimhaut, gefolgt von Hämorrhagie und am 3. Tag von oberflächlicher, niemals perforierender Ulceration. — Das Ulcus kann heilen, wenn das Versuchstier seine Diphtherieinfektion übersteht; sein Zustandekommen ist einer spezifischen Wirkung des Diphtherietoxins zuzuschreiben.

Schrumpf (Strassburg).

Beiträge zur Oelbehandlung der Ulcera und Stenosen des Pylorus. Von Dr. W. Bloch. Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. XIII, S. 606.

B. rät angesichts der immerhin hohen Mortalitätsziffer von operierten Pylorusstenosen, vor der Operation noch einen letzten Versuch mit der von Cohnheim anempfohlenen Oeltherapie zu machen.

Das Oel wirkt krampfstillend, als Nahrungsmittel, reibungsvermindernd und säurehemmend. Es werden gewöhnlich 100—150 ccm einmal täglich in den leeren Magen gebracht. Bei Gastroenterostomie wegen gutartiger Pylorusstenose sollte das Oel auch nach der Operation zur Verhütung eines Ulcus jejunale angewendet werden.

K. Reicher (Wien-Berlin).

Några ord om perforeradt magsår med anledning af fyra fall af ventrikelperforation, två på grund af ulcus och två på grund af cancer ventriculi. Von O. Lundblad. Hygiea, 1907, S. 57.

Bericht über 4 Fälle von Magenperforation: 1. 38-jährige Frau mit Symptomen einer totalen Stenose des Pylorus und kolossaler Dila-

tation des Magens; derselbe schien von Flüssigkeit erfüllt, keine Zeichen einer Peritonitis. Bei der Operation freier Mageninhalt in der Pylorusgegend, aus einem schmalen Loch daselbst hervorquellend. Da keine Zeichen einer Reizung des Peritoneums vorhanden waren, nimmt Verf. an, dass die Perforation kurz vor Beginn der Operation zustande gekommen ist. Sutur, Gastroenterostomie, Heilung.

2. Perforation eines grossen Magengeschwüres an der Vorderseite des Pylorus bei einem 52 jährigen Manne. Der bei der Gastroenterostomie angewandte Murphyknopf war noch nach 3 Monaten nicht abgegangen, erst nach 6 Monaten konnte derselbe nicht mehr mit Röntgenstrahlen nachgewiesen werden.

3. und 4. Perforation bei Krebs mit Exitus, im ersten Falle nach 7 Tagen, im zweiten nach 3 Wochen.

Im Anschluss an diese Fälle bespricht Verf. die Diagnose und Behandlung; in betreff letzterer redet er einer nach Sutur der Wunde gleich vorzunehmenden Gastroenterostomie das Wort.

Köster (Gothenburg, Schweden).

Temporär gastrostomi vid mag- och duodenalsår, särskildt vid perforerande sår med samtidig retention. Von K. G. Lennander. Hygiea 1907, S. 753.

Um bei sehr heruntergekommenen Patienten so wenig eingreifend vorzugehen als möglich, empfiehlt Verf., bei perforierenden Magen- und Duodenalgeschwüren ausser der Behandlung der Peritonitis nur eine temporäre Gastrostomie zu machen, um später eine Gastrojejunostomie bei eventuellen Stenosensymptomen von seiten des Magens oder Jejunums folgen zu lassen. Er teilt einen solchermassen operierten Fall bei einer 22 jährigen Frau mit sicheren Ulcussymptomen seit 22 Jahren und Retentionssymptomen seit 3 Jahren mit; 60 Stunden nach der Perforation Operation, bei der ein linksseitiger subphrenischer Abscess, eine freie Peritonitis fibrinopurulenta der linken Bauchhälfte und eine Perforation in der Pylorusgegend gefunden wurden. Temporäre Gastrostomie und Typhlostomie, Drainage mit Röhren, die nach 5 Wochen aus dem Darm, nach 7 aus dem Magen entfernt wurden. Einen Monat nach Verlassen des Krankenhauses Stenosesymptome, deshalb Gastroenterostomia anterior und Enteroanastomose, Heilung.

Nach Verf. kann die temporäre Gastrostomie dem Magen Ruhe verschaffen, das Innere desselben kann ausgespült werden; die Fistel soll am besten in die Pars pylorica verlegt werden entweder durch Längs- oder Querschnitt, welchen letzteren er vorzieht. Die Gastrostomie soll gemacht werden:

1. in allen Fällen von akuter Magenerweiterung, wo Magenausspülungen nicht schnell helfen;

2. in Fällen von Dünndarmlähmung, wo auch der obere Teil des Dünndarmes ergriffen ist; die Zukunft muss jedoch zeigen, ob die Gastrostomie unter allen Verhältnissen solchenfalls die Dünndarmfisteln ersetzen kann;

3. bei Operationen wegen perforierenden Ulcus ventriculi oder duodeni mit gleichzeitiger Pylorus- oder Duodenalstenose, wenn die Ausdehnung der Peritonitis oder der allgemeine Zustand des Patienten eine Gastrojejunostomie verbieten;

4. bei Operationen wegen perforierenden Ulcus ventriculi, wenn man die Wunde nicht vollständig schliessen kann;

5. oder wenn man Veranlassung hat zu befürchten, dass mehr als ein Ulcus vorhanden ist, um Tod durch Perforation eines zweiten oder dritten Ulcus zu verhindern;

6. oder wenn die Hochgradigkeit der Peritonitis eine Darmlähmung zu befürchten Veranlassung gibt;

7. mit gleichzeitiger Jejunostomie bei chronischem Ulcus mit Stenosensymptomen in denjenigen Fällen, wo eine Gastrojejunostomie indiziert ist, aber die Kräfte des Patienten zu gering sind. Vielleicht kann auch bei gefährlichen und besonders wiederholten Blutungen oder bei schweren Schmerzen eines perforierten Ulcus ohne Stenosensymptome eine temporäre Gastrostomie gute Hilfe leisten.

Köster (Gothenburg, Schweden).

Några ord om operationsindikationerna vid ulcus ventriculi. Von A. Reuterskiöld. Hygiea 1907, S. 396.

Kurze übersichtliche Darstellung der Hauptindikationen der operativen Eingriffe bei Magengeschwüren. Als solche gilt dem Verf. 1. die Perforation und berichtet Verf. in Zusammenhang hiermit über einen Fall, in dem nach dem ersten Collapsanfall eine Besserung eintrat, infolge wessen Patient zu spät zur Operation kam, 2. die Pylorusstenose, 3. die wiederholten und chronischen kleinen Blutungen, während die acuten nach Verf. erst nach Abschluss der Blutung in Frage kommen können, 4. Schmerzen, bei denen Verf. jedoch nur operiert, falls wiederholte Kuren nur vorübergehende Besserung veranlassten und die Verhältnisse dem Patienten nicht erlauben, sich längere Zeit behandeln zu lassen, oder die Schmerzen sehr heftig sind.

Köster (Gothenburg, Schweden).

Några ord om magsår jämte sex fall af perforerande dylika. Von G. Naumann. Hygiea 1907, S. 801.

Nach einer kurzen Uebersicht der Resultate anderer Verf., der Diagnose und Prognose des perforierten Ulcus berichtet Verf. kurz über 6 eigene Fälle. 1. 27 jährige Frau, Operation $5^1/_2$ Stunden nach der Perforation an der Vorderseite des Magens, Tod 11 Tage später, links ein subphrenischer Abscess und leichte acute Peritonitis. 2. 50 jähriger Mann, Operation $1^1/_2$ Stunde nach der Perforation in der Mitte der Curvatura minor, Heilung. 3. 23 jährige Frau, Operation $2^1/_2$ Stunden nach der Perforation an der Vorderseite des Pylorus, Heilung. 4. 36 jährige Frau, Operation 5 Stunden nach der Perforation an der Vorderseite des Magens, subphrenischer Abscess links, Heilung. 5. 45 jähriger Mann, Operation $2^1/_2$ Stunden nach der Perforation am Pylorus, Gastroenterostomie, Heilung. 6. 34 jährige Frau, Operation am 4. Tage, keine Perforation bei derselben zu entdecken, Tod. Die Sektion zeigte eine solche an der Vorderseite des Magens, 7 cm von der Cardia nahe der kleinen Curvatur. Da der Zustand der Patientin sehr schlecht war und die Entzündungserscheinungen im oberen Teile des Bauches nur gering waren, war der Magen nicht vorgezogen und die Perforation deshalb übersehen worden. Erbrechen gehörte in 4 der Fälle nicht zu den Initialsymptomen. Verf. empfiehlt Kehr's „Wellenschnitt“; Bauchaus-

spülungen sind nach ihm nur indiziert, falls viel Mageninhalt ausgetreten ist, sonst reicht gewöhnliches Austrocknen aus.

Köster (Gothenburg, Schweden).

Deaths from gastric and duodenal ulcer after operation for other conditions. Von Alexis Thomson. The Edinbourgh med. Journ., Februar 1908.

1. Sarcoma of the upper jaw, excision; death from haemorrhage from gastric ulcer.

32 jähriger Mann, der seit einigen Monaten über Schmerzen in der Lebergegend klagt und deutlich einen palpablen Tumor besitzt, wird deshalb auch operiert. Operativer Eingriff wird anscheinend gut vertragen. Am 6. Tage trat plötzlich Collaps auf; alle Symptome sprachen für eine eingetretene schwere Blutung, ohne dass man eine Ursache fand.

Bei der Obduktion zeigte sich die Wunde in guter Heilungstendenz begriffen. Dagegen zeigte sich der ganze Darm erfüllt mit frischem geronnenem Blute aus einem von einem Magengeschwür arrodierten Gefässe.

2. Suprapubic prostatectomy; death on the tenth day from haemorrhage from duodenal ulcer.

68 jähriger Mann, der seit 2 Jahren an Miktionsbeschwerden leidet, zuweilen Urinretention hat, wird wegen Prostatahypertrophie operiert. Die ersten Tage Temperatursteigerung mit vermehrter Pulsfrequenz, die in den nächsten Tagen abnehmen. Am 10. Tage plötzlich kalte Extremitäten, das Bild einer schweren Anämie, der Stuhl zeigte „Teerfarbe". — Bei der Obduktion fand sich die Operationsstelle in bester Ordnung, dagegen der Darm erfüllt von geronnenen Blutmassen, herrührend aus einem Ulcus duodeni.

3. Suprapubic prostatectomy; death on the sixth day from perforation of duodenal ulcer.

72 jähriger Mann, ebenfalls seit einigen Jahren wegen Prostatahypertrophie an Urinbeschwerden leidend, wird operiert; der Eingriff wird gut vertragen. — 1^h p. operat. klagt Patient über starke Schmerzen im Abdomen, Patient sieht verfallen aus, erhält Kochsalzinfusionen, Exzitantien subkutan. Patient erbricht blutige Massen und erholt sich etwas in den nächsten Tagen, am 5. Tage stirbt er plötzlich in einem Collaps. — Die Obduktion zeigt die Operationsstelle in völliger Ordnung, dagegen ein perforiertes Ulcus duodeni, das diesmal zu einer diffusen Peritonitis geführt hatte.

Diese 3 Fälle zeigen, dass Fälle durch ganz okkult liegende Leiden kompliziert sein können, die auf solche Weise den Erfolg eines operativen Eingriffes in fataler Weise vereiteln können.

Leopold Isler (Wien).

Zur Statistik der Gastroenterostomien bei benignen Magenerkrankungen. Ein historischer Rückblick von O. E. Schulz. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXXXVIII.

Auf Grund der auf der Hochenegg'schen Klinik gemachten Beobachtungen teilt Verf. mit, dass die Mortalität bei Gastroenterostomien ca. 5—7 %, die Spätresultate 88 % betragen, wovon 64 % auf vollständige Heilung und 24 % auf Besserung entfallen. — Den Vorzug

unter allen Methoden verdient die mit einer kurzen, nicht gedrehten, an der Rückseite des Magens fixierten Schlinge bewerkstelligte Anastomose (Hochenegg-Petersen), da diese den Circulus vitiosus sowie die Entstehung postoperativer peptischer Jejunalgeschwüre hintanhält und für die Ausheilung eines Magengeschwüres am ehesten geeignet scheint. Victor Bunzl (Wien).

III. Bücherbesprechungen.

Kinematik organischer Gelenke. Von Otto Fischer. Friedr. Vieweg, Braunschweig, 1907, 261 S., 77 Abb., Preis 8 M.

Im 18. Hefte der Sammlung „Die Wissenschaft" gibt Verf. in klarer und erschöpfender Weise einen Ueberblick über den Stand der Kenntnis über die Bewegung organischer Gelenke. Es ist dies eine Ergänzung zu den Lehrbüchern der Anatomie, welche die Gelenke ausschliesslich vom deskriptiven Standpunkte aus behandeln, und zu den technischen Werken über Gelenke, da im Gegensatz zum toten Gelenke das organische nicht starre Formen, sondern bis zu einem gewissen Grade veränderliche Formen aufweist; das ergibt sich aus der dem starren Knochen aufsitzenden elastischen Knorpelschicht. Wie veränderlich diese Knorpel sind, zeigen die Abbildungen der unbelasteten und belasteten Kniegelenke. Die bewegenden Momente, Muskelkräfte, die stützenden, Bänder und mechanische Verhältnisse, wie der Luftdruck, sind nicht verwertet. Ausserordentlich geistvoll und interessant sind die Versuche zur empirischen Ableitung spezieller Bewegungen eines ganzen Gelenksystems. Durch Aufleuchten Geisslerscher Röhren, welche an einem mit schwarzem Trikot bekleideten, in einem dunklen Zimmer gehenden Manne durch besondere Massnahmen befestigt sind, gelingt es, mittels photographischer Aufnahmen die Bewegung der Gelenke graphisch wiederzugeben. Zum Studium des Buches gehören gute mathematische Kenntnisse, doch ist es dem Verfasser gelungen, den Leser bei einigermassen gutem Willen nicht nur zu interessieren und zu fesseln, sondern ihm auch verständlich zu werden. Muskat (Berlin).

Die radiologische Diagnostik der intra- und extraventrikulären Tumoren und ihre spezielle Verwendung zur Frühdiagnose des Magencarcinoms. Von G. Holzknecht und S. Jonas. Wien 1908. Moritz Perles. 125 S. 33 Textabbildungen.

Die Röntgendiagnostik abdomineller Erkrankungen hat in den letzten Jahren gewaltige Fortschritte gemacht. Die vorliegende kleine Monographie liefert wichtige Beiträge zu diesem Kapitel. In dem Buche werden in gesonderten Abschnitten behandelt: Die Entwicklung der radiologischen Diagnostik der raumbeengenden Bildungen des Magens an palpablen Tumoren desselben; die Anwendung der radiologischen Untersuchungsergebnisse palpabler Magentumoren zur Diagnose nicht palpabler; die Differentialdiagnose zwischen extra- und intraventrikulären Tumoren, Verziehung und Verdrängung des Magens; die Differentialdiagnose zwischen intra- und extraventrikulärem Sitze anderer klinischer Erscheinungen (Druckempfindlichkeit etc.).

[Die beiden ersten Abschnitte waren schon früher (1906 und 1907) veröffentlicht worden.]

Die angewendete Methode erlaubt die Frühdiagnose eines Magentumors zu einer Zeit, wo eindeutige klinische Symptome noch nicht vorhanden sind, und damit die Vornahme einer Radikaloperation, die noch Aussichten auf volle Heilung bieten kann. Dieser Untersuchungsmodus gehört also zu den ganz besonders wertvollen, da er uns auch die Diagnose nicht palpabler Magentumoren ermöglicht.

Die Autoren teilen eine große Zahl von Befunden an untersuchten Fällen eingehend mit und geben auch instruktive Abbildungen. Aus den Befunden geht hervor, wie wichtige und interessante Diagnosen aus dem Röntgenbefunde gestellt werden können (z. B. Sanduhrmagen). Unter Zuhilfenahme der Sichtbarmachung des Magens und gleichzeitiger Anwendung palpatorischer Methoden läßt sich auch die Frage der Zugehörigkeit eines Tumors zum Magen unterscheiden.

Das für den Chirurgen wie den Internisten gleich wichtige Werk wird gewiss viel Interesse erwecken.

Hermann Schlesinger (Wien).

Les troubles du débit urinaire dans les affections hépatiques et en particulier dans les cirrhoses alcooliques. Von M. Villaret. Thèse de Paris. G. Steinheil. 1906.

Infolge von Ueberdruck im Pfortadersystem kommt es bei Erkrankungen der Leber zu Störungen von seiten des Harnapparates, welche von V. einer genauen klinisch-experimentellen Untersuchung unterzogen wurden. Als Haupterscheinungen fand er: 1. Opsiurie, d. h. Verzögerung der Harnausscheidung. 2. Anisourie, d. h. Ungleichmässigkeit der Harnmenge, und 3. Oligurie. v. Hofmann (Wien).

Der plazentare Stoffaustausch in seiner physiologischen und pathologischen Bedeutung. Von E. Kehrer. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin. Würzburg. Stuber. 1907.

Die Tatsache des Ueberganges von Stoffen von der Mutter auf die Frucht wurde schon von Hippokrates geahnt, aber die Ausführung der ersten beweisenden Versuche liegt noch nicht ein Jahrhundert hinter uns. Die erste größere Untersuchungsreihe, in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts von amerikanischen Aerzten veranstaltet, bezog sich auf die narkotischen Gifte. Die in Deutschland zuerst von Zweifel in grösserem Massstabe angestellten Untersuchungen hatten eine Flut von Experimenten zur Folge, welche bis in unsere Zeit fortdauert. Für eine grosse Reihe von Stoffen ist der Nachweis der intrauterinen Uebertragbarkeit von der Mutter zur Frucht gelungen und die Zahl der Untersuchungen und klinischen Beobachtungen über die plazentare Uebertragung von pathogenen Mikroorganismen ist Legion. Als in neuerer Zeit der Beweis erbracht war, dass die Plazenta von Mensch und Tier keinen sicheren Grenzwall gegen die Erreger der akuten und chronischen Infektionskrankheiten gewährt, machte man sich an das Studium des Ueberganges von Bakterientoxinen, beziehungsweise von deren Antikörpern, den Antitoxinen, von der Mutter auf die Frucht.

In ausserordentlich klarer und übersichtlicher Darstellung lässt der

Verf. die lange Reihe der hierher gehörigen Arbeiten an uns vorüberziehen, so dass der aufmerksame Leser ein getreues Abbild vom heutigen Stande der Wissenschaft erhält. Ein überaus reichhaltiges (462 Nummern zählendes) Inhaltsverzeichnis zeugt von dem emsigen Fleisse des Verf. der vortrefflichen Arbeit, welche von jedem modernen Arzte, der den Wandlungen in der Medizin Interesse entgegenbringt, studiert werden sollte. Rud. Pollak (Prag).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Müller, L., Operative Behandlung des Lungenemphysems, p. 321—329.
Bunzl, Viktor, Neuere Arbeiten über Erysipel, p. 329—344.
Oberndörffer, Ernst, Die Nervennaht, p. 345—360.

II. Referate.

Magen.

Kaufmann, J., Mangel an Magenschleim (Amyxorrhoea gastrica), p. 361.
Jonas, J., Ueber die physiologische und pathologische Kleinheit des Magens, p. 361.
Rosenhaupt, H., Zur Pathologie und Therapie des Pylorospasmus der Säuglinge, p. 361.
Sury, K. v., Beitrag zur Kenntnis der totalen, einfach entzündlichen Magenschrumpfung, p. 361.
Schmilinsky, H., Zur Diagnose und chirurgischen Therapie des Sanduhrmagens, p. 362.
Rosenau, M. J. u. Anderson, J. F., A stomach lesion in guinea pig carused by diphterie toxine, and its bearing upon experimental gastric ulcer, p. 363.
Bloch, W., Beiträge zur Oelbehandlung der Ulcera und Stenosen des Pylorus, p. 362.
Lundblad, O., Några ord om perforeradt magsår med anledning af fyra fall af ventrikelperforation, två på grund af ulcus och två på grund af cancer ventriculi, p. 362.
Lennander, K. G., Temporär gastrostomi vid mag- och duodenalsår, särskildt vid perforerande sår med samtidig retention, p. 363.
Reuterskiöld, A., Några ord om operationsindikationerna vid ulcus ventriculi, p. 364.
Naumann, G., Några ord om magsår jämte sex fall af perforerande dylika, p. 364.
Thomson, Alexis, Deaths from gastric and duodenal ulcer after operation for other conditions, p. 365.
Schulz, O. E., Zur Statistik der Gastroenterostomien bei benignen Magenerkrankungen, p. 365.

III. Bücherbesprechungen.

Fischer, Otto, Kinematik organischer Gelenke, p. 366.
Holzknecht, G. und Jonas, S., Die radiologische Diagnostik der intra- und extraventrikulären Tumoren und ihre spezielle Verwendung zur Frühdiagnose des Magencarcinoms, p. 366.
Villaret, M., Les troubles du débit urinaire dans les affections hépatiques et en particulier dans les cirrhoses alcooliques, p. 367.
Kehrer, E., Der plazentare Stoffaustausch in seiner physiologischen und pathologischen Bedeutung, p. 367.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete“ versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 5. Juni 1908.	Nr. 10.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie**, herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Neuere Arbeiten über Erysipel.

Von Dr. **Viktor Bunzl.**

(Fortsetzung.)

Literatur.

128) Harrison, A. W., Antistreptococcus serum in erysipelas. Brit. Med. J., London 1900, Bd. II.

129) Hasslauer, Der Bakteriengehalt der Nase bei den Infektionskrankheiten mit bes. Berücksichtigung der Mening. cerebr. epidem. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1906, Bd. XLI.

130) Heim, M., Zur Behandlung des Erysipels mit antibakteriellen Mitteln. Deutsche Aerzte-Zeitg. 1900, No. 3.

131) Henius, Die Anästhesiebehandlung des Erysipels. Ther. d. Gegenw. 1903.

132) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 11. Aufl.

133) Hewelka, O., Erysipelbehandlung. Kron. lek. Warszowa 1904, Bd. XXV.

134) Hochhaus, Ueber die Behandlung acuter Halsaffektionen mittels Stauungshyperämie. Therap. d. Gegenw. 1905.

135) Hoffer v. Sulmthal, Eine neue Methode von Serumbehandlung bei Erysipel. Fortschr. d. Med. 1904, No. 27.

136) Hoffmann, Gangränöses Erysipel des Penis und des Skrotum. Berl. klin. Wochenschr., Bd. XXXVII.

137) Holman, C. J., A case of erysipelas treated with serum. Northwest, Lancet, Minneap 1905, Bd. XXV.

138) v. Holten, Ueber posterysipelatöses Sklerem. Hamburg 1904. L. Gräfe & Sillem.

139) Howard, Mercurial ointment in erysipelas. Journ. Am. M. Assoc. Chicago 1900, Bd. XXXIV.

140) Huet, Société de neurol. de Paris, 4 fév. 1904. Rev. neurol. Paris 1904, Bd. XII.

141) Hutchinson, J., Recurring erysipelas of the face. Polyclin., London 1905, Bd. IX.

(Schluss der Literatur folgt.)

Ebenso wie die äussere Haut, geben auch die Schleimhäute des Körpers vielfach den Boden für erysipelatöse Entzündungen ab, die daselbst unter Umständen die schwersten Krankheitsbilder hervorrufen können. Neben den bereits erwähnten Katarrhen der Nase wird häufig eine erysipelatöse Angina beobachtet, die aber auch meist nur als Vorbote eines Gesichtserysipels Bedeutung hat. Auch der Tränennasenkanal bildet manchmal die Ursprungsstätte der Infektion, so in einem Falle Neustätter's[206]), indem ein Erysipel der Nasenschleimhaut und des Gesichtes im Anschlusse an eine Kataraktextraktion zur Entwicklung gekommen war. Vor der Operation wurden im Bindehautsack Staphylokokken und vereinzelte Streptokokken nachgewiesen. Während nun die Erkrankung des Rachens, sobald sie sich im Rahmen einer Angina hält, meist leichterer Natur ist, kann sie bei Fortschreiten nach abwärts zum Erysipel des Kehlkopfes führen, welches ebenso wie das primär hier lokalisierte Erysipel zu den gefürchtetsten Erkrankungen gehört. Sabatier[248]) bespricht im Anschluss an die Mitteilung eines Falles von primärem Larynxerysipel die Symptomatologie desselben und hebt hervor, dass eine Trennung der durch Streptokokken und Pneumokokken hervorgerufenen, lokal sich gleichenden Prozesse durchzuführen ist. Die Streptokokkenerkrankung zeichnet sich durch das Vorwiegen der allgemeinen, septischen Erscheinungen aus, während bei der Pneumokokkenphlegmone die lokalen Symptome das Krankheitsbild beherrschen. Schech[253]) bezweifelt, dass zwischen Erysipel und acuter infektiöser Phlegmone des Rachens und Kehlkopfes eine Scheidung möglich sei. Nach seiner Ansicht vollzieht sich die Infektion in den meisten Fällen von kleinen, durch infizierte Fischgräten, Knochensplitter usw. hervorgerufenen Läsionen aus, beim Genuss von Fleisch, an welchem das Virus haftet, oder durch Verschleppung infektiösen Materiales aus benachbarten Krankheitsherden. Aber auch ohne Trauma können selbst die physiologisch in der Mundhöhle vorhandenen Keime durch die Epithellücken eindringen und die Infektion bewirken. Nach Schech[253]) lässt sich weder auf Grund der bakteriellen Aetiologie, noch mit Rücksicht auf den pathologisch-anatomischen Befund eine Trennung im Sinne der oben genannten 2 Erkrankungen durchführen; auch der klinische Verlauf bietet keine wesentliche Differenz. Der einzige Unterschied liegt nach Ansicht des Verf. vielleicht darin, dass beim Erysipel der letale Ausgang — vorausgesetzt, dass bei Larynxstenose rechtzeitig tracheotomiert wird — seltener erfolgt als bei der acuten infektiösen Phlegmone. Verf. glaubt, dass die genannten Affektionen, denen auch

die Angina Ludovici zugehört, durch die verschiedensten Mikroorganismen hervorgerufen werden können und dass einzig die Virulenz der letzteren sowie die Lokalisation für die Entwicklung der verschiedenen Krankheitsbilder massgebend sind. Littmann[177]) berichtet über ein metastatisches Larynxerysipel mit primärer Lokalisation des Erysipels am Unterschenkel. Trotz Tracheotomie führten Lungenkomplikationen den Exitus herbei. Verf., der in den Krankheitsherden Staphylokokken nachwies, fasst den Begriff des Erysipels sehr weit, indem er dasselbe als eine durch keinen spezifischen Erreger bedingte, zunächst auf die Haut beschränkte Entzündung auffasst, die aber die Fähigkeit hat, sich auch in die Tiefe auszubreiten. — Tschebajew[208]) veröffentlicht einen Fall von Larynxerysipel mit Glottisödem, das zur Vornahme einer Tracheotomie zwang; die Respiration stellte sich wieder prompt ein und der Heilungsverlauf war ein vollständig glatter.

Durch Fortsetzung des Erysipels auf die tiefer gelegenen Luftwege kann es zur Entwicklung von Bronchitiden und Pneumonien kommen, deren erysipelatöse Natur hauptsächlich aus der Kontinuität mit dem primären Erkrankungsherde ersichtlich wird. Ausser diesen sekundären Formen gibt es jedoch noch eine primäre erysipelatöse Pneumonie, die durch ihre an die Wanderrose erinnernden Charakteristika, insbesondere durch das serpiginöse Fortschreiten der Hepatisation gekennzeichnet ist. Hierher gehört ein Fall Pich's[224]): Eine Frau, die als Krankenpflegerin bei einem Erysipel fungierte, erkrankte plötzlich unter hohem Fieber an einer Lungenentzündung, die unter wiederholten Remissionen der Krankheitserscheinungen immer wieder mit wechselnder Lokalisation sich erneuerte. Die auf Grund der Anamnese und des Verlaufes gestellte Diagnose wurde durch Feststellung des „Fehleisen'schen Bacillus" verifiziert.

Immerhin dürften diese Formen der Pneumonie äusserst selten sein und es genügt keineswegs, auf Grund der klinischen Charaktere die Diagnose zu stellen, da die gleichen Formen sicher auch vom Fränkel'schen Diplococcus hervorgerufen werden können (Lenhartz[172]).

Unter den Begleiterscheinungen und Komplikationen des Erysipels nehmen die cerebralen Störungen eine erste Stelle ein. Neben Kopfschmerz, Unruhe, Benommenheit sind es vor allem die Delirien, die unser Interesse beanspruchen. Nach Roger und Garnier[105]) hängt die Häufigkeit des Auftretens von Delirien u. a. vielfach von dem Zustande der Leber und der Nieren ab. Nach ihrer Erfahrung delirieren von 100 männlichen Erysipelkranken, die eine nachweisbar

grosse Leber haben, 6,52 %, bei Nierenaffektionen 8,88 % und bei Kombination beider 30,1 %. — Infolge des Zusammenhanges von Alkoholismus und Cirrhose stellen die Männer ein grösseres Kontingent für das Auftreten von Delirien, bei Frauen spielt neben obigen Momenten die neuropathische Veranlagung eine gewisse Rolle (Roger[237]). — Rosenbach[240]) hält die im Verlaufe von Kopferysipel auftretenden Erscheinungen der Gehirnreizung stets für prognostisch äusserst ungünstig. Ausserdem können Delirien auch als Symptom einer Meningitis vorkommen, die ebenfalls als sekundäre Komplikation des Erysipels zur Beobachtung kommt.

Gaultier[107]) und auch Izachik[157]) veröffentlichen je einen Fall von Gesichtserysipel mit komplizierender Meningitis. — Eine seltene Umkehrung der Verhältnisse zeigt sich in einem von Courtois-Suffit[46]) mitgeteilten Falle. Es handelt sich um einen jungen Mann, der im Verlaufe einer Meningitis plötzlich an Gesichtserysipel erkrankte. Im Eiter wurden Streptokokken nachgewiesen. — Ueber eine im Anschluss an Erysipel aufgetretene Chorea berichtet Fornaca[92]); es gelang ihm, in der Cerebrospinalflüssigkeit Streptokokken nachzuweisen, und er betont die günstige Wirkung der Lumbalpunktion, die im vorliegenden Falle sofortige Besserung der Erscheinungen zur Folge hatte. Die Chorea wird bekanntlich sehr häufig durch acute Infektionskrankheiten hervorgerufen; hierbei nimmt das Erysipel die 3. Stelle, und zwar nach Scharlach und Masern ein. — Psychosen im Gefolge von Erysipel sind nach Frenkel[99]) selten und kommen fast ausschliesslich nur nach Kopferysipel zur Beobachtung. Er teilt 4 Fälle von Erysipelpsychosen mit, bei denen das Intervall zwischen Erysipel und Auftreten der Psychose zwischen 4 und 11 Tagen, die Dauer der Erkrankung zwischen 14 Tagen und einigen Monaten betrug; länger dauernde Psychosen nach Erysipel scheinen selten zu sein. Sie gehören in die grosse Gruppe der halluzinatorischen Paranoia und sind als Erschöpfungspsychosen aufzufassen. Verworrenheit, Halluzinationen, Wahnideen, motorischer Drang usw. beherrschen das Krankheitsbild.

Auch Lähmungen werden im Anschluss an Erysipel beobachtet. Pointon[227]) behandelte einen 17jährigen Mann, bei dem es 14 Tage nach Heilung eines schweren Gesichtserysipels zur Entwicklung nervöser Symptome kam. Nach vorangehender Schwäche in den Beinen und allgemeinem Krankheitsgefühl stellten sich unter Temperaturanstieg Parese der Beine und Incontinentia urinae ein. Im Verlaufe eines Jahres kam das Krankheitsbild zu weiterer Entwicklung, auch die Arme wurden paretisch, die Patellarreflexe waren gesteigert,

es bestanden Intentionstremor und Gürtelgefühl. Nach $1^1/_2$ Jahren trat Heilung ein. — Verf. erklärt sich die Entstehung der nervösen Affektion durch die toxische Wirkung der Streptokokken auf das Blut, später allerdings dürfte wahrscheinlich eine chronisch traumatische Neurasthenie hinzugetreten sein, wobei die Erysipelinfektion an Stelle eines mechanischen Traumas einwirkte. Auch Roger[287]) sah dreimal Parese der unteren Extremitäten mit Hyperästhesie und gesteigerten Reflexen nach Erysipel entstehen.

Eine seltene Komplikation bildet die Facialisparalyse im Anschluss an Gesichtserysipel. Garnier[104]) hat eine solche beobachtet und glaubt, dass wahrscheinlich Beziehungen zwischen der erysipelatösen Plaque und den Endausbreitungen von Facialisfasern für die Entstehung der Lähmung von Bedeutung sind. Huet[140]) hat unter einer grossen Zahl von Facialisparalysen eine einzige nach Erysipel gesehen und hält diese Aetiologie daher für äusserst selten.

Durch Uebergreifen eines Gesichtserysipels auf die Orbita kann es zu schweren Affektionen des Optikus kommen, die nicht selten zu vollständiger Erblindung führen. Cabannes[34]) hält die Fälle mit Läsionen des Nervus opticus für selten; er selbst hat einen Fall beobachtet, bei welchem im Anschluss an ein Erysipel des Gesichtes Neuritis optica mit rapid folgender Atrophie des Nerven und vollständigem Verlust des Sehvermögens auftrat. Ueber das Zustandekommen der Sehstörung gehen die Ansichten auseinander. Während von einer Seite behauptet wird, dass es immer zu einer direkten Atrophie der Papille ohne vorausgehende Neuritis komme, ist die Mehrzahl der Ansicht, dass die Neuritis stets das Primäre sei. Letzterer Anschauung huldigt auch Cabannes[34]). Er glaubt, dass im Anschluss an eine Orbitalphlegmone Entzündungserscheinungen zurückbleiben, die klinisch durch Exophthalmus charakterisiert sind; andererseits kommt es zur Kompression des Orbitainhaltes und speziell des Optikus. Je nachdem das entzündliche oder mechanische Element vorherrscht, steht die Neuritis oder die Atrophie mehr im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Terrien[283]) berichtet über eine im Anschluss an ein benignes, prognostisch keineswegs ungünstiges Erysipel aufgetretene beiderseitige Erblindung. Die Untersuchung ergab beiderseits Neuritis optica, die später nach Abheilung des Erysipels zur Atrophie führte. — Addario[1]) beschreibt 2 Fälle von Atrophia n. optici nach Gesichtserysipel ohne vorhergegangene ophthalmosk. sichtbare entzündliche Veränderung des Sehnervenkopfes. Er glaubt, dass dieselbe

durch Streptokokken-Thrombophlebitis und nicht durch Einwirkung der Toxine auf den Nerven hervorgerufen wird. Zur Klärung dieser Frage machte er bei Kaninchen Injektionen von Streptokokken und Streptotoxinen in die Nähe des Nervus opticus, wodurch bloss vorübergehender Exophthalmus, niemals jedoch Alteration des Optikus erzielt wurde. — Thier[285]) veröffentlicht einen Fall von hochgradiger Amblyopie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung, die nach einem Erysipelas faciei entstanden war und 6 Monate andauerte. Nach Terrien und Lesné[284]) werden ausser den erwähnten Komplikationen noch folgende am Auge beobachtet: Tränendrüsen- und Tränensackentzündung, parenchymatöse Infiltration und Nekrose der Hornhaut, Iridochorioiditis, Glaukom, Hyalitis und Augenmuskellähmungen. Moretti[199]) teilt einen Fall von Entzündung der Tränendrüse nach Erysipel mit. Der Exophthalmus kann nicht durch die Schwellung der Drüse, sondern nur durch Beteiligung des Orbitalgewebes hervorgerufen werden. — Entzündungen am Augenapparat im Gefolge von Erysipel können zu jäher Zerstörung desselben führen, wie eine Mitteilung Thier's lehrt. Auch Fernandez[85]) fand in dem gänzlich zerstörten Gesicht eines Negers nur noch 2 Oeffnungen: Nase und Mund. Die Augenhöhlen waren verschwunden und die Lider narbig miteinander verwachsen.

Neben den früher beschriebenen echten erysipelatösen Pneumonien spielen auch die im Verlaufe des Erysipels auftretenden Pneumokokkenpneumonien eine Rolle. Roger[237]) hält sie für eine sehr ernste Komplikation, die zu ungünstiger Prognose herausfordert.

Auch die Kreislaufsorgane erleiden manchmal Schädigungen im Verlaufe eines Erysipels, obwohl Roger[237]) konstatiert, dass er zumeist keine Verschlechterung bestehender Herzaffektionen durch Erysipelattacken beobachten konnte. Einigemal sah er Pericarditis und einmal eine ulceröse Endocarditis im Gefolge eines Erysipels auftreten, auch Phlebitiden stellen sich als häufige Komplikation des Leidens ein. Dass ausserdem, falls es zur Entwicklung einer allgemeinen Sepsis kommt, die weitestgehenden Schädigungen im Organismus und speziell am Gefässapparat auftreten können, ist selbstverständlich.

Bezüglich der Leukocytenvermehrung beim Erysipel haben Chantemesse und Rey[89]) festgestellt, dass die Leukocytose mit der Schwere der Infektion parallel geht und dass die Vermehrung hauptsächlich die polynucleären Elemente betrifft.

Es wurde bereits erwähnt, dass Lebererkrankungen stets eine ernste Komplikation für das Erysipelleiden darstellen, nach Roger

und Garnier[105]) endet bei Cirrhotikern das Erysipel fast stets tödlich. Roger[237]) hat 3mal im Verlaufe eines Erysipels Icterus beobachtet.

Von Wichtigkeit ist das Verhalten der Nieren beim Erysipel. Pollatschek[225]) hat 50 Fälle, ausschliesslich von typischem Erysipel, untersucht und ist hierbei zu folgenden bemerkenswerten Resultaten gekommen: Zeichen einer Nierenschädigung traten in 38 % der Fälle auf, und zwar wurden sowohl einfache Cylindrurie ohne Albuminurie als auch Albuminurie ohne Cylindrurie und schliesslich beide kombiniert gefunden. Verf. will alle diese Fälle nicht als acute Nephritiden bezeichnen, da selbst das Auftreten grosser Eiweissmengen auch beim Vorhandensein renaler Elemente meist von transitorischer Natur ist. Entscheidend für die Ausbildung des Prozesses ist nicht die Stärke des Virus, sondern die individuelle Vulnerabilität der Nieren, indem Verf. die Beobachtung machte, dass oft ganz leichte Erkrankungsformen bei nicht ganz intakter Niere zu schweren Schädigungen derselben führten, während andererseits schwerste Erysipele ohne die geringsten Symptome von seiten der Nieren einhergingen. — Fornaca[93]) hat in 33 % seiner Fälle Albuminurie festgestellt. Nach Schmalzl[265]) können die Streptokokken in der Haut fixiert bleiben und nur die Toxine in den Körper übergehen. In diesem Falle entsteht nur eine leichte, vorübergehende Albuminurie ohne weitere Bedeutung. Treten jedoch die Kokken in den Kreislauf über, wodurch gleichzeitig der Anlass zu schweren Pyämien und Septikämien gegeben wird, so kommen hierdurch schwere Nephritiden zustande, die auch eine chronische Nierenerkrankung zur Folge haben können. — Roger[237]) beobachtete mehrmals hämorrhagische Nephritis, einmal mit tödlichem Ausgange.

Auch Gelenkserkrankungen können im Verlaufe eines Erysipels unangenehme Komplikationen darstellen. Cumston[51]) unterscheidet zwischen zweierlei Arten von Gelenksaffektionen beim Erysipel: Die erstere, als Pseudorheumatismus bezeichnete Affektion kann ohne stärkere Störung rasch wieder schwinden oder auch zu serösem Erguss und selbst zur Vereiterung führen. Bei der zweiten Art schliesst sich der Gelenksprozess auch lokal an die erysipelatös erkrankte Stelle an und kann in verschieden hohem Grade zu Zerstörungen des Gelenkes führen. Auch Monteux[201]) erwähnt den im Gefolge des Erysipels auftretenden Pseudorheumatismus, andererseits aber macht er auf jene Fälle aufmerksam, die, im Beginne der Rekonvaleszenz nach Erysipel einsetzend, ihrem Verlauf nach und rücksichtlich ihrer prompten Reaktion auf Salicylsäure als echte Poly-

arthritiden imponieren, über deren Genese ihm jedoch nichts Sicheres bekannt ist. — Casparie[87]) kommt auf Grund klinischer Beobachtung zu der Anschauung, dass der Streptococcus Fehleisen, der im Beginne des Gesichtserysipels bereits geringe Virulenz aufweist, bei weiterer Abschwächung im Verlaufe der Erkrankung ein dem acuten Gelenksrheumatismus ganz analoges Krankheitsbild erzeugen kann.

Es wurde bereits erwähnt, dass die individuelle Disposition zur Erysipelerkrankung und der Mangel einer Immunität das Auftreten wiederholter Recidiven zur Folge haben. — Dieselben treten einerseits kurz nach dem scheinbaren Ablauf der Erkrankung als „Rückfälle“ in Erscheinung, andererseits kommt es in Pausen von Monaten und Jahren zum Auftreten von Erysipelattacken, die als echte Recidiven aufzufassen sind. Freymann[100]) zählt unter 263 Fällen 194 Primärerkrankungen und 69 Recidiven, darunter 32 bereits öfters wiederholte Erkrankungen. Die letzteren zeigten im allgemeinen einen bei weitem milderen Verlauf und wurden vornehmlich bei Weibern beobachtet. Bei starker Häufung der Erkrankungen, die oft ohne sichtbare Ursache und meist in ganz regelmässigen Intervallen auftreten, spricht man von habituellem Erysipel. Es wurde bereits auf das menstruelle Erysipel hingewiesen, welches sich, abgesehen von seinem periodischen Auftreten, noch meist durch die geringere Heftigkeit der Krankheitserscheinungen auszeichnet. Roger[237]) teilt mit, dass eine Frau in einem Zeitraum von 4 Monaten 3 mal zur Zeit der Menstruation erkrankte, wobei die Affektion stets ganz leichter Natur war, während die 4. Erkrankung, die nicht mit der Periode zusammenfiel, auch von ernsteren Symptomen begleitet war. — Manchmal (Roger[237]) gehen die Erysipele der Pubertät voraus, das zeigt ein Fall, bei dem ein Mädchen von ihrem 7.—18. Jahre alle Monate ein leichtes Erysipel durchmachte, während vom Beginne der Pubertät die Recidiven vollständig sistierten. — Roger[237]) bringt noch einige Beispiele, welche die engen Wechselbeziehungen zwischen der Sexualsphäre und recidivierendem Erysipel bei der Frau beleuchten. Eine Mitteilung Schütze's[262]) betrifft ein 24 jähriges Mädchen, welches im Verlauf von 12 Monaten 7 mal zu Beginn der Menses von einem Gesichtserysipel befallen wurde, welches 6 Tage, bis zum Ende der Menses, bestehen blieb. Auch Frisch[101]) beobachtete bei einem recidivierenden Erysipel das fast regelmässige Zusammentreffen mit der Menstruation; als die Patientin konzipierte, hörte gleichzeitig mit der Menstruation auch die Wiederkehr des Erysipels auf. Durch die häufigen Wiederholungen

der Erkrankung kommt es manchmal zu chronischen Verdickungen der Haut, die in seltenen Fällen selbst zu elephantiastischen Veränderungen derselben führen können. Unter 10 Fällen der Elephantiasis verschiedener Körperstellen fand Frisch[101]) 6 mal einen Zusammenhang mit recidivierenden Erysipelen, die eine stete Steigerung der Volumszunahme zur Folge hatten. Hierher gehört vielleicht auch ein Fall, den Critchett[49]) demonstrierte. Er fand massiges Lidödem nach recidivierendem Erysipel; dasselbe trotzte jeglicher, auch chirurgischer Behandlung. Cohn[43]) berichtet über einen Patienten, welcher im Laufe von 13 Jahren ca. 50 Recidiven durchgemacht hat, die zur Bildung einer Elephantiasis des Beines geführt haben, deren Entwicklung gleichsam proportional mit der Zahl der Erkrankungen einherging. Verf. glaubt, dass durch diesen Fall die Theorie der „latenten Herde" eine Bestätigung finde. Sowohl die erste Erkrankung als auch alle folgenden gingen nämlich von einer Operationsnarbe in der linken Inguinalgegend aus, weshalb Verf. annimmt, dass in dieser Narbe oder deren Umgebung Depots von Erysipelkokken eingeschlossen seien, die von Zeit zu Zeit aus unbekannten Gründen in die Lymphbahnen eindringen und zur Erkrankung führen.

(Schluss folgt.)

Die Nervennaht.

Kritisches Referat über die Literatur der Jahre 1896—1907.

Von Dr. **Ernst Oberndörffer** in Berlin-Wilmersdorf.

(Schluss.)

Literatur.

1. Die mit * bezeichneten Arbeiten waren mir weder im Original noch im Referat zugänglich. 2. Arbeiten rein anatomischen Inhalts sind nicht in das Verzeichnis aufgenommen worden.

75) Mader, Ein Fall von Nervennaht. Wiener klin. Woch. 1898.

76) Marenghi, La régénération des fibres nerveuses à la suite de la section des nerfs. Arch. ital. de Biol. XXIX, 1898.

77) Morestin, Plaie de la branche postérieure du radial etc. Bull. soc. chir. Paris 1902.

78) Mott, Halliburton, Edmunds, Regeneration of nerves. Journ. of Physiology 1904, Bd. XXXI.

79) Mouchet, Section complète du n. médian etc. Gaz. hêbdom. 1900.

80) Mühsam, Nervenlähmung nach Oberarmbrüchen. Centralbl. f. Chir. 1906, p. 877.

81) Münzer und Fischer, Gibt es eine autogene Regeneration der Nervenfasern? Neurol. Centralbl. 1906.

82) Dies., Das Waller'sche Gesetz, die Neuronlehre und die autogene Regeneration der Nervenfasern. Zeitschr. f. Heilkunde 1906.

83) *Nélaton, Plaies des nerfs et suture nerveuse. Indépendance méd. 1898

84) Neugebauer, Zur Neurorrhaphie und Neurolysis. Beitr. zur klin. Chir. 1896, Bd. XV.
85) Nicoll, Two cases of resection of median nerve etc. Glasgow Med. Journ. 1898, Bd. XLIX.
86) Nové-Josserand, Bull. soc. chir. Lyon 1901. (Nach Chipault.)
87) Oppenheimer, Beiträge zur Kasuistik der Nervenchirurgie. Inaug.-Diss. Kiel 1902.
88) Péan, Neurom, Excision, Gaz. hôp. 1897.
89) *Pecresse, Contribution à l'étude des sections et resections du n. sciatique. Thèse Bordeaux 1900.
90) Perthes, Ueber Nervenregeneration nach Extraktion von Nerven wegen Trigeminus-Neuralgie. Zeitschr. f. Chir. 1905, Bd. LXXVII.
91) Poirier, } siehe Reynier.
92) Potherat, }
93) Purpura, Intorno alla sutura dei nervi. Gazz. med. lombard. 1902.
94) Quénu, siehe Reynier.
95) Ranzi, Demonstration. Wiener klin. Woch. 1905, p. 1395.
96) Rey, Suture du n. médian, nach Chipault.
97) Reynier, Diskussion über Nervennaht. Bull. Soc. chir. Paris 1902.
98) Ders., Suture de la branche motrice du n. radial. Bull. Acad. Méd. 1904.
99) Riethus, Ueber Verletzungen des N. radialis bei Humerusfraktur. Beitr. zur klin. Chir. 1899, Bd. XXIV.
100) Routier, Ulnarisnaht, siehe Reynier.
101) Rüdinger, Ueber Sehnen- und Nervennähte. Centralbl. für die ges. Therapie 1898.
102) Sabadiani, Tibialisnaht, nach Chipault.
103) *Sandulli, Sulla sutura dei nervi. Giorn. internaz. di scienze med. 1899.
104) de Santi, A case of gunshot wound of the leg etc. Brit. Med. Journ. 1899, II.
105) Schede-Graff, Handbuch der spez. Therapie von Penzoldt-Stintzing 1901, 3. Aufl., Bd. V.
106) Sczypiorsky, Suture du n. cubital etc. Gaz. hôp. 1896.
107) Schillings, Ueber Nervennaht. Inaug.-Diss. Bonn 1897.
108) Schultze, O., Die Kontinuität der Organisationseinheiten der peripheren Nervenfaser. Arch. f. Physiol. 1905, Bd. CVIII.
109) Senn, Case of nerve suture a year after injury. Chicago Med. Recorder 1900. Ref. Jahresber. f. Neurol. 1900.
110) Sherren, On the distribution and recovery of peripheral nerves etc. Lancet 1906, I.
111) Sick, Demonstration. Deutsche med. Woch. 1897, Vereinsbeil. p. 227.
112) Sinnreich, Traumatisches Aneurysma der Art. brachialis mit Durchtrennung des N. medianus. Wiener klin. Woch. 1900.
113) Speiser, Die Prognose der Nervennaht. Fortschr. d. Medizin 1902.
114) Stapff, Ueber Nervenverletzungen und ihre Heilung. Inaug.-Diss. Marburg 1897.
115) Stierlin, Nervus recurrens und Kropfoperationen. Zeitschr. f. Chir. 1907, Bd. LXXXIX.
116) Strohe, Verletzung des N. radialis mit nachfolgender Naht. Münchener med. Woch. 1906, p. 732.
117) Thiemich, Ueber Heilung nach Nervennaht. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
118) Thorburn, Secondary suture of the brachial plexus. Brit. Med. Journ. 1900, I.
119) Tonarelli, Lesioni traumatiche dei nervi. Il Morgagni 1904.
120) Tornau, Beitrag zur Kasuistik der Nervennaht. Inaug.-Diss. Königsberg 1898.
121) *Toussaint, De la suture nerveuse. Rev. méd. de l'Est. 1901.
122) Treutlein, Kriegschirurgisches aus Japan. Münch. med. Woch. 1906.
123) Vanlair, siehe Chipault.
124) Vincent-Binet, siehe Chipault (Ulnarisnaht).
125) Vlaccos, Suture du n. médian 4 mois après sa section. Bull. soc. chir Paris 1902.
126) *Warbasse, Observations on wounds of nerves. Journ. of Assoc. Milit. Surgeons of Unit. States 1903.
127) Wilmers, Ueber Nervennaht und Nervenlösung. Inaug.-Diss. Bonn 1899.

128) Wölfler, Ueber die Naht des N. hypoglossus. Beitr. zur. klin. Chir. 1905, Bd. XLV.
129) Zander, Ueber das Waller'sche Gesetz. Deutsche med. Woch. 1906.
130) Zitzke, Kasuist. Beiträge zur Nervennaht. Inaug.-Diss. Greifswald 1899.

Zum Vergleich teile ich noch eine Reihe von Statistiken anderer Autoren mit, die teils aus ihren Zusammenstellungen, teils aus ihren eigenen Beobachtungen gewonnen sind:

Albrecht*)	75 % Erfolge	Lehrmann*)	85 % Erfolge
Bank*)	80 „ „	Lemke*)	66 „ „
Bidder*)	77 „ „	Schillings[107])	66 „ „
Bruns*)	72 „ „	Stapff[114])	72 „ „
Dingel[27])	83 „ „	Tillmanns*)	64 „ „
Kramer[58])	77 „ „	Wolberg*)	58 „ „
Kuschel[58])	60 „ „	Zitzke[130])	45 „ „

Diese 14 Statistiken ergeben einen Durchschnitt von 70 %.

Prognose.

Ueber den Einfluss des Lebensalters auf den Erfolg der Nervennaht habe ich keine Ermittlungen angestellt, da die Abnahme der Regenerationsfähigkeit im Laufe der Jahre allgemein bekannt ist, ausserdem der weitaus grösste Teil der Operationen an Patienten zwischen 20 und 40 Jahren ausgeführt wird. Stapff[114]) stellt 77 Fälle nach dem Alter zusammen; aus seiner Tabelle sei erwähnt, dass unter 24 Patienten im 10.—19. Jahre nur ein zweifelhafter Erfolg, unter 31 zwischen 20 und 29 Jahren 6 zweifelhafte und 2 Misserfolge waren. Unter meinen Fällen sind 4 im Alter von 50 Jahren und darüber verzeichnet; von diesen waren 2 erfolglos, bei einem Patienten (62 Jahre) musste die Hand wegen Gangrän amputiert werden, bei einem ist das Resultat unbekannt.

Die Lage der Verletzung in grösserer oder geringerer Entfernung vom Centrum wird noch immer vielfach als bedeutungsvoll angesehen, nachdem Etzold das Gesetz aufgestellt hatte, dass die Prognose (namentlich hinsichtlich der Heilungsdauer) um so schlechter sei, je centraler die Nervenläsion sitze. Ich habe schon bei Besprechung der Nervennaht an den 3 grossen Armnerven gezeigt, dass eine solche Beziehung nicht zu erkennen ist; beim Medianus und Ulnaris ist gar kein oder ein geringer Unterschied in den Erfolgen der Naht am Ober- oder Unterarm zu bemerken, beim Radialis ist die letztere sogar prognostisch wesentlich ungünstiger als

*) Nach Hector[41]).

die erstere. Auch Stapff hat bei Zusammenstellung von 100 Fällen solche Beziehungen nicht gefunden. Bemerkenswert ist, dass Etzold sein Gesetz nach den Erfahrungen bei der Plexusnaht (s. o.) formuliert hat; von 6 Fällen erhielt nur einer wieder eine gebrauchsfähige Hand. Auch bei meinen 8 Fällen trat dieser günstige Erfolg nur einmal ein, und zwar gerade bei dem Kranken, bei welchem die Verletzung am weitesten distal gelegen war (Codivilla). Trotzdem ist dies kein Beweis für die Richtigkeit des Etzold'schen Gesetzes. Denn einmal wurde nur diese Plexusverletzung primär genäht, alle übrigen nach 1—8 Monaten, nachdem die in solchen Fällen besonders ausgedehnten Muskelatrophien schon eingetreten waren. Und zweitens war die Verletzung in diesem Fall eine relativ einfache im Vergleich mit der Mehrzahl der übrigen.

Damit kommen wir auf den Punkt, der am meisten die Prognose der Nervennaht beeinflusst: die Art der Verletzung und der Verlauf der Wundheilung. Im Tierversuch ist nachgewiesen worden, dass nach Nervendurchtrennung die Vorderhornzellen degenerative Veränderungen erleiden, und zwar bewirkt einfache Durchschneidung des Nerven Chromatolyse, Quetschung dagegen Achromatose, später Atrophie und Zerfall (Tonarelli[119]). In der Praxis ist es natürlich nicht möglich, zu beurteilen, wieviel die Art der Nervenläsion, wieviel die Nebenverletzungen zu der Verschlechterung der Prognose beitragen. Dass aber, ganz allgemein gesprochen, die Schwere des Traumas den Erfolg der Naht entscheidend beeinflusst, geht aus dem hervor, was über die Operationen an den einzelnen Nerven gesagt ist; ich brauche hier nicht nochmals darauf einzugehen.

Die Wichtigkeit eines ungestörten Wundverlaufes wird von besonders erfahrenen Autoren (Kennedy[58]), Head-Sherren[40]) ausdrücklich betont; die Gefahr liegt in der Vereiterung der Stümpfe und in der Bildung einer ausgedehnten Narbe, durch welche die Nahtstelle komprimiert wird. Auch Schede hebt diesen Punkt besonders hervor und sagt, dass die Interposition von Bindegewebe ein unüberwindliches Hindernis für die Vereinigung der Stümpfe bildet. Für die Wichtigkeit der Eiterung ist ein typisches Beispiel die Selbstbeobachtung von Tornau[120]):

Säbelhieb, Durchtrennung sämtlicher Flexoren am Unterarm sowie des Medianus und Ulnaris. Sofort genäht, Medianus reaktionslos, am Ulnaris Eiterung. Nach 7 Wochen beginnende Motilität im Medianusgebiet, nach 3 Monaten Handschluss möglich. Ulnaris nach 1 Jahr noch gelähmt: Krallenhand, Atrophie der kleinen Handmuskeln, Spreizen der Finger unmöglich. Faradische

Reizung des Medianus oberhalb der Nahtstelle bewirkt Muskelkontraktion, Ulnarisreizung ohne Wirkung.

Der zweite Punkt, die Narbenbildung und ihre Folgen, bedarf keines Beweises; welch grosser Wert aber auf die Freihaltung der Nahtstelle gelegt wird, zeigen die verschiedenen Methoden, die eigens für diesen Zweck angegeben wurden. Vanlair[123]) schützt den Nerven durch ein Knochenröhrchen, Payr durch Magnesiumröhren, Lotheissen durch Cylinder aus Gelatine, in Formalin gehärtet. Henle[42]) hat den genähten Nerven in transplantiertes Fett eingehüllt. Besondere Beachtung fand das Verfahren von Foramitti*): Verwendung von Tierarterien, in Formalin gehärtet. Ranzi[95]) hat sie mit bestem Erfolg angewendet, Treutlein[122]) berichtet über ausgezeichnete Erfolge derselben bei Kriegsverletzungen. v. Auffenberg[4]) rät, in jedem Falle von Nervennaht eine der bezeichneten Methoden anzuwenden.

Ueber den Wert der Nachbehandlung (Bäder, elektrischer Strom, Massage, Gymnastik) ist nicht leicht ein Urteil zu gewinnen, weil so verschiedenartige Momente den Erfolg der Nervennaht beeinflussen. Immerhin ist bemerkenswert, dass Oppenheimer[87]) unter 11 Fällen mit guter und lange fortgesetzter Nachbehandlung nur einen Misserfolg erlebte, bei welchem er die Nachbehandlung von 7 Monaten für ungenügend hält. Bei anderen Autoren tritt dieser Zusammenhang nicht hervor; so hatte Zitzke[130]) trotz sorgfältiger Nachbehandlung schlechte Resultate, Hector[41]) und Schillings[107]) keine besseren, als dem Durchschnitt aller Fälle mit und ohne Nachbehandlung entspricht. Tornau[120]) erzielte bei sich selbst trotz mehrjähriger Behandlung nur eine mangelhafte Restitution. Potherat[92]) legt auf die Nachbehandlung grosses Gewicht; Keen[50]) und Thorburn[118]) machen das Unterbleiben einer solchen für den mangelhaften Erfolg einiger Fälle verantwortlich. Bei vielen Beobachtungen ist über diesen Punkt überhaupt nichts angegeben. Der Wert der Nachbehandlung lässt sich also nach meinem Material nicht genau bestimmen, ist aber nach dem, was wir bei der Behandlung von peripheren Lähmungen verschiedenen Ursprungs sehen, nicht zu bezweifeln.

Als ein ganz besonders wichtiger Punkt für die Prognose wird allgemein der Zeitpunkt der Naht angesehen. Die schweren Folgen der dauernden Leitungsunterbrechung: Atrophie der Muskeln, Kontrakturen, Gelenkversteifung, trophische Störungen machen diese

---

*) Archiv f. klin. Chir., Bd. LXXIII.

Erfolg	1. Tag	2.—7. Tag	8.—14. Tag	3.—4. Woche	5.—8. Woche
Gut	36 = 38 %	11 = 35 %	4 = 57 %	9 = 56 %	7 = 44 %
Mittel	24 = 25 %	16 = 52 %	3 = 43 %	6 = 32 %	4 = 25 %
Schlecht	25 = 26 %	—	—	2 = 12 %	5 = 31 %
Unbekannt	11 = 11 %	4 = 13 %	—	—	—
Summe	96	31	7	17	16

Anschauung selbstverständlich. Kennedy[57]), ein eifriger Anhänger der autogenen Regeneration, hat kürzlich darauf hingewiesen, dass die Nervenleitung nach der Naht schneller eintritt, wenn man sie etwa 3 Monate nach der Läsion ausführt, als wenn man primär näht, weil im ersteren Falle das distale Stück bereits neue Fasern besitzt; er empfiehlt aber in einer anderen Arbeit trotzdem die frühzeitige Naht, weil die Muskelatrophie durch die autogene Regeneration des Nerven natürlich nicht verhindert wird. Uebrigens geht die eventuell wiedergewonnene Leitungsfähigkeit des peripheren Endes wieder verloren, wenn die von der Ganglienzelle ausgehenden Reize dauernd fehlen (O. Schultze[108]), und auch diese selbst verfällt der chronischen Atrophie (Nissl, nach Bethe[10]).

Nach diesen Ausführungen könnte es verwunderlich erscheinen, dass die primäre Naht der sekundären an Zahl der Erfolge nicht überlegen ist. Nachdem bereits bei Besprechung der einzelnen Nerven wiederholt davon die Rede war, gebe ich noch eine Uebersicht über 261 Fälle im ganzen:

	Gut	Mittel	Schlecht	Unbek.
Primär 96:	36 = 37 %,	24 = 25 %,	25 = 26 %,	11 = 12 %
Sekundär 165:	58 = 35 „	72 = 44 „	20 = 12 „	15 = 9 „

Die Gesamtzahl der Erfolge ist also bei der sekundären Naht grösser als bei der primären. Auch Kramer berechnet unter 50 primären Nähten etwas weniger Erfolge als unter 75 sekundären (80 gegen 81 %); Bank*) konstatiert unter 41 Fällen von Sekundärnaht 37 Heilungen = 90 %, Tornau unter 34 Fällen 30 Erfolge = 88 %.

Die Bedeutung dieser Tatsachen tritt erst recht hervor, wenn wir den Zeitpunkt der sekundären Naht näher ins Auge fassen. Wie die Tabelle zeigt, ist die Gesamtzahl der Erfolge im ganzen

*) Nach Tornau[120]).

3.—4. Monat	5.—6. Monat	7.—12. Monat	2. Jahr	3.—4. Jahr	Mehr als 4 Jahre	Termin unbekannt
13 = 34 %	7 = 34 %	4 = 15 %	2 = 22 %	—	1	8
18 = 47 %	10 = 60 %	12 = 45 %	3 = 33 %	—	—	5
3 = 8 %	1 = 6 %	7 = 25 %	2 = 22 %	—	—	3
4 = 11 %	—	4 = 15 %	2 = 22 %	—	1	6
38	18	27	9	—	2	22

ersten Halbjahr ebenso gross oder grösser als bei primärer Naht, nur die in der 5.—8. Woche vorgenommene Operation hat eine höhere Zahl von Misserfolgen. Erst mit Beginn des 7. Monats tritt eine deutliche Verschlechterung der Resultate ein. Mögen diese Ziffern wegen der Unterschiede in der Grösse des Zahlenmaterials auch nicht unbedingt beweisend sein, so geht aus der Tabelle doch mit Sicherheit hervor, dass die Verminderung der Erfolge nicht proportional ist der Länge der verflossenen Zeit. Stapff[114]) kommt zu dem gleichen Ergebnis: von 64 Fällen, die im 1. Jahr genäht wurden, hatten 72 % einen guten, 22 % einen zweifelhaften, 4 % gar keinen Erfolg; bei einer Zwischenzeit von 2—14 Jahren findet er unter 15 Fällen noch 60 % gute, 26,6 % zweifelhafte Resultate und 13,3 % Misserfolge. Wir können also sagen, dass innerhalb gewisser Grenzen der Termin der Naht die Aussichten nicht merkbar beeinflusst, sondern an Bedeutung hinter jenen anderen Momenten zurücktritt, von denen wiederholt die Rede war. Wie lange nach der Verletzung eine erfolgreiche Naht überhaupt noch möglich ist, beweist der viel citierte Fall von Tillaux (14 Jahre), dem sich die bereits erwähnte Ischiadikusnaht von Cervera (11 Jahre) anschliesst. Macartney[73]) hat den durchschnittenen Medianus nach 9 Jahren genäht, konnte aber den Kranken nur kurze Zeit beobachten. Die beiden Fälle von Levings (29 Jahre!) und Kennedy (14 Jahre) werden in einem späteren Kapitel besprochen; beide waren ganz bzw. fast ganz erfolglos. Ebenso konnte Bowlby[15]) nach 12 und 6 Jahren nur die Sensibilität, nicht die Motilität bessern und glaubt, dass schon nach 4 Jahren im allgemeinen kein Erfolg mehr zu erwarten sei.

Zusammenfassend können wir über die Aussichten der Nervennaht folgendes sagen:

Die Naht ist in ungefähr $^2/_3$ aller Fälle erfolg-

reich. Das praktische Resultat hängt in erster Linie von der Art und Schwere der Wunde und ihrem Heilungsverlauf ab; der Sitz der Verletzung und die Nachbehandlung üben keinen sicher erkennbaren Einfluss aus. Die sekundäre Naht gibt innerhalb des ersten Halbjahres nach der Durchtrennung ebensoviel Aussicht auf Erfolg wie die primäre; nach dem 4. Jahr sind positive Ergebnisse nur ausnahmsweise zu erwarten.

Ueber die Zeit, nach der ein Erfolg klinisch zuerst zu bemerken ist, kann nach dem Urteil des erfahrenen Bowlby[16]) eine Regel überhaupt nicht aufgestellt werden. Bevor wir auf diesen Punkt näher eingehen, muss eine einst viel diskutierte, jetzt aber wohl endgültig entschiedene Frage: die Prima intentio nervorum, kurz gestreift werden. Nach Ansicht ihrer Verteidiger sollte es möglich sein, dass nach sofortiger und exakter Zusammenfügung der Stümpfe die Leitung im Nerven sich unmittelbar wieder herstelle. Von anatomischer Seite ist diese Lehre nachdrücklich bekämpft worden, in neuerer Zeit noch von Thiemich[117]), Henriksen[48]) und Tonarelli[119]); bei Klinikern hat sie bis in die jüngste Zeit Verteidiger gefunden. So glaubt Kramer in einem Falle, wo 40 Tage nach Medianusdurchtrennung am Oberarm bereits die Funktion des Opponens pollicis wieder vorhanden war, eine Prima intentio vermuten zu dürfen. Seine Beobachtung erklärt sich aber durch die Untersuchungen Bernhardt's,*) der auf eine Anastomose zwischen dem zum Daumenballen ziehenden Medianusast und dem tiefen Ulnariszweig aufmerksam macht. Reynier[97]) berichtete in der Pariser Gesellschaft für Chirurgie über 2 Fälle, bei denen der Peroneus zufällig bei Operationen durchschnitten und sofort genäht wurde; es sollen weder motorische noch sensible Störungen aufgetreten sein. Diese Beobachtung wurde von Quénu, Poirier, Delbet sofort angezweifelt und es stellte sich heraus, dass die elektrische Reaktion erst nach einem Monat untersucht worden war. Im übrigen verweise ich auf das, was ich früher über die Diagnose des Erfolges der Nervennaht ausgeführt habe; unter Berücksichtigung der dort erwähnten Kautelen wird sich kein Fall von Prima intentio nachweisen lassen. Schon Head's Selbstversuch, der doch die günstigsten Bedingungen für eine Prima intentio geboten hätte, sollte zur Widerlegung jener Lehre genügen. Gluck,

*) S. o.

einer der eifrigsten Verteidiger jener Ansicht, hat neuerdings seinen strengen Standpunkt modifiziert und gibt folgende interessante Definition der Prima intentio: *) Ein peripherer Stumpf kann durch Anastomosen mit dem Centrum in Verbindung stehen und so scheinbar spontan regenerieren. Erfolgt auf der Höhe dieser Regeneration die sekundäre Naht, so entsteht das „scheinbar paradoxe“ Phänomen einer raschen Funktionsetablierung. Dass dieser Prozess mit der Prima intentio im ursprünglichen Sinne nichts zu tun hat, ist klar.

Ueber die Fehlerquellen ist bereits gesprochen worden; hiernach ergibt sich die Beurteilung solcher Fälle, wie sie Chupin[22]) (vollständige Beweglichkeit 6 Wochen nach primärer Ulnarisnaht) oder Laplace[64]) (Naht des Ulnaris 1 Jahr nach Durchtrennung; 4 Tage später Bewegungen der Hand!) mitteilen, ganz von selbst. Nach Kennedy,**) der damals 40 Fälle operiert hatte, kehrt die Beweglichkeit nicht vor 2 Monaten, nach Albrecht (cit. nach Neugebauer[84]) erst nach frühestens 10—12 Wochen zurück. Ich habe aus meinem Material 104 Fälle gesammelt, bei denen Angaben über den Beginn der Motilität gemacht sind; sie betreffen ausschliesslich die Naht des Medianus, Ulnaris oder Radialis. Von diesen zeigten 70 nach 1—2 Monaten, 18 nach 2—6 Monaten, 16 nach längerer Zeit die erste Spur von Beweglichkeit; irgend ein Zusammenhang zwischen diesem Termin und dem Zeitpunkt der Naht oder dem Sitz der Verletzung ist nicht zu erkennen. Dass die Aussicht auf Erfolg auch nach langer Zeit noch besteht, beweisen die Fälle von Keen-Spiller[61]) (Radialisnaht 10 Wochen nach Humerusfraktur; nach 9 Monaten Beginn der Motilität) und von Hector[41]) (Ulnaris durch Säbelhieb durchtrennt, nach 8 Monaten genäht; Motilität 8—10 Monate später). Reynier hat sogar 14 Monate nach der Naht noch Besserung eintreten gesehen. Head und Sherren geben als Termin für die Rückkehr der Muskelfunktion ganz besonders hohe Zahlen an: 346 Tage im Mittel für den Ulnaris, 272 Tage für den Medianus; in 3 Fällen von Durchtrennung beider Nerven — sämtlich mit Eiterung — betrug die Zwischenzeit 273, 356 und 605 Tage. Diese Zahlen finden aber, wie die Autoren selbst angeben, ihre Erklärung darin, dass sie ihre Patienten oft nur in sehr langen Zwischenpausen zu Gesicht bekamen. Trotzdem sind die Ergebnisse dieser sorgfältigen Beobachter sehr bemerkenswert. Denn auch abgesehen von den „sofortigen“ Heilungen, wo ein Beobachtungsfehler unzweifelhaft ist, sind alle

*) Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther., Bd. IX.
**) Brit. Med. Journ. 1904, Bd. II.

Fälle mit Rückkehr der Motilität in weniger als 4 Wochen ganz summarisch mitgeteilt oder in Arbeiten enthalten, deren neurologische Ausführungen nicht einwandsfrei sind. Nur ein Fall von Kennedy[82]) macht eine Ausnahme:

16jähriger Junge. Durchtrennung des Medianus und Ulnaris durch Glas. Naht nach 6 Monaten. Pat. kann nach 1 Monat die Hand schliessen und öffnen.

Hier müssen die ersten Bewegungen nach weniger als 4 Wochen aufgetreten sein. Sonst finden sich gerade in den zahlreichen Publikationen dieses Autors sehr späte Termine angegeben. Es ist daher sehr wohl möglich, dass die für jetzt anzunehmende Durchschnittszahl von 1—2 Monaten später durch eine höhere ersetzt werden wird.

Die Sensibilität kehrt, nach den allein massgebenden Arbeiten von Head und Sherren, nicht vor Ablauf von 12 Wochen zurück, in welcher Weise, ist bei Erwähnung des Head'schen Selbstversuches erörtert worden. Die epikritische Sensibilität braucht durchschnittlich ein Jahr zur Restitution; ihre Wiederkehr kann durch gestörten Wundverlauf (Eiterung!) noch viel länger verzögert werden. Auch die Zeit der Naht und der Ort der Verletzung beeinflussen die Herstellung der höheren Sensibilitätsformen; bei sekundärer Naht und hochsitzender Nervenläsion erfordert sie längere Zeit.

Zum Schlusse noch einige Bemerkungen über die Beschaffenheit des Erfolges der Nervennaht. Ist im günstigsten Falle eine Restitutio ad integrum zu erwarten? Diese Frage muss für die Mehrzahl der Fälle verneint werden. Nach Bowlby[15]) erfolgt gewöhnlich keine eigentliche Heilung, das Gleiche haben Kramer und Daumann[24]) berichtet. Head und Sherren sahen 3 Fälle von Ulnarisnaht, einen von Medianusnaht und einen von Vereinigung beider Nerven, in welchen eine Differenz zwischen der kranken und der gesunden Seite nicht mehr zu bemerken war; dieser Erfolg war einmal nach einem Jahr, bei den übrigen Kranken nach $1^1/_4$ bis $2^1/_2$ Jahren erreicht. Ein Patient von Riethus[99]) war 3 Jahre nach der Naht des Radialis wieder einer der besten Turner. Trotz dieser ihrer Beobachtungen betonen Head und Sherren, dass nicht selten die Kraft und Geschicklichkeit der Hand dauernd vermindert bleibt. Freilich sind hierbei die Nebenverletzungen zu beachten (Kramer). Die komplizierten Handbewegungen werden unvollständiger regeneriert als die Aktion der Muskeln am Arm (Bowlby), besonders unvollkommen stellen sich das Spreizen und Annähern der Finger wieder her, wie Kramer bei allen Ulnaris-

nähten, Daumann bei 4 von 5 Fällen festgestellt hat. Am Zeigefinger kehrt diese Funktion früher wieder als an den anderen Fingern, offenbar weil sie dort wegen ihrer besonderen Wichtigkeit besser geübt wird (Kramer). Derselbe Autor konnte feststellen, dass eine vollkommene Restitution um so eher eintritt, je früher genäht wird: von 4 Fällen, die innerhalb 17 Tagen operiert wurden, zeigte nur einer Muskeldefekte, von 7 später genähten dagegen 4. Genaueres über die Art und Häufigkeit dieser Defekte ist aus der Mehrzahl der Mitteilungen nicht zu ersehen.

Ueber die Frage der vollständigen Herstellung des Gefühls berichten Head und Sherren, dass unter 22 Patienten, an denen die Naht des Medianus oder Ulnaris früher gemacht worden war, 14 keinen Unterschied zwischen der gesunden und der kranken Hand mehr erkennen liessen. Die übrigen zeigten noch eine Sensibilitätsstörung der Art, dass die Lokalisation mangelhaft war und dass schmerzhafte Reize in dem früher anästhetischen Gebiet eine besonders unangenehme, weit ausstrahlende Empfindung hervorriefen. Wenn eine Nadel von der gesunden Partie nach der kranken über die Haut gezogen wurde, machte sich diese veränderte Empfindung genau an der alten Grenze der früher vorhandenen Anästhesie bemerkbar. Diese „Line of change", wie sie die Autoren nennen, war bei 7 Kranken noch 5 Jahre nach der Verletzung vorhanden; unter den 28 eigenen Fällen der Verfasser konnte ihr Verschwinden trotz mehrjähriger Beobachtung nur dreimal festgestellt werden und ein alter Mann zeigte diese Störung noch 59 Jahre nach einer Durchtrennung des Ulnaris. Damit ist also Kramer's Ansicht, dass die Nervennaht meist nur die Intensität, nicht aber die Extensität der Gefühlsstörung bessert, vollkommen bestätigt.

Störungen der Koordination scheinen in den günstigen Fällen nicht zurückzubleiben. Nach den Beobachtungen von Head und Sherren gehört das Lage- und Bewegungsgefühl zu den protopathischen Qualitäten und wird früher und vollständiger restituiert als die höheren Formen der Sensibilität. Kennedy[56]) durchschnitt an Hunden den Ischiadikus und nähte das periphere Stück so an das centrale, dass es um 180 Grad um seine Längsachse gedreht war: die Herstellung der Koordination (richtiges Aufsetzen des Fusses) erfolgte ebenso schnell und vollständig wie bei der Naht ohne vorhergehende Rotation des distalen Stückes. Es macht also keinen Unterschied, wenn verschiedene Fasern zusammenheilen und die „hoffnungslose anatomische Verwirrung", die nach einem Ausdruck Thorburn's[118]) bei jeder Nervennaht entsteht, hindert

nicht das Zustandekommen koordinierter Bewegungen. Vielmehr ist die Störung für feinere Arbeit, die Kramer nur in einem seiner Fälle (Cigarrenarbeiter) vermisste, wohl in erster Linie auf die verschlechterte Lokalisation zurückzuführen, vorausgesetzt, dass keine Muskeldefekte vorhanden sind. So war ein von Head und Sherren beobachteter Mediziner 6 Jahre nach einer Medianusdurchtrennung noch nicht imstande, Palpationsbefunde im Abdomen aufzunehmen, obwohl alle Muskeln funktionierten. Bowlby bemerkt, dass z. B. das Violinspielen durch die Gefühlsstörung an den Fingern unmöglich gemacht wird. Tornau beobachtete an sich selbst noch nach 5 Jahren eine Behinderung der Lokalisation durch Irradiation. Man darf somit auch bei günstigen Wundverhältnissen und frühzeitiger Naht eine ganz vollkommene Heilung in der Regel nicht erwarten.

Anhang.

Die Deckung grösserer Nervendefekte.

Literatur.

131) Bradley, Nerve-grafting or transplantation for paralysis resulting from injuries to the musculo-spinal. Medical News 1896, I.
132) Forssmann, Ueber die Ursachen, welche die Wachstumsrichtung der peripheren Nervenfasern usw. Ziegler's Beiträge 1898, Bd. XXIV.
133) Ders., Zur Kenntnis des Neurotropismus. Ziegler's Beitr. 1900, Bd. XXVII.
134) Girndt, Ueber Resultate der Nervennaht. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
135) Levings, Injury to peripheral nerves etc. Journ. of Amer. Medic. Assoc. 1898, Bd. XXXI.
136) Maydl-Kukula, s. Chipault (21).
137) Peterson, Peripheral nerve transplantation. Americ. Journ. of Medic. Scienc. 1899.
138) Pomerancew, Zur Kasuistik der Nervennaht (russisch). Ref. Jahresb. f. Neurol. u. Psych. 1900.
139) Powers, The bridging of nerve defects. Annals of Surgery 1904.
140) Rutherford, Case of secondary suture of the musculo-spinal nerve. Glasgow Med. Journ. 1902, Bd. LVIII.
141) Sherren, Some points in the surgery of the peripheral nerves. Edinburgh Med. Journ. 1906.

Für diejenigen Nervendurchtrennungen, bei welchen die beiden Stümpfe nicht ohne weiteres zur Vereinigung gebracht werden können, stehen verschiedene Behandlungsmethoden zur Verfügung. Teils bezwecken sie, die Schnittflächen des Nerven direkt einander zu nähern, teils suchen sie auf indirektem Wege eine leitende Verbindung zwischen denselben herzustellen.

Zieht der verletzte Nerv über die Beugefläche eines Gelenkes hinweg, so kann die Naht durch stärkste Beugung der Extremität ermöglicht werden. De Santi[104]) operierte so am Peroneus nach einer schweren Schussverletzung, welche eine ausgedehnte Resektion von Nervengewebe notwendig machte. Die Stümpfe wurden in Beuge-

stellung genäht, nach einem Jahr war noch kein Erfolg zu bemerken. v. Bergmann (nach Hector[41]) konnte auf gleiche Weise den Ischiadikus bei einer Distanz der Stümpfe von 10 cm nähen; nach $3^1/_2$ Jahren konnte der Patient ohne Stock gehen und den Fuss frei bewegen.

Ein ebenso einfaches und naheliegendes Hilfsmittel ist die Dehnung des Nerven. Unter meinen Fällen ist sie nur einmal erwähnt; Sick[111]) hat aus dem durch Knochenbruch verletzten Radialis ein 3 cm langes Stück reseziert und die Stümpfe durch Dehnung vereinigt. Der Erfolg war günstig.

Endlich hat Löbker den Vorschlag gemacht, die Distanz zwischen den Nervenenden durch Knochenresektion zu verringern. Hier handelt es sich also im Gegensatz zu den eben besprochenen einfachen Kunstgriffen um einen besonderen operativen Eingriff. Hector verwirft ihn als zu schwer und vielfach überflüssig; auch sonst hat er sich wenig eingebürgert, denn die von mir gesammelte Literatur enthält nur 5 Fälle. Keen[50]) machte die Operation zweimal ohne Erfolg. Auch Riethus[99]) führte sie zweimal aus, 3 Wochen bzw. 5 Monate nach der Verletzung. Der erste Patient war nach 2 Jahren vollständig, der zweite nach 1 Jahr fast völlig hergestellt. Ebenso hatte Rutherford[140]), der nach 4 Monaten operierte, guten Erfolg. Extension und Supination (sämtliche Fälle betrafen den Radialis) waren $1^1/_4$ Jahre nach dem Eingriff wohl ausführbar.

Diesen Methoden stehen nun die indirekten als eine besondere Gruppe gegenüber. Die Verbindung zwischen den beiden Nervenstücken wird entweder durch nichtnervöses Material hergestellt (Tubularnaht, Suture à distance); oder es wird Nervensubstanz dazu verwendet, von Tieren (Heterotransplantation) oder von einem anderen Individuum (Homotransplantation) oder vom Patienten selbst (Autotransplantation). Endlich kann der verletzte Nerv selbst das Material zur Deckung des Defektes liefern (Autoplastie).

Den beiden erstgenannten Methoden ist die Einschaltung eines „Konduktors“ gemeinsam, der die vom centralen Stumpf auswachsenden Fasern nach dem peripheren hinleiten soll. Bei der Suture à distance (Gluck, Assaky) wird ein Catgutfaden, bei der Tubularnaht (Vanlair) ein dekalziniertes Knochendrain angewendet. Demnach bietet das letztere Verfahren noch den Vorzug, den Nerven vor Narbendruck zu schützen. Ueber die Wichtigkeit dieses Punktes wurde bereits in einem früheren Abschnitt gesprochen. Vanlair schreibt übrigens, ganz auf dem Boden der Ranvier'schen Theorie stehend, dem peripheren Stumpf keinerlei Bedeutung für die Rege-

neration zu; ja er modifizierte sein Verfahren später dahin, dass er das Ausreissen des peripheren Stücks empfahl, um den auswachsenden Fasern freie Bahn zu schaffen. Nach seiner Beobachtung sollten diese nämlich neben, nicht in dem degenerierten Stumpf weiterwachsen. Dieses Vorgehen erscheint nach neueren Untersuchungen nicht mehr zweckmässig. Forssmann[132]) hat durch geistvolle Experimente gezeigt, dass „die unter bestimmten Umständen zerfallende Nervensubstanz" im chemotropischen Sinne auf die wachsenden Fasern wirkt und ihre Richtung beeinflusst. Wurden die beiden Schnittflächen des Nerven nebeneinander in einem unten offenen Röhrchen befestigt, so wuchsen zahlreiche Fasern des centralen Stückes nicht durch das Röhrchen hindurch, sondern kehrten in demselben um und vereinigten sich mit dem peripheren Stumpf. Auch bei Verwendung von Hirnbrei liess sich eine Attraktion der jungen Fasern beobachten. Bei Verwendung eines Baumwollfadens als Bindeglied zogen die neugebildeten Fasern durch das umgebende Bindegewebe nach dem abgetrennten Stumpfe hin. Beide Methoden, die Tubularnaht und die Suture à distance, erscheinen demnach als physiologisch gut begründet. Ueber die klinische Brauchbarkeit der Tubulisation lassen die schon besprochenen Ausführungen Treutlein's[122]) und v. Auffenberg's[4]) keinen Zweifel, wenngleich hier das Verfahren nicht ganz im Sinne des Erfinders angewendet ist; nur Pomerancew[138]) hat die Tubulisation ohne jede weitere Verbindung der Stümpfe ausgeführt und in seiner später zu erwähnenden Arbeit beschrieben. — Die Suture à distance finde ich unter meinen Fällen 7mal erwähnt. Codivilla[23]) machte sie primär nach einer Schussverletzung nahe dem Ellbogengelenk, die den Medianus und Ulnaris betroffen hatte, mit sehr geringem Erfolg. Keen[50]) operierte auf diese Weise 3 Radialislähmungen, 1mal mit mangelhaftem Resultat, 2mal erfolglos, Neugebauer einen gleichartigen Fall (Messerstich) durch Anheftung eines vom peripheren Stück abgehenden Astes an das centrale Ende mittels Catgutschlinge; der Erfolg blieb unbekannt. Kuschel[59]) vereinigte den durch Säbelhieb durchtrennten tiefen Radialisast durch Einschaltung eines Catgutfadens; bei der Entlassung des Patienten waren eine geringgradige Abduktion und Extension des Daumens möglich. Hahn[38]) machte die Catgutplastik nach Exstirpation eines Fibroms aus dem Ulnaris (Distanz der Enden $1^1/_2$ cm); nach 3 Wochen war vollständige Heilung der anfangs bestehenden Lähmung eingetreten. Hier ist noch der Fall von Levings[135]) zu erwähnen: Schnittverletzung mit Durchtrennung des Medianus und Ulnaris; nach 29 Jahren

Anfrischung der Stümpfe und Vereinigung derselben durch Muskelgewebe. Kein Erfolg.

Ein ganz besonderes Interesse besitzen die verschiedenen Methoden der Nerventransplantation. Seit Albert's erstem, vor 30 Jahren ausgeführtem Versuch ist die Einschaltung menschlichen oder — wegen der leichteren Erreichbarkeit — tierischen Nervenmaterials in grössere Nervendefekte immer wieder unternommen worden, obwohl die klinischen Erfahrungen, wie später gezeigt werden soll, keineswegs günstig waren. Natürlich war es seit langem bekannt, dass das eingesetzte Stück selbst alsbald zugrunde geht und auch die Degeneration des peripheren Stumpfes nicht aufhält. Wenn trotzdem das Nervengewebe als Material zur Plastik so oft gewählt wurde, so lagen dem offenbar Vorstellungen von einer irgendwie spezifischen Wirkung zugrunde. In der Tat hat Forssmann[183]) in seinen erwähnten Versuchen eine solche Wirkung erwiesen. Zugleich konnte er zeigen, dass das Einwachsen der jungen Fasern in das transplantierte Nervenstück nur dann erfolgt, wenn letzteres von derselben Tierart stammt. Die Einfügung von Meerschweinchen-, Tauben- oder Froschnerven in den Tibialis des Kaninchens blieb erfolglos. Neuerdings hat nun Merzbacher*) Versuche angestellt, die Forssmann's Beobachtungen unserem Verständnis näher bringen. Er fand, dass ausgeschnittene Nervenstücke nur bei Belassen im Körper desselben Tieres oder bei Uebertragung auf ein Tier der gleichen Art in typischer Weise degenerieren, während sie bei Heterotransplantation, ebenso bei Uebertragung auf tote Tiere durch Nekrose zugrunde gehen. In diesem Falle fehlt die Rosenkranz- und Ellipsoidbildung und das Zerfallen der Markscheide in Myelintropfen; das Mark wird durch Osmium nur wenig geschwärzt. Die Degeneration ist demnach, so schliesst Merzbacher, ein vitaler Vorgang; wir dürfen weiter annehmen, dass dieser vitale Prozess spezifische Abbauprodukte liefert und dass diese im Sinne Forssmann's chemotropisch wirken. Hiernach käme also nur der Auto- und Homotransplantation eine Bedeutung zu, während Nervensubstanz von Angehörigen einer anderen Spezies irgend einem sonstigen „Konduktor" gleichzusetzen wäre. Wir werden am Schluss der Arbeit sehen, wie die ärztliche Erfahrung damit übereinstimmt.

Die Heterotransplantation wurde 9mal ausgeführt. Bradley[181]) verwendete den Ischiadikus des Hundes bei einem Fall von Radialiszerreissung (Fraktur); der Erfolg ist unbekannt.

*) Neurol. Centralbl. 1905.

In gleicher Weise verfuhr Peterson[137]) am Medianus und Ulnaris 5 Monate nach einer schweren Verletzung durch die Kreissäge. Nach 3 Monaten war der Patient arbeitsfähig, doch war das Spreizen und Annähern der Finger noch unmöglich und die Sensibilität stark gestört. Kennedy (nach Sherren[141]) transplantierte Stücke vom Ischiadikus des Schafes auf den Medianus und Ulnaris 11 Monate nach der Verletzung; der Erfolg war negativ. Das gleiche Material verwendete Ballance[6]) bei einer Schussverletzung des Ulnaris (11 Monate), angeblich mit vollständigem Erfolg. Ein weiterer Fall desselben Autors, eine Schussverletzung des Ischiadikus, welche nach 9 Monaten mit Transplantation des gleichen Nerven vom Rinde behandelt wurde, war nach 5 Monaten noch nicht gebessert. Ebenso war je eine von Kramer[58]) und von Maydl-Kukula[136]) ausgeführte Transplantation von Hundeischiadikus auf den Radialis des Menschen erfolglos. Bowlby[15]) vereinigte, gleichfalls ohne Erfolg, den Medianus durch Stücke vom Rückenmark und vom Ischiadikus des Kaninchens. Auch der Versuch von Powers[139]), den durchquetschten Peroneus durch Transplantation von Hundeischiadikus wieder funktionsfähig zu machen, blieb erfolglos.

Was die klinische Kasuistik der Auto- und Homotransplantation anlangt, so enthält mein Material 3 Fälle. Bei dem von Maydl und Kukula operierten Kranken (nach Sherren[141]) wurde ein Neurom aus dem Ischiadikus entfernt und der Defekt durch den gleichen Nerven von einem amputierten Bein gedeckt; später recidivierte die Geschwulst und die Extremität musste abgesetzt werden. Dean (nach Sherren) vereinigte die Stümpfe des durch Knochenbruch zerrissenen Radialis durch Einsetzen des R. superfic. radialis von demselben Patienten; nach 5 Jahren wurden vollkommene Heilung und normale elektrische Reaktion festgestellt. Henle[42]) operierte am Radialis 9 Monate nach der Durchtrennung in der Weise, dass er ein 5 cm langes Stück vom centralen Stumpf durch Längsschnitt abspaltete und es in die Lücke einsetzte. 4 Monate später war noch kein Erfolg zu verzeichnen.

Die von Létiévant angegebene Autoplastie à lambeaux führt ein neues Prinzip ein: durch Lappenbildung aus einem der beiden Stümpfe wird der Defekt überbrückt. Es wird also der verletzte Nerv selbst zur Deckung verwendet und zwar, soweit der Lappen aus dem centralen Stumpf gebildet wird, ein leitungsfähiger Teil desselben. Gerade in diesem Fall verursacht der Eingriff, wie Sherren und andere hervorheben, eine starke Schädigung gesunden Nervengewebes. Ich finde die Methode unter meinen Fällen 7 mal

angegeben. Eads[29]) erzielte bei einer Ulnarisdurchschneidung 2 Jahre nach dem Trauma eine ziemlich gute Gebrauchsfähigkeit der Hand innerhalb 4 Monaten. Schillings[107]) machte 3 Monate nach einer Stichverletzung die Resektion und Lappenplastik des in Narbengewebe eingeschlossenen Ulnaris und Medianus; nach 10 Jahren war eine geringe Besserung zu bemerken. Pomerancew[189]) operierte an den gleichen Nerven 3 Monate nach einer Schussverletzung; der Medianus wurde durch die in Rede stehende Methode, der Ulnaris 4 Monate später durch die Tubularnaht vereinigt. Nach 6 Wochen war die Beugung der Hand in geringem Grade ausführbar, doch fehlte noch 2 Jahre nach dem Eingriff die elektrische Reaktion in den betreffenden Muskelgebieten. Girndt[134]) machte die Operation am Ulnaris nach einer Hiebverletzung, die zur Nekrose eines Nervenstückes geführt hatte, und erreichte nach 2 Monaten eine Besserung, nach 9 Monaten eine fast vollständige Herstellung der Motilität und Sensibilität. In dem von Kuschel[59]) mitgeteilten Falle wurde das periphere Stück des durch Messerstich durchtrennten Ischiadikus $1^3/_4$ Jahre später durch Lappenbildung mit dem centralen vereinigt, aber ohne Erfolg (Beobachtungszeit 8 Jahre). Endlich sind noch die 2 von Goldmann[85]) operierten, bereits erwähnten Fälle von Neurom des Ulnaris anzuführen. Die erste Patientin zeigte nach der Resektion fast gar keine, die zweite nur geringe Ausfallserscheinungen, die nach 2 Jahren unverändert bestanden.

Ueberblicken wir die Gesamtheit der klinischen Beobachtungen über die verschiedenen Methoden, so ergibt sich unter Weglassung der Naht in Beugestellung und der Dehnung, die keine besonderen Methoden darstellen, folgendes:

		Gut	Mittel	Schlecht	Unbek.
Resektion nach Löbker	(5)	3	—	2	—
Tubulisation, Suture à distance	(9)	1	3	4	1
Heterotransplantation	(9)	1	1	6	1
Auto- u. Homotransplantation	(3)	1	—	2	—
Autoplastie*)	(5)	1	3	1	—
	(31)	7	7	15	2

Von 31 Fällen waren also 14 = 45 % erfolgreich, mithin wesentlich weniger als bei der gewöhnlichen Nervennaht. Der Grund hierfür ist in erster Linie darin zu suchen, dass die genannten Methoden vorwiegend bei solchen Fällen zur Anwendung kommen, wo entweder schwere Zertrümmerungen der Gewebe vorliegen oder ausgedehnte Resektion von Narbenmassen notwendig ist — also

*) Die 2 Goldmann'schen Fälle, die keine klinischen Erscheinungen zeigten, sind nicht gezählt.

bei schweren und veralteten Verletzungen. Auch mangelhafte Nachbehandlung dürfte bei den Misserfolgen teilweise in Betracht kommen (Keen). Unter Berücksichtigung dieser Umstände ergibt sich für die Resektion nach Löbker ein recht gutes Resultat: die beiden Misserfolge betreffen Fälle mit ungenügender Nachbehandlung. Das Gleiche gilt für 2 von den 4 misslungenen Fällen von Suture à distance; ein weiterer (Levings) wurde erst nach 29 Jahren operiert, ein Unikum in der Literatur. Der Wert des Verfahrens, welches Kölliker das Ideal einer Vereinigungsmethode nennt, wird daher durch unsere Statistik nicht berührt. Am besten sind wir über die Ergebnisse der Transplantation unterrichtet. Peterson[157]) stellte 1899 20 Fälle aus der Literatur zusammen, 8 primäre und 12 sekundäre Operationen. 5 mal wurde die Homo- bzw. Autotransplantation, 15 mal die Heterotransplantation gemacht. Im ganzen fand er 2 geheilte, 12 gebesserte und 6 erfolglose Fälle. Eine zweite, 30 Fälle umfassende Statistik wurde 1906 von Sherren[141]) veröffentlicht; dazu kommen noch 2 von ihm nicht erwähnte Beobachtungen von Kramer und Henle. Die Ergebnisse sind folgende: Von 9 Fällen von Auto- und Homotransplantation sind nur 3 genügend lange beobachtet. Zwei von diesen sind völlig geheilt, einer gebessert. Von 23 Heterotransplantationen sind 16 verwertbar; hiervon sind 3 geheilt, 4 wesentlich gebessert, der Rest erfolglos. Diese letztere Methode gibt also, in Uebereinstimmung mit dem Tierexperiment, sehr geringe Resultate und die von Powers ausgesprochene Ansicht, dass die Transplantation überhaupt zu verwerfen sei, erscheint soweit berechtigt. Dagegen bietet ein Versuch mit der Transplantation menschlicher Nerven Aussicht auf Erfolg, der freilich bei der Schwierigkeit, das Material zu beschaffen, nicht vielen beschieden sein wird.

Ueber den Wert der Autoplastie à lambeaux lässt mein Material keinen sicheren Schluss zu. Der einzige ganz erfolglose Fall wurde erst nach $1^{3}/_{4}$ Jahren operiert; andererseits ist von den 4 erfolgreichen Fällen nur einer (Girndt[134]) so ausführlich mitgeteilt, dass die Angaben bezüglich der Heilung der Kritik standhalten.

Im ganzen sind die Erfolge in der Behandlung grösserer Nervendefekte noch sehr verbesserungsfähig und das Suchen nach vollkommeneren Methoden ist durchaus berechtigt. Einen Fortschritt scheint die von Létiévant angegebene, neuerdings in steigendem Masse angewendete Nervenpfropfung (Nervenkreuzung bzw. Nervenanastomose) zu bedeuten, über deren Ergebnisse in einer späteren Arbeit berichtet werden soll.

II. Referate.

Darm.

On the symptomatology of acute abdominal diseases. Von John Patrick. The Glasgow med. Journ., Jänn. 1908.

Unter dem Namen der „acute abdominal diseases" wird das Krankheitsbild zusammengefasst, das von den Deutschen als „Ileus, acute Peritonitis, Perforationsperitonitis" unterschieden wird. Drei Hauptsymptome sind es, welche die Diagnose ermöglichen und deren Beachtung Verf. nicht genug empfehlen kann: Facies Hippocratica, facies peritonealis, facies abdominalis. Der charakteristische Gesichtsausdruck (Facies Hippocratica) findet sich in folgendem ausgedrückt: spitze Nase, halonierte Augen, niedrige Temperatur, die Ohren kalt, die Haut zeigt rotblaue Flecken, die Gesichtsfarbe ist fahl gelbgrünlich. Die Facies peritonealis kündigt sich in heftigen Schmerzen an, die bei Palpation durch die Bauchdeckenspannung sich noch intensiver äussert. Die Facies abdominis zeigt Aufgetriebensein des Bauches, sichtbare Peristaltik, Meteorismus, Erbrechen, kein Abgang von Stuhl und Winden.

Zum weiteren Bilde der „acute abdominal diseases" gehört die Collapstemperatur, die aber nur in stark vorgeschrittenen Fällen (septischer Peritonitis) sich kundgibt; ferner gehört dazu der initiale Shock bei Perforationsperitonitis. Eine eingehende Besprechung finden ferner Schwindel, Erbrechen, Verhalten des Pulses und der Temperatur, Bauchdeckenspannung, der Bauchschmerz (Kolikanfall).

Leopold Isler (Wien).

Klinische Untersuchungen von 800 Fällen in bezug auf die Palpation des Wurmfortsatzes usw. Von W. Jaworski und St. Lapinski. Wiener klin. Wochenschr. 1907, No. 6.

Die übersichtlich angeordnete Zusammenstellung bringt mehrere praktische Winke, unter anderem den Rat, bei der Appendixpalpation behufs Kontraktion des Ileopsoas die gestreckte untere rechte Extremität einen halben Meter hoch erhoben halten zu lassen. Im übrigen zu kurzem Referate ungeeignet. K. Reicher (Wien-Berlin).

Om smärtor i buken och särskildt om smärtor vid „ileus". Von K. G. Lennander. Hygiea 1907, S. 657.

Verf. fasst die Resultate seiner Studien über Schmerzen im Bauche und besonders bei Ileus folgendermassen zusammen:

1. Schmerzen können nicht von den Baucheingeweiden ausgelöst werden, da dieselben nur vom Sympathicus und Vagus innerviert werden.
2. Alle Schmerzen entstehen von der Bauchwand aus und speziell von der parietalen Serosa und Subserosa, die von den cerebrospinalen Nerven innerviert werden.
3. Jede Streckung der natürlichen Befestigungsbänder des Magens und des Darmes an die Bauchwand sowie solche eventueller strangförmiger Adhärenzen an dieselbe ist sehr schmerzhaft.
4. Dasselbe gilt von einer Verschiebung der parietalen Serosa gegen die übrige Bauchwand.

5. Die meisten Krankheitsbilder mit „Ileus" sind anfangs von gesteigerter, oft unregelmässiger Peristaltik begleitet.

6. Chemisch-differente Stoffe — wie Mageninhalt, Gallenblasen-, Darm- und Abscessinhalt — rufen heftige Schmerzen hervor, wenn sie ein gesundes oder hyperämisches Peritoneum parietale in der freien Bauchhöhle berühren (Perforationsschmerz).

7. Auch eine sehr gelinde akute Peritonitis, die man gewöhnlich als „peritoneale Reizung" bezeichnet, steigert die Empfindlichkeit der parietalen Serosa hochgradig.

8. Die Empfindlichkeit des Peritoneum parietale wird mit gesteigerter Entzündung anfangs vermehrt, wenn aber ein gewisser Grad von Entzündung erreicht ist, wird die Empfindlichkeit wieder geringer und kann zuletzt gänzlich verschwinden. Köster (Gothenburg, Schweden).

Three cases of intestinal obstruction. Von R. D. Mothersole. Lancet, 21. Dez. 1907.

Fall 1. Volvulus des Dünndarmes. Patient erkrankte am 10. April unter abdominalen Schmerzen und Erbrechen, das am 3. Tage fäkal wurde; daneben bestand komplette Obstipation. Nach Eröffnung des Abdomens wälzte sich eine dilatierte Dünndarmschlinge vor, die gedreht und stark gespannt war. Dieselbe verlief über einen Strang des Omentum, welches in der Appendixgegend an der Abdominalwand adhärent war. Nach Durchtrennung des Stranges liess sich die Drehung lösen. In dem eröffneten Darme wurde ein Drain belassen, durch welches in den nächsten 6 Tagen reichlich Fäces und Flatus abgingen. Am 10. Mai war die Oeffnung so weit geschlossen, dass nur mehr Gaze durchgingen, am 30. wurde Patient geheilt entlassen.

Fall 2. Subacute Obstruktion infolge von Adhäsion und Knickung. Patient klagte über Ausdehnung des Abdomens, Schmerzen, hauptsächlich in der Nabelgegend, und Erbrechen von fäkaler Flüssigkeit. Der Darm war in der Gegend des Appendix adhärent und stark dilatiert. Wegen des subacuten Beginnes der Erkrankung dachte man an Abknickung und beschloss Enterotomie mit Drainage. Das Drain verblieb 7 Tage in der Wunde, die Fistel heilte jedoch erst nach 5 Monaten auf wiederholte Kauterisation mit Zinkchlorid. Die Adhäsionen stammten vielleicht von vorhergegangenen Attacken von Appendicitis.

Es scheint wahrscheinlich, dass die Fistel sich um so rascher schliesst, je weiter die Oeffnung des Darmes von der äusseren Haut entfernt ist; auch die Gefahr der allgemeinen Peritonitis bei Unterlassung der Naht ist keine grosse.

Fall 3. Intussusception eines Meckel'schen Divertikels.

Ein 6 Jahre alter Knabe litt seit 24 Stunden an abdominalen Schmerzen, Erbrechen und Obstipation, per rectum ging Blut ab; das Abdomen war rechterseits resistent. Gleichzeitig mit Eröffnung desselben wurden per rectum 25 Unzen Kochsalzlösung injiziert. Das Meckel'sche Divertikel war 4 Zoll lang und an der Basis so dick wie der Darm, von dem es ausging; die Spitze desselben war gleichfalls verdickt. Dasselbe wurde exzidiert und der Darm geschlossen. Die Mucosa des Divertikels war namentlich an der Spitze verdickt und kongestioniert und schien die Spitze einer Intussusception zu bilden. Es liess sich

nicht erklären, ob die Reduktion spontan erfolgte oder durch Antiperistaltik infolge des Klysmas. Patient wurde vollständig geheilt.

Herrnstadt (Wien).

Un caso di rottura totale sottocutanea dell' intestino per contusione addominale. Von Luigi Marchetti. La clinica chirurg., 30. Nov. 1907.

G. P., 18 Jahre alt, erkrankte nach einem heftigen Trauma auf der linken Abdominalseite mit intensiven Schmerzen, der Gesichtsausdruck war ängstlich, die Extremitäten kühl, das Gesicht mit Schweiss bedeckt, der Puls war klein und frequent, die Atmung oberflächlich, thorakal; Patient liegt auf der linken Seite, die Beine mässig an den Leib angezogen. In der linken Lendengegend besteht geringe Suffusion, die vordere Abdominalwand bietet nichts Abnormes, doch geht das Abdomen bei der Respiration nicht mit. Links vom Nabel ist eine geringe Schwellung sichtbar, die für die Palpation ausserordentlich schmerzhaft ist, die Muskeln dieser Partie befinden sich in tetanischer Kontraktion; der Perkussionsschall an dieser Stelle ist gedämpft. Der übrige Befund ist normal. Der Puls besserte sich nach einer Coffeininjektion, wurde jedoch nach $^1/_4$ Stunde wieder klein und frequent, während gleichzeitig jede Untersuchung durch die Schmerzen unmöglich wurde; die Kontraktion der Muskeln erstreckte sich allmählich über das ganze Abdomen, doch bestand nirgends Dämpfung, kein Anhaltspunkt für Austritt von Fäces oder Gas; Delirien, kühle Extremitäten und Schweissausbruch vervollständigten das Krankheitsbild.

Operation: Eröffnung des Abdomens an der Stelle der Schwellung, in der Tiefe mässige Hämorrhagie und Laceration der Muskelfasern. Auch nach Eröffnung des Peritoneums zeigt sich bloss geringe Blutung, kein Exsudat, kein Austritt fäkalen Materials; die Darmschlingen sind injiziert. Während die oberflächlichen Partien völlig normal waren, fand sich in der linken Fossa iliaca ein Stück freien, losgetrennten Dünndarmes, nur von einer Seite mit dem Mesenterium in Zusammenhang, das für sich der ganzen Länge nach laceriert war; der entsprechende Anteil des losgerissenen Darmes fand sich höher oben in einer Distanz von 15 cm in dem nämlichen Zustande. Die beiden Stümpfe wurden vorgezogen und mittels Murphyknöpfen vereinigt. Am unteren Stumpfe, ca. 6 cm von der Trennungslinie entfernt, fand sich ein Riss der Serosa und Muscularis, der durch Lembertnähte geschlossen wurde. Nach Verschluss der Bauchhöhle wurden noch Kochsalzinfusion und Kampferinjektion gemacht. Nach 4 Stunden Exitus letalis.

Autopsie. Nach Eröffnung der Wunde entweichen übelriechendes Gas und sero-purulente Flüssigkeit. Die Zerreissung des Darmes ist 20 cm entfernt vom Uebergang des Duodenum ins Jejunum; die genähten Ränder liegen völlig aneinander und ausser mässiger Rötung ist nichts Abnormales zu sehen. Die Todesursache ist acute septische, diffuse Peritonitis.

Von Interesse ist die Entfernung der durchtrennten Partien, ferner der absolute Mangel fäkalen Materials in der Peritonealhöhle; nach Tobert de Lamballe handelt es sich um einen Verschluss des Lumens der sich zurückziehenden Darmenden, wodurch der Inhalt ver-

hindert wird, in die Peritonealhöhle auszutreten. Auch in unserem Falle war die Mucosa nach Art eines Tabakbeutels über das Lumen vorgestülpt.
Herrnstadt (Wien).

Zur Entstehung der intestinalen Aktinomykose. Von E. Schumann. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XCI, 3.—4. Heft.

In vorliegend veröffentlichtem Falle handelt es sich um einen grossen aktinomykotischen Granulationstumor, welcher sich im Anschluss an die Evasion eines Knochensplitters aus dem Dickdarm in der Umgebung des letzteren entwickelt hat. Die Annahme eines malignen Tumors gab Anlass zu einer Darmresektion, die, wie sich später herausstellte, bei der extramuralen Lage sowie Verschieblichkeit des Aktinomykoms zu vermeiden gewesen wäre.
Victor Bunzl (Wien).

Glykosurie bei Verätzungen des Duodenums. Von E. Zak. Wiener klin. Wochenschrift 1908, No. 3.

Z. weist an der Hand von 2 Suicidversuchen mit Laugenessenz und Scheidewasser nach, dass bei Verätzungen des Duodenums starke Glykosurie auftreten kann, welche er in Anlehnung an Pflüger's Exstirpationen des Duodenums bei Fröschen mit nachfolgender Glykosurie zur topischen Diagnostik der Läsion heranziehen möchte.
K. Reicher (Wien-Berlin).

III. Bücherbesprechungen.

Die angeborene Hüftverrenkung. Von Peter Bade. Verlag Enke, Stuttgart 1907. 330 Seiten, 189 Abbildungen.

Beim Lesen eines Buches, wie es das von Calot unlängst erschienene über angeborene Hüftverrenkung und deren Behandlung ist, könnte die Meinung auftauchen, dass alle Probleme dieser Erkrankung gelöst seien. Es muss als ein grosses Verdienst Bades bezeichnet werden, auf die mannigfachen Schwierigkeiten hingewiesen zu haben. Schon die grosse Anzahl von Theorien, welcher Verf. diejenige von Le Damany beifügt, beweist, dass das Dunkel noch nicht völlig gelichtet ist. Le Damany spricht von einer Luxation anthropologique, deren Ursache die Unfähigkeit des Menschen ist, seine Hüftpfanne und sein coxales Femurende dem aufrechten Gange anzupassen. Je tiefer ein Lebewesen steht, um so seltener wird es mit einer angeborenen Hüftverrenkung behaftet sein, da das Becken sich mehr dem der Vierfüssler nähert. Die Frau steht also gewissermassen nach seiner Ansicht in anthropologischer Hinsicht höher als der Mann. Bade selbst hat von allen Erklärungen sieben Momente als mit Sicherheit nachgewiesen aufgestellt. Er erläutert diese durch eine Anzahl sehr lehrreicher Abbildungen. In vortrefflicher Weise sind die verschiedenen diagnostisch und differentialdiagnostisch wichtigen Punkte hervorgehoben. Weitere Abschnitte beschreiben den Verlauf der unbehandelten Luxation, die verschiedenen Einrenkungs- und Retentionsmethoden, ihre Gefahren, die Apparatbehandlung u. a. Durch Zeichnung der Röntgennegative hat Verf. besondere Feinheiten

der Knochen- und Pfannenteile herausgearbeitet. Im weiteren Verlaufe des Buches gibt er einen ausführlichen Bericht über seine Behandlungsmethode. Die hervorragenden Erfolge, welche Verf. in den letzten Jahren bei Kindern bis zum 8. Jahre, mochten die Fälle einseitig oder doppelseitig sein, hatte, haben ihm die feste Ueberzeugung geschaffen, dass die angeborene Hüftverrenkung, in jugendlichen Jahren unblutig behandelt, stets vollkommen heilbar ist. Die Einzelheiten der Behandlung, die durch sehr gute Abbildungen und Krankengeschichten illustriert sind, müssen im Original nachgelesen werden. Den Schluss des Buches bildet eine nach Jahren geordnete Literaturübersicht, welche 595 Nummern umfasst. Das Buch dürfte geeignet sein, die Hoffnungen auf Heilung der angeborenen Hüftverrenkung zu vergrössern. Muskat (Berlin).

Des modifications du foie consécutives aux altérations rénales (Étude expérimentale). Von L. Laederich. Paris. G. Steinheil. 1907.

L. stellt folgende Schlusssätze auf:

1. Die plötzliche vollständige Aufhebung der Nierenfunktion, aus welcher Ursache immer sie eintreten mag, ruft konstant folgende Veränderungen des Leberparenchyms hervor:

Vor allem eine intensive allgemeine Kongestion, in zweiter Linie verschiedene cytologische Veränderungen, drittens ein rapides und meist vollständiges Verschwinden des Glykogens.

2. Die Insufficienz der Nieren erzeugt in den Zellen der Leber eine Veränderung, welche L. als Etat clair avec surcharge glycogénique bezeichnet: die Zellen nehmen an Volum zu, ihre Protoplasmagranulationen rarifizieren sich und die Maschen ihres cytoplasmatischen Netzes werden durch eine gesteigerte Menge von Glykogen ausgedehnt.

Die gleichen Veränderungen an den Leberzellen beobachtet man nach intravenösen oder subkutanen Injektionen von Urin, Kali- und Ammoniaksalzen.

3. Diese Erscheinungen führen, falls sie sich wiederholen oder durch längere Zeit andauern, zur Sklerose der Leber, welche anfangs periportal ist. von Hofmann (Wien).

Attitudes des parturientes. Von René Giron. Thèse de Paris. Steinheil. 1907.

Die Frage der Körperhaltung der Frauen während der Geburt, welche in der Literatur unleugbar einigermassen vernachlässigt ist, findet in der vorliegenden Arbeit eine recht eingehende Erörterung.

Im ersten Teile hat sich Autor die historisch und ethnographisch interessante Aufgabe gestellt, nachzuweisen, welche Haltung zu verschiedenen Zeiten bei verschiedenen Völkern die gebärenden Frauen eingenommen haben und einnehmen. Die kauernde, knieende, sitzende, liegende und aufrecht stehende Körperhaltung mit ihren verschiedenen Varietäten werden genau beschrieben und in teilweise sehr guten Abbildungen illustriert.

Nachdem Verf. im zweiten Teile die Vor- und Nachteile der einzelnen Haltungen abgewogen hat, beantwortet er die Frage, wie man eine Frau am zweckmässigsten zur Geburt lagern solle, folgendermassen:

Man muss so verfahren, dass der Rücken, die Arme, die Hände und die Fusssohlen der Gebärenden sich an festen Punkten stützen können, dass dem Damme und seiner Umgebung kein Hindernis sich biete, dass in der schmerzfreien Zeit die Gebärende sich erholen könne, dass alle ihre Körperteile wohl bedeckt seien, dass im Notfalle eine künstliche Entbindung ohne Schwierigkeit vollzogen werden, dass die Entbundene sich eine Zeitlang nach getaner Arbeit auf dem Geburtslager erholen könne und dass endlich der Geburtshelfer frei und unbehindert seine Funktion auszuüben und die ihm anvertraute Frau ohne Ermüdung ständig zu beobachten in der Lage sei.

Nach dem einstimmigen Urteile aller Kenner können nur die horizontalen Lagen dieser Forderungen gerecht werden. Sicher die bequemsten für den Geburtshelfer und die gebärende Frau, erleichtern sie die notwendige Ueberwachung dieses physiologischen Aktes. Welche dieser Lagen die meisten Vorzüge hat, darüber freilich sind die Ansichten geteilt. Gleich anderen Franzosen zieht auch der Verf. die in Frankreich allgemein gebräuchliche horizontale Rückenlage mit in allen Gelenken gebeugten unteren Extremitäten der in England üblichen horizontalen Seitenlage vor. Rud Pollak (Prag).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Bunzl, Viktor, Neuere Arbeiten über Erysipel (Fortsetzung), p. 369—377.

Oberndörffer, Ernst, Die Nervennaht (Schluss), p. 377—394.

II. Referate.

Darm.

Patrick, John, On the symptomatology of acute abdominal diseases, p. 395.

Jaworski, W. und Lapinski, St., Klinische Untersuchungen von 800 Fällen in bezug auf die Palpation des Wurmfortsatzes usw., p. 395.

Lennander, K. G., Om smärtor i buken särskildt om smärtor vid „ileus“, p. 395.

Mothersole, R. D., Three cases of intestinal obstruction, p. 396.

Marchetti, Luigi, Un case di rottura totale sottocutanea dell' intestino per contusione addominale, p. 397.

Schumann, E., Zur Entstehung der intestinalen Aktinomykose, p. 398.

Zak, E., Glykosurie bei Verätzungen des Duodenums, p. 398.

III. Bücherbesprechungen.

Bade, Peter, Die angeborene Hüftverrenkung, p. 398.

Laederich, L., Des modifications du foie consécutives aux altérations rénales (Étude expérimentale), p. 399.

Giron, René, Attitudes des parturientes, p. 399.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete“ versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 17. Juni 1908.	Nr. 11.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie**, herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die chirurgische Behandlung der Pericarditis und der chronisch-adhäsiven Mediastino-pericarditis (Cardiolysis).

Kritisches Sammelreferat von Dr. **Ernst Venus**,

Assistent der chirurgischen Abteilung der Wiener Poliklinik.

Literatur.

1) Adjaroff, Ueber Pericardium-Operationen. Letopissi na lekarskija sajouz v. Bulgaria 1903, No. 10—11.

2) Albert, T. Clifford, Case of parac. pericadii, recovery. Med. T. and Gaz. London 1866, Bd. II.

3) Ders., Lancet 1869, p. 807.

4) Ders., Remarks on paracentesis pericardii. Brit. med. Journ. 1870.

5) Allen, Personal communication from Dr. D. P. Allen, Cleveland-Ohio.

6) Aporti, F. und Figaroli, P., Zur Lage der acut entstandenen Ergüsse im Herzbeutel. Centralbl. f. innere Medizin 1900, No. 29.

7) Arau, Observation de péricardité, traitée par la ponction et injection jodée. Arch. gén. 1844 Avril.

8) Ders., Bullet. de l'acad. 1855.

9) Ders., Bullet. de l'acad. 1856, Bd. LXXI, p. 142.

10) Ders., Gaz. des hôpit. 1858, No. 38.

11) Ashley, Henry, Lancet 1884.

12) Bäumler, in Penzoldt- und Stintzing's Handbuch der Therapie, Bd. III.

13) Baizeau, Mémoire sur la ponction du péricarde envisagée au point de vue physiologicale et chirurgicale. Gaz. hebdom. Paris 1868.

14) Ders., Bull. de l'acad. de méd., 2. Nov. 1873.

15) Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten 1857.

16) Bartleet, T. H., Pericarditis with effusion, aspiration etc. Lancet 1874.

17) Batten, Diagnosis of suppurative pericarditis in children. Brit. med. Journ. 1901, 7. Sept.

18) Bauer in Ziemssen's Spez. Pathol. u. Therapie, Bd. VI.

18[a]) v. Beck, Zur Cardiolyse bei chronisch-adhäsiver Mediastino-Pericarditis postpleuritica. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. LXXIII, p. 458.

19) Ders., Mitteilung über Cardiolysis. 33. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Berlin 1903.

20) Behier, Archiv. général. de méd. 1864.

21) Ders., Bull. de la Société méd. des hôpit. 1854, No. 9.

22) Berard et Péhu, Les péricardites tuberculeuses à épanchement considérable. Province méd. 1907, Januar.

23) Björkmann, A., Chirurgische Kasuistik aus dem Lazarette in Lulea. Suppurative Pericarditis. Operation. Heilung. Hygieia 1896, 49.

24) Blauel, Zur Technik der Cardiolysis. Centralbl. f. Chirurgie 1907, No. 33.

25) Boekelmann, Punktion des Pericards bei Pericarditis exsudativa. Weekbl. voor Geneesk. 1904, No. 6.

26) Bohm, Inzision des Herzbeutels bei eitriger Pericarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1896, p. 769.

27) Bouchart, Endo-péricardite et myocardite. Gaz. des hôp. 1873.

28) Brauer, Sitzungsbericht d. Naturhistorischen Vereins in Heidelberg. Münch. med. Wochenschr. 1902, p. 1072.

29) Ders., Die Cardiolysis und ihre Indikationen. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXXI, p. 258.

30) Ders., Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 32. Kongress, Berlin 1903, Bd. II, No. 80.

31) Ders., Herzbeutelverwachsung. Sitzungsbericht d. Aerztl. Vereins in Frankfurt a. M. Münch. med. Wochenschr. 1906, No. 26.

32) Ders. u. Küttner, Verhandlungen des Kongresses f. interne Medizin 1904.

33) Brentano, Zur chirurgischen Behandlung der Pericarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1898, No. 32.

34) Brinton und Collyns, cit. in Schmidt's Jahrbüchern 191.

35) Bronner, Case of pus in the pericardium; treated by incision and drainage. Brit. med. Journ. 1890, p. 350.

36) Burder, Lancet, Juni 1870.

37) Ders., A case of paracentesis pericardii; recovery. Lancet 1876.

38) O'Carnoll, Suppurative pericarditis treated by drainage. Royal academie of medicine in Ireland. The Lancet 1896, May 23.

39) Ders., A case of purulent pericarditis treated by drainage. The Doublin Journ. of medic. science 1896, 11. Juli.

40) Chairon, Bull. de l'acad. de méd. 1872, 22. Oct.

41) Ders., Bull. de l'acad. de méd. 1875, 19. Oct.

42) Champillon, Gaz. des hôpit. 1865.

43) Ders., Bull. de l'acad. de méd. 1875, 2. Nov., p. 1266.

44) Cheadle, A case of pleural and pericardial effusion etc., paracentesis of pleura and pericardium. The Lancet 1895, 20. Juli, p. 150.

45) Chéron, Paul, L'union méd. 1889, No. 31.

46) Chimenti, Lavatura del cuore e del pericardio nella pericardite purulenta. Perugia 1898.

47) Coutts, A case of purulent pericarditis of unusual duration in a child. Brit. med. Journ. 1905, 15. Aug.

48) Coutts and Roland, A case of purulent pericarditis associated with empyema in a child aged $2^1/_2$ years. Brit. med. Journ. 1904, 2. Jan.

49) Dies., A case of purulent pericarditis in an infant, operation, death. Brit. med. Journ., 15. April 1905, p. 816.

50) Churton, Haemorrhagic pericarditis with effusion treated by repelated aspiration. Recovery. Brit. med. Journ. 1891, 21. March.

51) Curschmann, Zur Beurteilung und operativen Behandlung grosser Herzbeutelergüsse. Therapie der Gegenwart 1905, No. 48 u. 49.

52) Ders., Zur Beurteilung und operativen Behandlung grosser Herzbeutelergüsse. Deutsche Klinik am Eingang d. 20. Jahrhunderts, Bd. III.

53) Daighty, Drainage of the pericardium. N. Amer. Journ., New York 1889.

54) Dalton, Annals of Surgery 1895, Bd. XXI, p. 147.

55) Damsch, Zur Lage freibeweglicher Ergüsse im Herzbeutel. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XCIV.

56) Danielsen, Die chronisch-adhäsive Mediastinopericarditis und ihre Behandlung. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. LI, H. 1.
57) Davidson, The treatment of purulent pericarditis by free incision. Brit. med. Journ. 1891, p. 350 u. 578.
58) Denner, Univ. med. May 1894, p. 297.
59) Delorme, E., Sur un traitement chirurgical de la symphyse cardiopéricardique. Gazette des hôpitaux 1898, No. 125.
60) Ders., Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1898, No. 50.
61) Ders. et Mignon, Sur la ponction et l'incision du péricarde. Revue de chirurgie 1895, No. 10 u. 11.
62) Dies., Sur la ponction et l'incision du péricarde. Revue de chirurgie 1896, No. 1.
63) Demange, Deux case de péricardite avec épanchement. Paracentese. Guérison. Gaz. hebdom. 1848, No. 73.
64) Desault, Diction des Sciences méd. 1819, Bd. XL., p. 370.
65) Devoto, Della paracentesi del pericardio. Clin. med. ital. XXXII, 5, p. 326. Maggio 1898.
66) Dickinson, Purulent pericarditis succesfully treated by aspiration and drainage. Brit. med. Journ. 1888, p. 1219.
67) Dieulafoy, Traité de l'aspiration des liquides morbides. Paris 1873.
68) Dock, Paracentesis of the pericard. Brit. med. Journ. 2390.
69) Doebert, Ueber Entzündung des Herzbeutels und Punktion desselben. Berlin. klin. Wochenschr. 1904, No. 18.
70) Doubleday, A case of suppurative pericarditis treated by aspiration. New York med. Journ. Vol. XLVIII, p. 232.
71) Douglas, Trans. Detroit Medical and library association. January 1879.
72) Dressler, Inaugural-Dissertation. Leipzig 1864.
73) Durand, Revue de chirurgie 1896, No. 6.
74) Dwořak, Ein Fall von Paracentese des Herzbeutels. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung 1886, No. 27 u. 28.
75) Edwards, Trans. med. Soc. of State of California 1893, p. 166.
76) Eichhorst, Handbuch der speziellen Path. u. Therapie, Bd. I, p. 14, 2. Aufl.
77) v. Eiselsberg, Ueber einen Fall von Inzision des Herzbeutels wegen eitriger Pericarditis. Wiener klin. Wochenschr. 1895, No. 2.
78) Ensgruber, Ein Fall von Cardiolysis. Inaug.-Dissert. Tübingen 1907.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Die operative Behandlung der Pericarditis ist keine Errungenschaft des grossen Aufschwunges der Chirurgie in den letzten Dezennien, sondern reicht in ihren Anfängen in die vergangenen Jahrhunderte zurück. Bereits im Jahre 1653 sprach Riolanus den Gedanken aus, in verzweifelten Fällen von Pericarditis den Herzbeutel zu eröffnen, ein Vorschlag, der später von Senac und van Swieten unterstützt, von Morgagni und Coroisant aber verworfen wurde. Senac (1794) brachte dazu die Trepanation des Sternums in Vorschlag. Auch Stielderoup empfahl als Operationsmethode die Trepanation des Sternums in der Höhe des 5. Rippenknorpels. Desault brachte nicht nur die Inzision zwischen 6. und 7. Rippe in Vorschlag, sondern führte seine Idee auch praktisch durch.

Desault hatte bereits im Jahre 1798 wegen Pericarditis zwischen der 6. und 7. Rippe inzidiert, die vorliegende Tasche, die er für das Pericard hielt, eröffnet und circa einen Schoppen dunklen Blutes entleert. Der Patient starb, und bei der Autopsie zeigte es sich, dass gar nicht das Pericard eröffnet worden war, sondern die Tasche sich als ein von der Lunge und dem Herzbeutel abgekapseltes Pleuraexsudat erwies.

Ebenso ist es in dem von Larrey auf dieselbe Weise operierten Falle unklar, ob wirklich das Pericard eröffnet oder ob nicht eine abgekapselte Cyste punktiert wurde.

Romero (1819) hat die erste sichere Inzision des Herzbeutels gemacht. Von den drei von Romero operierten Fällen gingen zwei in Genesung über, der dritte ging letal aus.

Schuh (1840) hat in Oesterreich als erster in einem von Skoda diagnostiziertem Falle von Pericarditis die Punktion des Herzbeutels ausgeführt, jedoch ohne Heileffekt, da, wie sich bei der Autopsie zeigte, ein Mediastinaltumor vorlag.

Aron hat den bereits von Laennec gemachten Vorschlag, durch an die Punktion anschliessende Injektion von reizender Flüssigkeit in das Pericard eine rasche Verklebung der Blätter herbeizuführen, als erster mit günstigem Erfolge in Anwendung gebracht.

Bei einem 24jährigen Manne wurde nach Ablassen von 850 g Exsudat aus dem Herzbeutel eine Lösung von 1 g Jodkali, 50 g Jodtinktur und Wasser zu gleichen Teilen injiziert. Bald war das Exsudat wieder angewachsen; nach wiederholter Entleerung des Exsudates wurde die Injektion neuerlich gemacht, worauf dann allmählich volle Heilung eintrat. Ein bei der 2. Punktion entstandenes Pneumopericard ging ohne Schaden zurück.

Nach Schuh wurde die Punktion des Herzbeutels bei Pericarditis bereits öfters gemacht. So liegen aus dem 5. und 6. Dezennium des vorigen Jahrhunderts Mitteilungen vor von Jowet, Heyer, Vernay, Karajew, Schoenberg, Kyber, Trousseau, Lassègue u. a. Kyber stellte in seiner 1847 erschienenen Arbeit bereits 30 Fälle operativ durch Punktion behandelter Fälle von Pericarditis zusammen.

Sellheim gibt die Gesamtsumme der vom Jahre 1842 bis 1847 in Behandlung gekommenen Fälle von Pericarditis scorbutica auf 154 an; davon wurden nachweisbar 30 operiert, sieben durch Operation geheilt, ohne Operation genasen sechs, während 141 Fälle gestorben sind. In den folgenden Jahren wurde Punktion des Herzbeutels bei Pericarditis immer öfter ausgeführt, später auch die Inzision, doch schrieb noch Billroth im Jahre 1882: „Die Parazentese des hydropischen Herzbeutels ist eine Operation, welche meiner Ansicht nach schon sehr nahe an dasjenige heranstreift, was einige Chirurgen Prostitution der chirurgischen Kunst, andere chirurgische Frivolität nennen.“ Fräntzel ist noch im Jahre 1891 ein Gegner des operativen Verfahrens bei Pericarditis. Nachdem Gussenbauer im Jahre 1884 als erster die Pericardiotomie mit Rippenresektion gemacht hatte, rang sich speziell die Behandlung der eitrigen Peri-

carditis durch Inzision des Herzbeutels nach vorausgehender Rippenresektion immer mehr durch.

Bevor man an die operative Behandlung der Pericarditis schreitet, ist es wichtig, über die für die Operation grundlegenden anatomischen und topographisch-klinisch wichtigen Verhältnisse orientiert zu sein.

Die vom Pericardium externum begrenzte Höhle entspricht weder in der Form noch im Volumen dem in ihr liegenden Herzen, beziehungsweise dem inneren Pericardialsacke. Senac fand, dass der Raum zwischen Herz und Pericard 192—768 cm Flüssigkeit fassen kann. Nach den Untersuchungen von Luschka kann der Herzbeutel bei gleichzeitiger mässiger Blutfüllung des Herzens ohne gewaltsame Ausdehnung noch ungefähr 180 g Wasser aufnehmen. Die Abweichungen des äusseren vom inneren Pericardialsacke sind besonders ausgeprägt über der Herzbasis, wo das äussere Blatt des Herzbeutels nicht wie das innere sich auf die Vorhöfe zurückschlägt, sondern noch über die Ursprünge der grossen Gefässe hinaufreicht und seinen höchsten Stand an der Aorta erreicht, während der Sinus transversus pericardii sich als der bedeutend kleinere, aber für die Diagnose wichtigere Sinus am rechten unteren Umfange des Herzbeutels, entsprechend dem sternalen Winkel des rechten fünften Intercostalraumes, findet. Schaposchnikoff bezeichnet diese beiden Stellen nach den analogen Recessus der Pleura als pericardiale Komplementärräume oder Pericardialsinus.

Ueber die Exsudatmenge bei Pericarditis schwanken die Angaben. Wie Curschmann betont, ist es eine ganz falsche Voraussetzung, aus der Menge von Flüssigkeit, die man bei Versuchen an Leichen in die Pericardialhöhle injizieren kann, auf die mögliche Grösse des pericardialen Ergusses schliessen zu wollen. Im Leichenexperimente genügen nach Curschmann 150—200 g Flüssigkeit, die man in den Herzbeutel des Erwachsenen einlaufen lässt, seine Komplementärräume auszufüllen, mehr als 400—800 g kann man selbst bei hohem Druck nicht in die Pericardialhöhle einspritzen. Ganz anders liegt aber, wie Curschmann betont, die Sache, wenn entzündliche oder in ihrer Wirkung ähnliche Veränderungen am Pericardium einsetzen. Die mit Exsudation einhergehenden Krankheitszustände setzen rasch tiefer und tiefer gehende Veränderungen, die zu einer Lockerung und damit mehr oder weniger rasch zunehmenden Nachgiebigkeit der Herzbeutelwand gegen das wachsende Exsudat führen. Curschmann selbst hat bei einem in Heilung ausgegangenen Falle 2800 ccm entleert und in einem anderen Falle, wo 2500 ccm ausgeflossen waren, durch Sektion sicherstellen können, dass es sich in der Tat nur

um ein pericarditisches Exsudat handelte. Ruschhaupt entleerte in dem von ihm operierten Falle 3000 g Exsudat aus dem Herzbeutel. Vernay gibt an, in einem 2 mal punktierten Falle von Pericarditis bei der Sektion noch 5 Weinflaschen voll seröser Flüssigkeit in der Pericardialhöhle gefunden zu haben. Arporti und Figaroli hingegen behaupten, dass 650—700 ccm das Maximum bilden, das sich im Herzbeutel ansetzen kann. Für die Form sowie den Umfang, den der Herzbeutel bei grossen Ergüssen gewinnt, worauf besonders Curschmann aufmerksam macht, hat auch das Verhalten der Nachbarorgane und selbst entfernter, nicht einmal der Brusthöhle angehöriger Organe Bedeutung. Es kommen hier in Betracht zunächst die Lungen und das Zwerchfell. Aber auch die Organe des Bauchraumes, besonders die massige Leber, dann der Füllungszustand des Magen-Darmkanales, Ascites, grosse Cysten usw. sind von Bedeutung für Lage und Ausdehnung des pericardialen Ergusses, ebenso die Beschaffenheit der Bauchdecken. Die Ausdehnung pericarditischer Ergüsse nach den oberen Teilen der Brusthöhle hin sind insbesondere von der wechselnden Form des Sinus transversus pericardii abhängig. Die knöchernen und knorpeligen Gebilde des Brustkorbes setzen der Ausdehnung pericardialer Ergüsse grossen Widerstand entgegen.

Von grosser Wichtigkeit ist die Frage: Wie verhält sich die Lage des Herzens zu dem pericardialen Exsudate?

Schaposchnikoff unternahm zur Ergründung dieser Frage experimentelle Untersuchungen an Leichen und fand, dass, trotzdem in seinen Experimenten Flüssigkeiten angewandt wurden, deren spezifisches Gewicht nicht höher ist als das der gewöhnlichen Exsudatflüssigkeit, das Herz innerhalb der Flüssigkeit, selbst bei Rückenlage der Leiche, sich nicht senkte, sondern im Gegenteile nach vorne stieg und auf der Flüssigkeitsoberfläche schwamm. Die Resultate der Untersuchungen Schaposchnikoffs bestätigen die klinischen und bei der Obduktion beobachteten Befunde, dass das Herz bei exsudativer Pericarditis der vorderen Brustwand unmittelbar anliegt, selbst wenn keine Adhäsionen vorhanden sind. Die Frage, warum das völlig abgeschnittene und isolierte Herz als spezifisch schwerer Körper sofort zu Boden der Flüssigkeit fällt, während es in dem mit derselben Flüssigkeit ausgedehnten Herzbeutel an der Oberfläche derselben schwimmt, beantwortet Schaposchnikoff dahin, dass das Herz innerhalb des pericarditischen Exsudates, an den grossen Gefässen aufgehängt, unter ganz anderen Bedingungen steht, als wenn es im isolierten Zustande in dieselbe Flüssigkeit gebracht wird.

Schaposchnikoff hält es für wahrscheinlich, dass es die Elastizität der grossen Gefässe ist, welche die Tendenz hat, das Herz nach oben und vorne zu ziehen.

Curschmann hält ein Zurücksinken des Herzens im ganzen gegen die hintere Brustwand, in die Tiefe des Thoraxraumes wegen seiner Lage und Befestigung für unmöglich. Sehr eingehend beschäftigt sich auch Damsch mit der Frage der Lage des Herzens im pericardialen Ergusse. Damsch stellte seine Injektionsversuche an der Leiche über die Lage freibeweglicher Ergüsse im Herzbeutel in Hinsicht auf die möglichst frühzeitige Diagnose und zur Entscheidung der Frage an, welche Stelle der vorderen Brustwand am besten operativ geöffnet werden soll. Damsch resezierte aus dem 5. und 6. Rippenknorpel und eventuell ein kleines Stück des Brustbeins und glaubte, so die physiologischen Verhältnisse des Herzens und des Herzbeutels am wenigsten zu stören. Als Injektionsmasse wurde Agarlösung verwendet, welche in horizontaler Lage der Leiche eingespritzt wurde, bei einer Leiche in sehr geringer Menge in fast vertikaler Stellung. Aus den Versuchen ergibt sich zunächst, dass kleine Mengen von Flüssigkeit sich ausschliesslich am abhängigsten Teile des Herzbeutels ansammeln, d. i. bei aufrechter Stellung an der Herzbeutelspitze, und bei steigendem Ergusse auch allmählich rechts unten im Herz-Leberwinkel. Die auf die Spitze beschränkt bleibenden Ergüsse wird man nur diagnostizieren können, wenn die Dämpfung den Spitzenstoss nach links überragt; leichter wird die Diagnose, wenn sich der Erguss nach rechts ausdehnt, also die charakteristische Dämpfung im Herz-Leberwinkel hinzutritt. Bei liegender Stellung sinkt bei kleineren Ergüssen das Herz, der Schwere folgend, nach hinten, wodurch die Flüssigkeit nach dem Zwerchfelle gedrängt wird. Ist der Zwischenraum zwischen Herz und Zwerchfell gefüllt, so steigt die Flüssigkeit nach vorne, zunächst an die Spitzenteile und sodann nach rechts. Grössere Ergüsse unterliegen nicht nur dem Gesetze der Schwere, sondern werden auch durch die zunehmende Spannung des Herzbeutels beeinflusst. Der Herzbeutel rundet sich ab und bringt dadurch, dass er sich gegen die vordere Thoraxwand abplattet, die Lungenränder — falls sie nicht verwachsen sind — zum Ausweichen. Die Dämpfung wächst nach rechts, links und oben; es dehnt sich der die Aorta umgebende Sinus pericardii, so dass die Dämpfung bis zum ersten Intercostalraum rechts vom Sternum hinaufreichen kann. Die ganze Vorderfläche des Herzens fand sich bei Damsch's Versuchen mit einer bis 2 cm dicken Agarschicht bedeckt. Das Resultat dieser Versuche ist sehr abweichend von

denen Schaposchnikoffs, welcher, wie bereits erwähnt, das Herz der vorderen Brustwand anliegend fand. Das einzige Mal, da Damsch vorne keinen Agar fand, handelte es sich um einen stark hypertrophischen Ventrikel, welcher keinen Raum zwischen Thoraxwand und Wirbelsäule übrig liess. Dieser Befund ist aber deshalb von grosser praktischer Wichtigkeit in bezug auf die operative Eröffnung des Pericards, da pericardiale Ergüsse am öftesten bei Endocarditis und Nephritis vorkommen. Am reichlichsten war Agar stets an der Zwerchfellsfläche angesammelt; dadurch muss bei grossen Ergüssen der Längsdurchmesser des Herzens verlängert erscheinen, was bei einer Operation zu berücksichtigen ist.

Die Ansicht der meisten deutschen Autoren war meist die bereits schon von Skoda ausgesprochene, dass das Herz als der spezifisch schwerere Teil gegenüber der exsudierten Flüssigkeit in dem durch das Exsudat ausgedehnten Herzbeutel die möglichst tiefste Stelle einnimmt. Niemeyer, Riegel, Bauer, Eichhorst behaupten, dass das Herz infolge seiner grösseren Schwere nach hinten sinkt und sich von der vorderen Thoraxwand entfernt. Raynaud, Jaccoud, Potain, Roger und Bouchart sind der Meinung, dass das Herz bei pericardialem Ergusse nach oben und aussen verdrängt werde.

Die bei den Operationen gewonnenen Erfahrungen geben aber der von Schaposchnikoff und von Curschmann vertretenen Meinung, dass das Herz entweder der vorderen Thoraxwandung anliegt oder nur von ihr durch eine dünne Flüssigkeitsschicht getrennt ist. recht. Heyking konnte sich bei einer Pericardiotomie überzeugen, dass die Hauptmenge des Eiters sich hinter dem Herzen befand, d. h. in dem Raume zwischen der hinteren Wand des Pericards und dem Herzen, so dass dieses mit seiner vorderen Fläche die vordere Wand des Herzbeutels fast unmittelbar berührte. Deshalb ist auch die Ansicht Heykings, dass das Herz auf der Oberfläche des Exsudates „schwimmt" und sich von der vorderen Wand des Herzbeutels nicht merklich entfernt. Mann fand bei der operativen Eröffnung des Pericards den Eiter hinter dem Herzbeutel befindlich, während das Herz vorne an die Brustwand gedrängt war. Nach Brentano bleibt das Herz in einem mit Flüssigkeit gefüllten Pericard der vorderen Brustwand genähert, vorausgesetzt, dass es nicht durch Verwachsungen anderswo fixiert ist. Bouchart teilt den Obduktionsbefund bei Pericarditis mit. Im hinteren Abschnitte des Herzbeutels fand man 800 ccm blutig tingierter Flüssigkeit, das Herz lag nahe der vorderen Thoraxwand, auf der Flüssigkeitsoberfläche schwimmend. Rehn fand in einem Falle, da er nach Eröffnung des mit Blut prall

gefüllten Herzbeutels die Herznaht anlegte, dass selbst bei sehr praller Füllung das Herz nur durch eine sehr dünne Flüssigkeitsschicht von der vorderen Herzbeutelwand getrennt ist, der flüssige Inhalt nach hinten liegt und die Lunge komprimiert. Schaposchnikoff führt als Beweis dafür, dass das Herz im pericarditischen Exsudate nicht nach hinten sinkt, folgenden Obduktionsbefund an: Bei einem an urämischen Erscheinungen gestorbenen Patienten ergab die Sektion Schrumpfniere, der Pericardialsack war mit ca. $^1/_2$ Liter Flüssigkeit gefüllt, wobei das Herz (mit hypertrophischem linken Ventrikel) frei über der Flüssigkeit schwamm. Also selbst ein bedeutend vergrössertes hypertrophisches Herz senkt sich nicht in der Flüssigkeit und nimmt also nicht die tiefste Lage im Exsudate ein. Schaposchnikoff führt noch folgende Punkte an, um zu beweisen, dass selbst bei kopiösem pericarditischem Exsudate eine nur ganz dünne Flüssigkeitsschicht zwischen Herz und Vorderfläche des Pericards sich befindet:

1. Bei stärkerem Druck mit dem Stethoskop auf die Brustwand erscheinen die bereits geschwundenen Reibegeräusche wieder, was unmöglich wäre, wenn das Herz von der vorderen Brustwand weit entfernt wäre;

2. wird die feine Nadel der Pravazspritze links eingestochen, selbst ganz vorsichtig und oberflächlich, so fühlt man oft sehr deutlich das pulsierende Herz und die Berührung der Oberflächenwandung mit der Nadelspitze;

3. die Verwachsungen der Pericardialblätter findet man am meisten vorne.

Steven fand bei der Sektion eines an eitriger Pericarditis gegestorbenen $2^1/_2$ jährigen Kindes (nicht operiert) das Herz nach rechts und oben gedrückt, die Herzspitze lag im 4. Intercostalraum, dicht am Sternalrand. Aporti und Figaroli kamen bei ihren Untersuchungen über die Lage der akut entstandenen Ergüsse im Herzbeutel zu folgenden Schlüssen: Pericardiale Ergüsse sind perkutorisch erst nachweisbar, wenn sie 150—200 ccm übersteigen; 2. 650—700 ccm bilden das Maximum, das sich im Herzbeutel ansammeln kann; 3. bei horizontaler Lage wird die Herzdämpfung porportional der Grösse des Exsudates nach allen Seiten hin in toto verbreitet, bei vertikaler Stellung erfolgt die Verbreiterung mehr in der Gegend des Herzspitzenstosses und im Herz-Leberwinkel. Im ersten Falle wird die Vorderfläche des Herzens nur teilweise, im zweiten ganz bedeckt; 4. bei horizontaler Lage werden die grossen Gefässe durch

geringe Exsudatmengen umspült, bei vertikaler Stellung bleibt die Herzbasis selbst bei grossen Flüssigkeitsansammlungen frei.

Die Pericarditis kann nach 3 Methoden operativ behandelt werden: 1. Punktion, 2. Inzision des Pericards, 3. Inzision des Pericards nach vorausgegangener Rippenresektion. Welcher der 3 Wege operativer Behandlung der Pericarditis eingeschlagen werden soll, muss die jeweilige Indikationsstellung ergeben. Bamberger stellte als Indikation für die Parazentese des Herzbeutels auf: 1. rasch ansteigendes, vorwiegend flüssiges Exsudat, durch das durch Suffukationserscheinungen eine hohe Lebensgefahr bedingt wird, 2. chronische, flüssige Exsudate, die jeder internen Behandlung Widerstand leisten. Schrötter findet die Indikationen zur Parazentese: 1. wenn ein grosses Exsudat bei längerer Dauer und trotz angewandter zweckmässiger Mittel keine Tendenz zur Heilung zeigt und den Kranken immer mehr herunterbringt; 2. die Indicatio vitalis, wenn der Kranke der hochgradigen Dyspnoe zu unterliegen droht. Aehnliche Indikationen für die Punktion des Herzbeutels stellt auch Curschmann auf: 1. die Indicatio vitalis, wenn das rasch angewachsene Exsudat Herz und Lunge bedrängt; 2. das Stehenbleiben grosser Ausschwitzungen auf erlangter Höhe. Schwere Bedrängungserscheinungen von seiten des Herzens und der Lunge, vor allem hochgradige Dyspnoe führen auch andere Autoren als eine Indicatio vitalis für die Vornahme der Parazentese des Herzbeutels an (Brentano, Fevrier, Kümmel, Nothnagel, Perls, Roger, Sjövall). Roberts will in allen Fällen, in denen Ausschwitzungen im Herzbeutel gefahrdrohende Symptome erzeugen, so bald als möglich die Inzision und Aspiration machen. Besteht neben dem pericardialen auch ein pleuritisches Exsudat, so soll das letztere zuerst aspiriert werden, da es schwer zu unterscheiden ist, welches von den beiden die dyspnoischen Erscheinungen verursacht. Kehrt das Exsudat wieder, so soll die Punktion wiederholt und eventuell die Injektion von Jodtinktur gemacht werden. Roberts empfiehlt sogar zur Differentialdiagnose. ob es sich um einen pericardialen Erguss oder eine Herzdilatation handelt, die Probeinzision! Nach Roger ist die Punktion des Pericards indiziert, wenn bei acuter oder chronischer Pericarditis mit sehr grossem Exsudate die Dyspnoe eine beängstigende Höhe erreicht, so dass der Kranke gezwungen ist, Tag und Nacht in sitzender Stellung zu sein, wenn der Pulsus inspiratione intermittens von Tag zu Tag ausgesprochener wird, dabei Zunahme der Cyanose und Ueberfüllung der Halsvenen sowie anfallsweise auftretende Er-

stickungsnot vorhanden sind, ohne dass Morphin eine Erleichterung verschaffen kann. Fiedler rät, mit der Parazentese des Herzbeutels nicht zu lange zu warten, einmal weil bei grossen Ergüssen oftmals ganz unerwartet plötzlicher Collaps und Tod eintreten können und weil ferner sich bei eitriger oder hämorrhagischer Pericarditis in dem verdickten Herzbeutel geradeso wie in der Pleura sehr gerne käsige Massen und Tuberkelknötchen bilden. Kümmel erblickt in der hochgradigen Dyspnoe die wichtigste Indikation.

Die Punktion beziehungsweise Inzision des Pericards ist bei diagnostizierter, beziehungsweise durch Probepunktion festgestellter eitriger Pericarditis indiziert (Bäumler, Doubleday, Fevrier, Fiedler, Girandeau, Lindner, Meldon, Perls, Roger, Roberts, Sievers u. a.). Nach Brentano ist die chirurgische Behandlung der Pericarditis indiziert, wenn das Exsudat durch seinen Umfang das Leben direkt bedroht oder eitrig ist. Da aber durch massenhafte Exsudatbildung nicht nur die Zirkulation im grossen und kleinen Kreislaufe schwer beeinträchtigt, sondern das Herz selbst bei längerem Bestande des Exsudates durch Schwartenbildung, Verwachsungen und fettige Degeneration seiner Muskelfasern in Mitleidenschaft gezogen wird, so soll man nach Brentano einen operativen Eingriff nicht zu lange hinausschieben. Da nach Meldon die Erfolge der Parazentese des Pericards sehr gute sind (etwa 1 % Mortalität), so soll man dieselbe nicht zu lange hinausschieben. Meldon findet die Operation nicht nur bei eitrigen Ergüssen inzidiert, sondern auch bei rheumatischen Entzündungen und bei allen späteren Stadien allgemeiner Wassersucht. Bei eitriger Pericarditis soll nach Roberts stets ohne Rücksicht auf die Aetiologie indiziert und drainiert werden. Ob ein Exsudat im Pericard eitrig ist oder nicht, muss durch die Aspiration entschieden werden. Wenn die Punktion negativ ausfällt, so kann einige Tage gewartet werden. Wenn aber die Symptome von Flüssigkeitsansammlung im Pericard fortdauern, so muss zur Inzision geschritten werden.

Woinitsch verlangt bei Verdacht auf Erguss in den Herzbeutel die Probepunktion, die kaum gefährlicher ist als bei anderen Körperhöhlen. Herzdilatation dürfte nach Woinitsch kaum als absolute Kontraindikation gegen die Probepunktion gelten. Der eingetretene Tod nach letzterer ist ganz davon abhängig, dass eine zu dicke Nadel zu tief eingeführt wurde; es ist ja fast überhaupt unmöglich, bei bestehendem Erguss in das Pericard die Herzdilatation zu erkennen oder auszuschliessen. Vor der Probepunktion sollen vor allem die inneren Organe untersucht werden, Rand des Zwerch-

fells und der Lungen (Ergüsse, Verwachsungen), der Magen muss leer, der Körper in horizontaler Lage sein. Der Probeschnitt ist nach Woinitsch indiziert, wenn man einen Erguss des Herzbeutels nach vorne vermutet, denn in diesem Falle ist die Probepunktion kontraindiziert, ferner wenn die Probepunktion ohne Erfolg bleibt und trotzdem ein Erguss, besonders Eiter vermutet wird; ebenso in Fällen, wo Zweifel bestehen, ob ein Erguss oder eine Neubildung vorliegt, und schliesslich bei Verdacht auf Herzverletzung.

Die Indicatio vitalis, d. h. wenn das rasch angewachsene Exsudat Herz und Lungen bedrängt, ebenso das Stehenbleiben grosser Exsudatmengen auf erlangter Höhe bilden wohl unbestrittene Indikationen zur Entleerung des Herzbeutels, ebenso wird man eitrige Pericarditiden einer Operation unterziehen. Es frägt sich nun, welcher der Operationsmethoden wir auf Grund der 196 in der Literatur gefundenen Fälle den Vorzug einräumen müssen.

Die acute sowie die chronische Pericarditis können eine sehr verschiedene Aetiologie haben. Als primäres Leiden tritt die Pericarditis selten auf. Rosenbach rechnet hierzu nur die zweifellos vorkommenden Fälle nach Kontusion oder äusseren Traumen und vielleicht einzelne Fälle auf rheumatischem Boden oder nach Erkältungen, welche letztere Kategorie aber immer mehr Einbusse erleidet, je genauer unsere anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen werden, obwohl nach Rosenbach's Erachten kein Zweifel darüber bestehen kann, dass eine Erkältung ebensowohl erst den Boden für das Haften von Mikrobien schaffen als auch an und für sich zur Entwicklung einer Pericarditis disponieren kann. Auch Krehl gibt zu, dass die Pericarditis in einzelnen Fällen auch primär auftreten kann, d. h. als wichtigste Lokalisation einer ihrem Wesen nach uns unbekannten Infektion.

Viel häufiger entsteht die Pericarditis sekundär, durch das Eindringen der Entzündungserreger in den Herzbeutel vom Blutwege aus. So entsteht Pericarditis bei zahlreichen Infektionskrankheiten (septische Prozesse, besonders Puerperalfieber, Influenza, Pneumonie, Osteomyelitis, Scharlach, Masern, Typhus usw.), am häufigsten bei Polyarthritis rheumatica acuta. Auch durch Fortpflanzen von Entzündungen von der Nachbarschaft, besonders Pleura, Mediastinum oder Zwerchfell, entstehen Pericarditiden. Auch im Gefolge einer Appendicitis (Mann) kann Pericarditis auftreten. In einem Falle von Pericarditis fand sich als Ursache eine Perimetritis.

Für die Entstehung der Pericarditis im Gefolge von Nephritis dürfte man nach Krehl annehmen, dass entzündungserregende Sub-

stanzen im Blute kreisen, welche die serösen Häute besonders leicht schädigen.

Das Exsudat ist seiner Beschaffenheit nach serös, blutig serös, rein hämorrhagisch oder eitrig. Nach der Aetiologie sowie nach der jeweiligen Beschaffenheit des Exsudates wird sich nicht nur die Prognose der Pericarditis, sondern auch die Indikation für den richtigen Weg unseres operativen Vorgehens richten und der Erfolg des letzteren zu beurteilen sein.

Wir konnten in der Literatur Berichte über 110 mittels Punktion operativ behandelte Pericarditiden finden. Von diesen ist eine missglückt (Löbl), ein Fall ist fraglich, ob er hierher zu rechnen ist (Jowel).

In Jowel's Falle wurde nämlich die Punktion des Herzbeutels in extremis ausgeführt; über die Methode und den Erfolg der Operation ist nichts angegeben, so dass es fraglich ist, ob überhaupt das Pericard eröffnet wurde.

In 15 Fällen ist das Endresultat nicht angegeben, so dass zur Beurteilung 93 Fälle von Punctio pericardii bleiben. Von diesen 93 Fällen sind 58 gestorben, 29 geheilt und 6 gebessert, also 62,37 % Todesfälle, 31,18 % Heilungen und 6,45 % Besserungen. In 51 Fällen wurde bei Pericarditis die Inzision des Pericards ohne vorausgegangene Rippenresektion ausgeführt. Davon sind 2 Fälle als nicht hierher gehörig abzurechnen (Desault und Larrey).

Im Falle Desault's zeigte sich bei der Autopsie, dass nicht das Pericard, sondern ein an der Lunge und dem Pericard abgekapseltes Pleuraexsudat eröffnet wurde. Auch im Falle Larrey gab die Autopsie keinen Aufschluss, ob wirklich das Pericard eröffnet oder nur eine abgekapselte Cyste eröffnet wurde.

Es bleiben also 49 Fälle von Inzision des Pericards ohne vorausgegangene Rippenresektion. Von diesen 49 Fällen gingen 26 letal aus = 53 % und 23 Fälle = 47 % kamen zur Heilung; 36 Pericarditiden wurden nach vorausgegangener Rippenresektion inzidiert, 16 Fälle = 44,5 % starben, während 20 Fälle = 55,5 genasen.

Im ganzen konnten wir das Endresultat von 178 Fällen operativ behandelter Pericarditis in der Literatur angegeben finden. Davon starben 100 = 56,18 %, 72 = 40,45 % wurden geheilt und 6 = 3,37 % wurden gebessert.

Es wäre aber ganz falsch, wollte man den Erfolg beziehungsweise Misserfolg der operativen Behandlung der Pericarditis nur nach dem Zahlenwerte einer statistischen Berechnung beurteilen. Man darf nicht ver-

gessen, dass die Pericarditis auch in den operierten Fällen nur selten eine primäre Erkrankung war, dass sie vielmehr in den meisten Fällen sekundär durch andere Erkrankungen des Organismus bedingt war und dass die Patienten, welche trotz der operativen Behandlung der Pericarditis starben, nicht der Pericarditis als vielmehr ihrem Grundleiden erlagen. In einer Anzahl von Fällen wurde der operative Weg erst dann eingeschlagen, als der Patient bereits moribund war, so dass die in diesen Fällen meist ausgeführte Punktion des Pericards keine Heilung mehr herbeiführen konnte. Aber auch in solchen verzweifelten Fällen erholten sich nach Ablassen des Exsudates manche Patienten und blieben noch einige Zeit am Leben (Schaposchnikoff). In 3 Fällen wurde am Moribunden operiert und die Patienten erholten sich nach der Operation vollständig (Sloan, Peters und Rudolf, Noris).

Im Falle Sloan handelte es sich um ein 14jähriges Mädchen, bei dem im Verlaufe des Gelenkrheumatismus eine Pericarditis hinzugekommen war. Im Verlaufe dieser kam es zu einem unerwartet schweren Collapse, so dass die Kranke für tot angesehen und in aller Eile im 4. Intercostalraum $^1/_2$ Zoll links vom Sternum die Punktion des Pericards vorgenommen wurde. Der Troikart drang etwas tiefer unter der Brustwarze ein. Nachdem 8—10 Unzen Blut abgeflossen waren, hörte der Ausfluss plötzlich auf; man war unversehens in die Herzhöhle geraten. Nachdem der Troikart herausgezogen war, fingen nach ungefähr einer halben Minute die Herzbewegungen wieder an, die Kranke erholte sich und genas vollständig. Auch Peters und Rudolf operierten am Sterbenden. Ein 7jähriger Knabe war vor einem Monat an Schmerzen im Bauch und in der Brust erkrankt. Zur Zeit der Operation bestanden hochgradige Cyanose und Dyspnoe, der Puls betrug 100 Schläge in der Minute, 2 im Verlaufe von 3 Tagen vorgenommene Punktionen brachten keinen Erfolg. Erst eine am bereits sterbenden Kinde ausgeführte Inzision, Ablassen von 17 Unzen Eiter und nachfolgende Drainage hatten den Erfolg, dass sich das Kind erholte und der Fall zur Heilung kam.

Aehnlich ist auch der Fall Noris. Auch hier wurde der fast Sterbende bei eitriger Pericarditis nach Entleerung von 3 Pinten rahmigen Eiters wieder hergestellt.

Wenn man die Berichte über die Autopsien der nach operierter Pericarditis Gestorbenen durchliest, wird man um so mehr einsehen, dass für das hohe Mortalitätsprozent nicht die Operation zu beschuldigen ist. Tuberkulose, sowohl allgemeine Tuberkulose als auch Tuberkulose der Lungen, Sepsis und Pyämie, eitrige Meningitis, Peritonitis, Lebercirrhose, Nephritis usw. sind die Todesursachen, denen die Patienten erlagen.

Bei Beurteilung der Erfolge einer operativen Behandlung der Pericarditis muss man stets das primäre, ursächliche Leiden berücksichtigen.

Es tritt nun die Frage heran, welche der Operationsmethoden man bei einer chirurgischen Behandlung der Pericarditis einschlagen soll. Wenn wir allein Zahlen sprechen lassen wollen, müssen wir der Pericardiotomie nach vorausgegangener Rippenresektion sowohl gegenüber der Punktion als auch der einfachen Inzision des Pericards den Vorzug geben.

Punktion:	Heilung	31,18 %,	Tod	62,37 %,	Besserung	6,45 %,
Inzision:	„	47 „	„	53 „		
Pericardiotomie:	„	55,5 „	„	45,5 „		

nach vorausgegangener Rippenresektion.

Allein auch hier wäre es ganz unrichtig, wollte man nur die Zahlenverhältnisse ohne jede nähere Ueberlegung sprechen lassen. Die hohe Mortalitätsziffer der Punktion und das fast umgekehrte Prozentverhältnis der Erfolge der Pericardiotomie nach Rippenresektion erklären sich aus folgendem: Bis zum Jahre 1884, da Gussenbauer als erster der Pericardiotomie die Rippenresektion vorausschickte, wurde bei Pericarditis, auch bei eitrigem Exsudate, selten die Inzision, meist nur die Punktion ausgeführt. Wir finden unter den 29 durch Punktion geheilten Pericarditiden nur 3 Fälle mit eitrigem Exsudate, also nur 10,35 % der geheilten Fälle, unter 23 durch Inzision geheilten Pericarditiden 8 Fälle mit eitrigem Exsudate, also 34,78 % der geheilten Fälle, hingegen sind 50 % der nach Rippenresektion ausgeführten Pericardiotomien mit eitrigem Exsudate geheilt. Wenn wir den eitrigen Charakter einer Pericarditis sichergestellt haben, werden wir immer dem Exsudate durch möglichst breite Eröffnung, d. h. durch nach vorausgeschickter Rippenresektion vorgenommene Pericardiotomie Abfluss zu verschaffen trachten. Punktion des Pericards ist in diesem Falle absolut zu verwerfen.

Vor der Operation wird man wohl stets eine Probepunktion vornehmen. Bei rein serösem Charakter des Exsudates, solange es nicht trübe tingiert oder mit Flocken untermischt ist, ebenso bei hämorrhagischem Ergusse wird man zunächst der Punktion des Pericards allein den Vorzug geben.

In der Regel wird man der Pericardiotomie in Verbindung mit der Rippenresektion aus verschiedenen Gründen sowohl vor der Parazentese des Pericards als auch der einfachen Inzision den Vorzug geben. Vor allem, wenn das Exsudat eitrig oder auch nur trüb serös ist, können die beiden Operationen (Punktion oder Inzision) nicht dem chirurgischen Grundsatze gerecht werden, überall dort,

wo sich Eiter angesammelt hat, diesem genügenden Abfluss zu verschaffen und zu drainieren. Dass die Punktion sehr oft ganz ungenügend ist, um das angesammelte Exsudat aus dem Pericard zu entfernen, beweisen schon die zahlreichen Berichte, dass bei der Autopsie trotz mehrmaliger vorausgegangener Punktion sich noch grössere Exsudatmengen im Pericard fanden. So gibt Viry an, dass sich bei der Autopsie eines Patienten, der 2 mal erfolgreich punktiert wurde und 12 Stunden nach der 2. Punktion gestorben war, 2—3 l Eiter im Herzbeutel fanden.

Auch dass die Punktion mehrmals wiederholt werden mussten oder dass an eine oder mehrere erfolglose Punktionen dann erst die Rippenresektion und Pericardiotomie angeschlossen werden mussten, spricht zugunsten der letzteren Methode.

Auch die einfache Inzision ist gegenüber der Inzision des Pericards nach vorausgeschickter Rippenresektion minder leistungsfähig. Gerade wie man ein Pleuraempyem nicht mehr punktiert, sondern nach Rippenresektion inzidiert und drainiert, so muss man nach denselben Grundsätzen eine eitrige Pericarditis behandeln. Auch die einfache Inzision des Pericards nach Durchtrennung der Weichteile wird oft unzureichend sein. Auch kann es wie in dem von Heyde mitgeteilten Falle vorkommen, dass man nach einer einfachen Inzision später doch die Rippenresektion anschliessen muss, weil die Rippenknorpel nur durch einen so schmalen Spalt voneinander getrennt sind, dass eine ausreichende Drainage unmöglich wird.

(Fortsetzung folgt.)

Neuere Arbeiten über Erysipel.

Von Dr. **Viktor Bunzl.**

(Schluss.)

Literatur.

142) Jaja, Contributo alla cura del vajuolo e dell erisipela col tachiolo. Morgagni 1903, déc.

143) Jaksch, Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. 10. Aufl.

144) Jarcho, Die Anwendung vielwertigen Streptok.-Serums bei der Behandlung von Erysipel eines 5 jähr. Knaben. Djetskaja Med. No. 1.

145) Jeanne, A., Erysipèle chirurgical traité par le sérum de Marmorek Normand. méd. Rouen 1900.

146) Jerusalem, M., Zur Aetiologie und Therapie des Erysipels. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Hamburg 1901, Bd. II.

147) v. Jež, Ueber die Behandlung des Erysipels mit Serum von an Erysipel erkrankten Individuen. Wiener med. W. 1901, No. 35.

148) J. H., Erysipelas and „the Rose". Policlinic, London 1900, Bd. III.

149) Jochmann, Zur Frage des Staphylokokken-Erysipelas. Mitteil. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir.

150) Johnstone, The treatment of erysipelas of the face. The N. Y. Med. J. 1905, Bd. II.

151) Jones, Antistreptococcus serum in erysipelas. Brit. Med. J., London 1900, Bd. II.

152) Jordan, Ueber die Aetiologie des Erysipels und Verhältnis zu den pyogenen Infektionen. Münch. med. W. 1901, No. 35.

153) Jordan, A., Guter Erfolg durch Antistrept.-Serum bei einem schweren Erysipel-Fall. St. Petersburger med. Wochenschr. 1905, Bd. XXX.

154) Jordan, W. M., A simple and effective treatment of erysipelas. Am. J. Derm. and Genit. urin. Dis. St. Louis 1905, Bd. IX.

155) Joss, A., Erysipelas gangraenosum und Streptokokkentherapie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1901, No. 19.

156) Isnardi, L., Vaccinatione contro la risipola a ripetizione. Gazz. med. Ital., Bd. LIII, No. 7.

157) Izachik, Meningitis und Sepsis nach Erysipel. Russ. Wratsch., St. Petersburg 1904.

158) Kappes, H., Einwirkung des Erysipels auf Tumoren. Inaug.-Dissert. Freib. 1904.

159) Kaczvinsky, G., Ueber die Therapie des Erysipels. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1906, Bd. XLII, No. 4.

160) Keirle, The treatment of erysipelas. Philad. Med. J. 1901, Bd. VII.

161) Klemm, Ueber das Verhältnis des Erysipels zu den Streptomykosen sowie über die Epidemiologie desselben. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901, Bd. VIII.

162) Kölzer, W., Ueber die Erysipelbehandlung mit Metakresolanytol. Deutsche med. Wochenschr. 1898, No. 43.

163) Kolaczek, Zur Erysipeltherapie. Deutsche Aerzte-Zeitung 1904.

164) Köttlitz, H., L'ichthyol dans le traitement de l'érysipèle. Policlin. Brux., Bd. XIII, 361.

165) Krause, P., Einige bakteriolog. Untersuchungen beim Erysipel. Centralbl. f. Bakt. 1904, Bd. XXXV.

166) Kren, O., Ueber das Verhalten des Erysipels zu gelähmter Haut. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXIII.

167) Krukenberg, H., Ueber die Behandlung des Erysipels im „roten Zimmer". Münch. med. Wochenschr. 1902.

168) Kuhnt, H., Ausgedehnte Tuberkulose der Bindehaut und Cornea, geheilt durch Auftreten eines Erysipelas faciei. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900, Bd. III.

169) Lall, Ch., Intense erysipelas; rapid onset, recovery under routine treatment. Indian M. Rec. Calcutta 1900, Bd. XVIII.

170) Langballe, Nephritis durch Rose geheilt. Ugeskrift for Läger 1901, cit. v. Nyrop.

171) Lankford, M. L., Erysipelas. Texas M. J. Austin 1900, Bd. XV.

172) Lenhartz, H., Erysipelas und Erysipeloid. Spez. Path. und Therap. v. H. Nothnagel 1899.

173) Leube, W., Pneumokokkenerysipelas im Verlaufe einer Pneumonia crouposa. Centralbl. f. Bakt. 1907 ref.

174) Lewis, S. Somers, The effect of Erysipelas upon atrophic rhinitis, with report of case. Med. news. 1903.

175) Lewis, E., The treatment of erysipelas of the face. New York M. Journ. 1905.

176) Lingelsheim in Kolle Wassermann's Handbuch d. path. Mikroorganism. 1903.

177) Littmann, Zur Kenntnis des sogenannten Larynxerysipels. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXVI.

178) Lobet, Traitement abortif de l'érysipèle par le collodion iodolé. Acad. de méd. Séance du 10. févr. 1903.

179) Loftus, W., A case of phlegmonous erysipelas of the arm requiring amputation at the shoulder joint. Med. Fortnightly. St. Louis 1902, Bd. XXI.

180) Lortat, J. et Vitry, Action préventive expérimentale du salicylate de soude contre l'érysipèle. La sem. méd. mars 1906.

181) Lotsch, Fr., Beitrag zur Frage der Wirksamkeit innerer Medikation bei Erysipel. Berlin 1904. G. Schade.

182) Macmillan, Antistreptococcus serum in erysipelas. Brit. Med. Journ. 1901, Bd. I.

183) Magnus, Fr., Ueber Schleimhauterysipel der Luftwege. Inaug.-Dissert. Leipzig 1901.

184) Maksimowitsch, J., Die Fälle von Hospitalerysipel im Warschauer Ujazdow'schen Militärhospital im Verlaufe von 10 Jahren 1893—1902. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1905, Bd. LXXXIII.

185) Maldarescu, Die Behandlung des Erysipels. Spitalul 1903, Bd. XXIII.

186) Malejew, J., Einige Bemerkungen zur Aetiologie des Erysipels. Wojenno-med. Shurnal., ref. Baumgarten 1901.

187) Manley, T. H., What of the cause and contagion of erysipelas. Am. J. Surg. and Gyn. St. Louis 1903/4, Bd. XVII.

188) Martzinowsky, Erysipelbehandlung mittels äusserlicher Applikation von Kal. permang.-Lösungen 1 : 1000, ref. Therap. Monatshefte 1903.

189) Mastri, C., Siero Behring ed erisipelas. Rif. med. Palerm.-Nap. 1905, Bd. XXI.

190) Mayer, Zur Pirogoff'schen Kampferbehandlung des Erysipels. Münch. med. Wochenschr. 1905, Bd. LII.

191) Mendisow, J., Die Beziehung des Leukonostoc homin. z. Erysipelstreptococcus. Archiv biologitsch. nauk 1903.

192) Mesnard, P., Traitement local de l'érysipèle par les badigeonnages à la teinture d'iode. Press. méd. Paris 1900, Bd. II.

193) Meyer, F., Zur Einheit der Streptokokken. Berliner klin. Wochenschr. 1902, No. 40.

194) Mirano, C. C., Zur Behandlung des Erysipels. Clin. med., Bd. XII, 11.

195) Mitchell, H. C., The treatment of erysipelas with Isnardia palustris; marb purslane, with report of cases. Illinois M. J. Springfield 1905, Bd. VIII.

196) Moeller, Erysipèle compliqué de phlegmon chez un nouveau né; injections de sérum; guérison. Ann. de l'Inst. chir. de Brux., Bd. XI.

197) Monnier, Notes sur l'érysipèle et la diphthérie. Gaz. méd. de Nantes 1902, Bd. XX.

198) Monroe, B., The treatment of erysipelas of the face. New York M. J. 1905, Bd. LXXXII.

199) Moretti, Dacryoadenitis suppurativa durch Gesichtsrose. Annali di Ottalmologia 1905.

200) Montefusco, A., Policlin. (Sez. prat.) 1903.

201) Monteux, G., Erysipèle et rhumatisme articulaire aigue. Rev. de méd. 1899, No. 1.

202) Müller, J., Die intravenösen Injektionen v. Argent. colloid. Credé bei septischen Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1902.

203) Murell, W., Two cases of erysipelas treated with antistreptococcic serum. Lancet 1899.

204) Neufeld, Ueber die Erzeugung von Erysipel am Kaninchenohr durch Pneumokokken. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskr. Leipzig 1901, Bd. XXXVI.

205) Neumann, R., Kapseltragende path. Streptokokken im Rachennasenraum. Centralbl. f. Bakt. 1904.

206) Neustätter, Kataraktextraktion mit nachfolgendem Erysipel der Nase und des Gesichts. Die ophthalm. Klinik, ref. Baumgarten 1902.

207) Newcomb, P., Some discouraging cases of erysipelas, with remarks on treatment. Am. J. Surg. a. Gynec. St. Louis 1902, Bd. XV.

208) Nohl, E., Erysipelas neonatorum gangraenosum. Münch. med. Wochenschrift 1904.

209) Nola, A proposito delle injezioni ipodermiche di acido fenico lontano dal focolaio infettivo nelle forme gravi di erisipela. Gazz. degli ospedali e delle clin., ref. Centr. f. inn. Med. 1899.

210) Nyrop, E., Erysipelas contra Nephritis. Centralbl. f. inn. Med. 1904, No. 15.

211) Ollive et Barthélmy, Erysipèle ambulant avec abscès multiples chez une fillette de 6 mois. Gaz. méd. de Nantes 1905, Bd. XXIII.

212) Orlowski, G., Erysipèle phlegmoneux guéri par le sérum de Marmorek. Poitou méd. Poitiers 1902, Bd. XVII.

213) Ott, Erysipèle et sérum antistreptococcique. Rev. méd. de Normandie 1901.

214) Palmer, J. W., Erysipelas ambulans. South Med. Savannah 1904, Bd. XI.

215) Palmeri, Lesioni faringi e lesioni renali nell' erisipela. Cron. d. Clin. med. Genova 1901, Bd. VII.

216) Palumbo, G., Sull influenza dell' erisipela in stati morbosi preesistenti. Giorn. internaz. di sc. med. Napoli 1905, Bd. XXVII.

217) Pasquier, Nephrite précoce de l'érysipèle dans un cas de cirrhose atrophique du foie. Bull. méd. 14. fév. 1903.

218) Pautz, W., Zur Anwendung von Mesotan bei Erysipel. Deutsche med. Wochenschr. 1905, No. 31.

219) v. Pavel, Das Erysipeloid. Deutsche Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. LXI.

220) Payr, Eine historische Bemerkung zu A. Bier's neuer Verwendung der Stauungshyperämie. Wiener med. Wochenschr. 1905.

221) Pepler, W. H., A case of erysipelas migrans universalis in an infant ten weeks age, with recovery. Dominion Med. Morith. Toronto, Jun. 1903.

222) Pérez-Noguera, Un nuevo tratamiento de la erisipela. Gac. méd. catal. Barcel. 1905, Bd. XXVIII.

223) Pfahler, G. E., The bacteriology of erysipelas. Philadelph. med. journ. 1902.

224) Pich, V., Beitrag zum Studium des Erysipels. Riform. med. 1906.

225) Pollatschek, R., Ueber Cylindrurie und Albuminurie beim Erysipel. Centralbl. f. inn. Med. 1903, No. 20.

226) Ders., Neuere therapeutische Versuche beim Erysipel. Therapie d. Gegenwart 1903, No. 11.

227) Poynton, J., A case of erysipelas of the scalp with a remarcable nervous sequels. Brain, Lond. 1901, Bd. XXIV.

228) Presta et Taruella, Traitement de l'érysipèle par la levure de bière. Rev. franç. de méd. et de chir. 1904.

229) Rahn, A., Therapeutische Notizen über einige neuere Arzneimittel. Allg. med. Central-Zeitung 1905.

230) Raimondi, A. A., La erisipela y su tratamiento por el hiposulfito de soda. Seman. méd. Buenos-Aires 1905, Bd. II.

231) Rawitsch, N., Ueber die therapeutische Anwendung von Streptokokkenserum bei Erysipel und Puerperalfieber. Practitscheskij Wratsch, No. 25; Baumgarten 1903.

232) Respinger, W., Untersuchungen über die angebliche Kontagiosität des Erysipels. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXVI.

233) Rieke, H., Beiträge zur Frage der Arteinheit der Streptokokken. Centralbl. f. B. 1904.

234) Rijo, R., Erisipela en nīno recien nacido curada con el suero anti-estreptocóccico. Cron. méd.-quir. de la Habana 1902, Bd. XXVIII.

235) Rittershaus, A., Erfahrungen über intravenöse Collargolinjektionen beim Erysipel. Therap. d. Gegenwart 1905, Bd. VII.

236) Robin, A., L'érysipèle de la face. Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris 1904, Bd. XVIII.

237) Roger, H., Nouvelle contribution à l'étude clinique de l'érysipèle. Arch. gén. de Méd. Paris 1901.

238) Rogers, A. W., Four cases of intercurrent erysipelas in melancholia; with rapid recovery or great improvement in each case. J. Am. M. Ass. Chicago 1904.

239) Rona, Ueber die Therapie des Erysipels auf Grund von beiläufig 5000 Fällen. Orvosi Hetilap 1905.

240) Rosenbach, Morphium als Heilmittel. Eulenburg's Encyklop. Jahrbücher 1905.

241) Rosenbaum, J., Das Vorkommen von Erysipel in der chirurgischen Klinik und Abteilung von v. Angerer während 1891—1897. Ann. d. städt. allg. Krankenh. zu München 1901, Bd. XI.

242) Ders., Ueber die Behandlung des Erysipels mit Metakresolanytol. Fortschr. d. Med. 1902, No. 16.

243) Rosenthal, T., A report of six cases of surgical erysipelas, treated with the antistreptococcic serum without benefit. Ann. Gynaec. a. Pediatr. Boston. 1902, Bd. XV.

244) Rothe, Lokale Behandlung des Erysipels und ekzematöser Hauterkrankungen mit Kreolin. Med. chir. Centralbl. 1901.

245) Rousseau, P., L'érysipèle et les maladies streptococciques à Gap en 1897. Paris, L. Boyer 1901.

246) Ruhemann, J., Anwendung des Mesotanvaselins. Deutsche med. Wochenschrift 1905.

247) Rumpf, Physikal. Therap. des Erysipels. Handbuch der phys. Therapie. Leipzig 1902, Bd. II, 1.

248) Sabatier, H., L'érysipèle primitif phlegmoneux du larynx. Arch. gén. 1904.
249) Santalo, A., Del tratamiento de la erisipela. Med. mil. españ. Madrid 1902, Bd. XV.
250) Sarcinelli, F., Sulla cura della erisipela. Rif. med. Palermo, Bd. XIX.
251) Saulieu et Dubois, Symptoms et diagnostic de l'érysipèle de la face. Conf. p. l'extern. d. hôp. de Paris 1900.
252) Schäffer, J., Die bullösen Hautaffektionen. Deutsche Klinik, Bd. X, 2.
253) Schech, Zur Lehre von Erysipel und der acuten infektiösen Phlegmone des Rachens und Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Berlin 1901, Bd. XXXV.
254) Scheib, Ueber intrauterine Erysipelinfektion der Neugeborenen, gleichzeitig ein Beitrag zur Pathogenität peptonisierender Streptokokken. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn., Bd. LVIII.
255) Schmalzl, J., Einige Worte über das Erysipel. Inaug.-Dissert. Bukarest 1903.
256) Schmidt, H., Ueber die Wirkung intravenöser Collargolinjektionen bei septischen Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1903.
257) Schöffler, G., Plauderei über die Rose und deren Behandlung mit Weizenmehlsäckchen. Zeitschr. f. Wundärzte und Geburtsh., Fellbach 1904.
258) Scholtz, W., Die bakteriellen Infektionskrankheiten der Haut mit acutem Verlauf. Deutsche Klinik, Bd. X, 2.
259) Schottmüller, H., Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. Münch. med. Wochenschr. 1903.
260) Schulz, H., Zwei Fälle von primärem Erysipelas gangraenos. penis et scroti. Dissert. Berlin 1903.
261) Schüster, J., Ein Fall von Larynxerysipel mit Ausgang in Sepsis in klinischem Zusammenhang mit einer malignen Lymphdrüsenerkrankung. Inaug.-Dissert. München 1900.
262) Schütze, A., Ueber Erysipel. Deutsche Klinik, Bd. II.
263) Senator, H., Die Behandlung des Erysipels. Wiener klinisch-therap. Wochenschr. 1904.
264) Sendziak, J., Ueber den günstigen Einfluss des Erysipels auf den Verlauf der schweren, acuten eitrigen Entzündung des Mittelohres. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1901.
265) Serbanescu, M. J., Tratamentul erizipelului. Spitalul, Bucaresci 1903, Bd. XXIII.
266) Silberstrom, Ueber die Arteinheit der Streptokokken. Centralbl. für Bakt. 1906, Bd. XLI.
267) Silvestri, Lungentuberkulose im Verlauf eines Erysipels gebessert. Progresso Medic. 1904.
268) Smith, J. R., Cancer and erysipelas. St. Louis M. Era 1902.
269) Simard, Erysipèle traumatique grave. Bull. méd. de Quebec. 1901, Bd. II.
270) Smith, W. S., Treatment of erysipelas by streptococcic serum. South Calif. Pract. Los Ang. 1905, Bd. XX.
271) Smolitschew, P. F., Zur Frage der Erysipelbehandlung. Praktischeski Wratsch 1903, No. 29.
272) Spohn, G. W., Facial erysipelas. Detroit Med. Journ. 1904.
273) Stadler, Ed., Ueber Beeinflussung von Blutkrankheiten durch das Erysipel. Münch. med. Wochenschr. 1906.
274) Stoops, P., Erysipelas in the negro. Report of a case of the so called spontaneous Type. New York med. J. 1904.
275) Strielkoff, A. G., Behandlung des Erysipels mit Bierhefe. Voyenno-med. journ., St. Petersb. 1905, Bd. II.
276) Ströll, Münch. med. Wochenschr. 1902, Bd. XLVI.
277) Tailor, W. B., Instantaneous cure of erysipelas. Tr. M. Ass. Georgia. Atlanta 1904.
278) Tanfiljew, P., Jodtinktur bei Erysipel. Wojenno-med. journ. 1902.
279) Taruffo, P., Influenza dell' erisipela sulla tuberculosi chirurg. Policl. Roma 1904, Bd. XI.
280) Tavel, Das Erysipeloid. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1901, Bd. LXI, 5 u. 6.
281) Ders., Ueber die Wirkung des Antistreptokokkenserums. 31. Chir.-Kong. 1902.
282) Tédenat, E., Erysipèle. Leç. de clin. chir. faites à l'hôp. de Montpell. 1900.
283) Terrien, Névrite et atrophie optique au cours de l'érysipèle. Progrès méd. Paris 1904, Bd. XX.

284) Ders. et Lesné, Arch. génér. de méd. 1903.
285) Thier, Auge und Erysipel. Klinische Monatsblätter für Augenheilk. 1900.
286) Tickell, A. H., The treatment of erysipelas by the external and internal use of the tincture of chloride of iron. Therap. Gaz. Detroit. 1905, Bd. XXI.
287) Tison, Sur un cas d'érysipèle généralisé. Rev. méd. Paris 1902, Bd. XI.
288) Tolken, Ein Fall von Erysipel bei Diabetes insipidus. Interne Beiträge z. inneren Medizin. Leyden Festschr., Bd. II.
289) Tomaselli, S., Il siero Behring nella erisipela della faccia. Gazz. ospedal. e clinich. 1905, No. 73.
290) Topaloff, S., Serumtherapie des Erysipels. Prakt. Wratsch. St. Petersburg 1903, Bd. II.
291) Torchi, F., Un' erisipela memorabile. Corriere san Milano 1905, Bd. XVI.
292) Tregubow, Ueber eine neue Methode der Erysipelbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1902, No. 27.
293) Tschebajew, N., Larynxerysipel mit Erfolg durch Tracheotomie geheilt.
294) Tschistowitsch, N. J., Ueber die Behandlung des Erysipels mit Bierhefe. Sswestija Wojenno Med. Acad., ref. Baumgarten 1903.
295) Usher, C., Erysipelas in Asia. Philad. M. J. 1901, Bd. VII.
296) Vallejo, Erisipela de la casa. Siglo méd. Madrid 1900, Bd. XLVIII.
297) Variot, L'érysipèle à répétition. Journ. des praticiens 1903.
298) Ders., Erysipèle de la cuisse et de l'abdomen consécutif à la varicelle chez une petite fille de quatre ans; plaque de gangrène large et profonde sur la cuisse, guérison. Journ. de clin. et de thérap. Paris, Bd. VII.
299) Ders., L'érysipèle des nouveau-nés. Rev. gén. de clin. et thérap. Paris 1905, Bd. XIX.
300) Webster, J. C., Erysipelas. Clin. Rev. Chicago 1900, Bd. XII.
300a) Weil, L., Die Behandlung des Erysipels. Med. Corresp.-Bl. d. württemb. ärztl. Vereins. Stuttgart 1904, Bd. XXIV.
301) Wherry, J. W., The use of nitroglycerin in the treatment of erysipelas. Journ. Am. M. Assoc. Chicago 1904, Bd. XLIII.
302) Wibault, Infections broncho-pulmonaires par apport vasculaire dans les streptoccies cutanées des enfants; érysipèle du prémier âge. Paris, J. Rousset, 1901.
303) Wolf, M., Einiges über das Creolin, insbes. dessen Wirkung auf das Erysipel. Wiener med. Presse 1899, No. 41.
304) Wright, F. R., Erysipelas accompanied by intestinal hemorrhage. North west. Lancet, Minneap. 1904, Bd. XXIV.
305) Young, A., Erysipelas. Buffalo, Med. Journ. 1900, Bd. XXXIX.
306) Zimmermann, F., Iristuberkulose und Erysipel. Zeitschr. f. Augenheilkunde, Bd. IV.
307) Zwetajeff, A. A., Behandlung des Erysipels mit Diphterieserum. Praktitscheskij Wratsch; Baumgarten 1902.

Das Erysipel der Neugeborenen kam in früherer Zeit häufiger zur Beobachtung. Die Abnahme der Erkrankung erklärt sich durch die seit Einführung der Antisepsis relative Verminderung puerperaler Erkrankungen. Demnach konstatiert auch Chedé[41]), dass die Häufigkeit des Erysipels mit der der puerperalen Infektionen in Parallele zu setzen sei. Henoch[182]) weist darauf hin, dass man über obiger Aetiologie nicht vergessen darf, dass in den ersten Lebensstunden und -Tagen vielfach Gelegenheit zu Infektionen vorhanden ist, die mit der Erkrankung der Mutter nichts zu tun haben, — so bilden Verletzungen am Nabel, Exkoriationen am Anus, die Beschneidungswunde usw. eine geeignete Eingangspforte für Infektionen. — Einen Fall von echter intrauteriner Infektion teilt Scheib[254]) mit. Vom Gaumen aus, wo scheinbar infolge eines manuellen Eingriffes eine kleine Läsion bestand, kam es zur Entwicklung eines

Gesichtserysipels, dessen Erreger mit dem aus der septischen Endometritis gezüchteten identisch war. — Im Säuglingsalter bilden Vaccine, Ekzeme der Kopfhaut, Exkoriationen in der Genitalgegend, bei älteren Kindern am häufigsten chronische Rhinitis den Ausgangspunkt der Infektion. — Nach Schmalzl[255]) ist bei neugeborenen Kindern das Erysipel fast stets tödlich, Heilung tritt meist nur dann ein, wenn das Erysipel in Eiterung übergeht.

Tritt ein Erysipel als sekundäre Affektion zu chronischen Erkrankungen, so ist dies stets als schwere Komplikation für letztere aufzufassen. Auf die Bedeutung der Kombinationen mit Leber- und Nierenaffektionen wurde bereits hingewiesen. Schütze[262]) betont die ungünstige Einwirkung z. B. auf Tuberkulose, auch sah er in 3 Fällen letalen Ausgang bei Myocarditis und Arteriosklerose im Anschluss an ein Erysipel eintreten. Auch nervöse Erkrankungen können ungünstig beeinflusst werden, in einem Falle Roger's[237]) wurde eine wahrscheinlich latente Tabes durch ein Erysipel ausgelöst. — Tolken[288]) sah bei einem Diabetes insipidus auffallende Verschlimmerung im Anschluss an ein Erysipel auftreten. Unter den acuten Erkrankungen, die manchmal durch ein interkurrentes Erysipel beeinflusst werden, ist der Abdominaltyphus zu nennen: über eine hierher gehörige Beobachtung wird von Schütze[262]) berichtet. Im Anschlusse an eine nach Abdominaltyphus aufgetretene Kieferfistelbildung kam es zu einem schweren Gesichtserysipel, welches bei dem schon seit längerer Zeit fieberfreien Rekonvalescenten zum Tode führte.

Die Diagnose des Erysipels ist im allgemeinen leicht zu stellen, immerhin sind Verwechslungen nicht selten, wie aus den Mitteilungen Door's[65]) hervorgeht. Unter 1939 Kranken, die während der Jahre 1901—1902 wegen Gesichtserysipels in das Hôpital d'Aubervilliers eintraten, hatten 252 andere Affektionen, d. h. 13 % irrige Diagnose. U. a. gab es Verwechslungen mit Lymphangitis, Ekzemen, Peridacryocystitis, Herpes facialis, Phlegmone der Orbita usw. Schäffer[252]) weist auf die Möglichkeit einer Verwechslung des E. vesiculosum mit acutem vesikulösem Gesichtsekzem hin. Das Erysipel hat schärfere, charakteristisch fortschreitende Ränder, auch sind die Blasen nicht an die Follikel gebunden; schliesslich müssen die grössere Schmerzhaftigkeit sowie der Allgemeinstatus beim Erysipel berücksichtigt werden. — Nohl[208]) berichtet über einen eigenartigen Fall von Erysipelas gangraenos. neonator., bei welchem die Trennung vom Oedema neonatorum auf grosse Schwierigkeiten stiess. Bezüglich der verschiedenen Auf-

fassungen der infektiösen Prozesse des Rachens wird auf die bereits erwähnten Mitteilungen (Sabatier[248]), Schech[258]) hingewiesen.

In seinem Bericht über 1568 Erysipelfälle gibt Roger[287]) die Höhe der von ihm berechneten Mortalität mit 5,4 % an. Sehr gross ist die Mortalität der Neugeborenen und der Säuglinge, die in Roger's[287]) Statistik folgendermassen wiedergegeben ist:

Von 5 Neugeborenen 3 gestorben
„ 9 1—2 Monate alten Kranken 9 „
„ 6 3—6 „ „ „ 1 „
Ueber 6 Monate alte Säuglinge alle geheilt.

Maksimowitsch's[184]) Mortalitätsberechnung ergab 2 %. Seine Untersuchungen beschäftigen sich in erster Linie mit dem Hospitalerysipel, und zwar sind diejenigen Fälle so zu bezeichnen, bei denen die Erkrankung nicht früher als 14 Tage nach dem Eintritt ins Spital konstatiert wurde.

Die Prophylaxe hat einerseits die Verhütung stärkerer Ausbreitung des Erysipels in Krankenanstalten usw. im Auge, andererseits könnte vielleicht auch dem einzelnen zu Recidiven neigenden Patienten durch prophylaktische Massnahmen Schutz vor weiteren Erkrankungen gewährt werden. Was den ersten Punkt anlangt, so liegt die beste Gewähr für die Sicherheit der Umgebung Erysipelatöser in der strikten Einhaltung der Antisepsis. Die Frage, ob eine strenge Isolierung der Erysipele geboten ist, deckt sich mit dem Problem der Kontagiosität (Respinger[232]), Klemm[161]), Krause[165]), über die ebenso wie über die Notwendigkeit besonderer prophylaktischer Massregeln für das Erysipel keine vollständige Einigkeit besteht. — Zur Verhütung des „habituellen Erysipels“ wird man Katarrhe der Nase, Tränensackleiden usw. als eventuelle Ursachen des ersteren zu bekämpfen haben, bei Menstruationserysipelen (Jerusalem[146]) könnten Pinselungen der Fliess'schen Genitalpunkte von Erfolg begleitet sein. Lortat und Vitry[180]) haben experimentell durch wiederholte intravenöse Injektionen kleiner Dosen von Natr. salicyl. bei Kaninchen die Resistenz gegen nachherige Impfung mit Streptokokken erhöht. Die mit Natr. salicyl. vorbehandelten Tiere zeigten sich auch bei hochvirulenter Infektion widerstandsfähiger als die Kontrolltiere, bei Impfung mit abgeschwächtem Material erkrankten überhaupt nur die Kontrolltiere an Erysipel. —

Die weitaus grösste Mehrzahl der in den letzten Jahren über Erysipel erschienenen Publikationen beschäftigt sich mit der Therapie des Leidens, es muss daher der Besprechung dieser Mitteilungen ein verhältnismässig grosser Raum gewährt werden, wenn auch viel-

leicht der effektive Gewinn, der durch die empfohlenen Methoden bei der Behandlung des Erysipels erzielt wird, als relativ gering bezeichnet werden muss.

Eine Reihe von Methoden verfolgt den Zweck, durch mechanische Abgrenzung oder chemische Alteration den lokalen Prozess zum Stillstande zu bringen. Franke[94]), der jedenfalls die schon im Jahre 1889 erschienene, das gleiche Verfahren empfehlende Mitteilung Wölfler's übersehen hat, empfiehlt, durch Anlegung von Heftpflasterstreifen die centralwärts vom Erysipel gelegenen Lymphbahnen zu komprimieren und auf diese Weise ein Fortschreiten des Prozesses hintanzuhalten. Doberauer[68]) stellt demgegenüber in einer Entgegnung fest, dass dieses Verfahren bereits längst von Wölfler auf der Prager Klinik mit bestem Erfolge angewendet werde. — Eine in gewissem Sinne ebenfalls zu den mechanisch wirkenden Heilmethoden zählende Therapie ist die Stauungsbehandlung nach Bier[20]). Derselbe hat sowohl Erysipel der Glieder als auch des Gesichtes mit Stauungshyperämie behandelt. Von 13 Gesichtserysipelen, bei denen die Stauungsbinde um den Hals angelegt wurde, erreichte nur in einem einzigen Falle das Erysipel die Binde, in den übrigen blieb es in auffallender Weise beschränkt. Die mittlere Dauer der mit Stauung behandelten Fälle war bedeutend kürzer als die der nach alten Methoden behandelten und auch in schneller Besserung des allgemeinen Befindens, raschem Absinken der Temperatur und schneller Abschuppung äusserte sich der Vorzug der Methode; allerdings hält Verf. selbst die Zahl seiner Beobachtungen für zu gering.

Hochhaus[134]) glaubt, den günstigen Verlauf seiner 7 mit Stauungshyperämie behandelten Fälle auf Rechnung der Methode setzen zu dürfen. Payr[220]) ist der Ansicht, dass die zahlreichen Erfolge mit zirkulärer Kompression, wie sie z. B. von Wölfler geübt wird, nicht durch Abgrenzung des Erysipels bedingt sind, sondern dass auch diese Methode im Sinne der Stauung wirke. Die Erinnerung an einen vor Jahren auf seiner Abteilung nach Wölfler behandelten Fall, bei welchem das zu straffe Anziehen der Heftpflasterstreifen eine starke Stauung, zugleich aber auch einen eklatanten Erfolg herbeigeführt hatte, bringt ihn auf den Gedanken, die beiden Methoden von denselben Gesichtspunkten aus zu beurteilen.

Andererseits scheint es, dass die mit Recht gerühmte Methode Bier's[20]) auch zur Entstehung von Erysipelen beitragen kann. Brunn[32]) sah unter 65 Fällen von acuten Eiterungen, die er mit Stauungshyperämie behandelt hatte, 6 mal Erysipel auftreten, auch Habs[122]) teilt eine Beobachtung mit und Bier[20]) selbst berichtet

über einen derartigen Fall. Er glaubt jedoch, dass hier — ebenso wie es bei anderweitigen Misserfolgen der Methode der Fall war — technische Fehler im Spiele sein müssen, über deren Art er allerdings keinen näheren Aufschluss geben kann.

Folgendes Abgrenzungsverfahren wird von Fraser[98]) empfohlen: Er verwendet pure Karbolsäure, mit welcher er durch eine Kreislinie den Herd abschliesst; die nach dem Eintrocknen weiss gewordene Linie wird mit Alkohol absol. bepinselt.

Senator[268]) empfiehlt, wenn möglich die von Hüter angegebene Methode der Karbolsäureinjektionen längs der Erysipelgrenze auszuführen, Nola[209]) hingegen schlägt vor, bei schweren Formen des Erysipels die Injektionen nicht in die Umgebung des Krankheitsherdes, sondern an beliebiger Stelle zu machen, da sie nicht örtlich, sondern vom Blute aus wirken sollen. — Nach Gersuny[110]) bekämpft man das Erysipel am besten durch jene Mittel, welche den Luftzutritt zu der erkrankten Partie abhalten, z. B. durch Bestreichen mit Leimfarbe, Firniss usw. Vielfach werden die abgrenzenden oder luftabschliessenden Methoden mit Verwendung chemisch wirkender Mittel kombiniert. Nach Kolaczek[168]) wird ein zweckmässig in Karbolwasser getauchtes Gummipapier bis handbreit über die entzündete Partie faltenlos aufgelegt und mittels Watte und Binde angepresst. Kopf und Gesicht eignen sich jedoch kaum für diese Behandlung. Ströll[276]) bestreicht die durch Heftpflaster oder Zinkguttaperchamull abgegrenzte Partie mit einer Mischung von

Acid. carbol. cryst.	1,0,
Tct. jodi	
Mucilag. gumm. arab. āā	5,0,
Alc. absolut. ad	20,0.

Von Wolf[308]) wurde in einer Reihe von Fällen 2—5 % Kreolin verwendet, das auch bei konzentrierterer Anwendung niemals Aetzwirkung aufwies. Er empfiehlt, durch Heftpflasterstreifen den Krankheitsherd abzugrenzen und die so umschriebene Partie mit obigem Heilmittel zu betupfen. Kölzer[162]) hat mit dem von Löffler empfohlenen Antiseptikum Metakresolanytol Versuche angestellt, und zwar zunächst an Tieren mit experimentell erzeugtem Erysipel. Pinselung zeigte sich wirksamer als Injektion und wurde auch beim Menschen in 5 Fällen mit promptem Erfolg angewendet. — Angeregt durch diese Erfolge, hat Rosenbaum[242]) an einem grösseren Materiale das Mittel erprobt, welches jedoch nur bei einzelnen Fällen zu wirken schien und ihn häufig im Stiche liess. Noguera[222])

lobt die lokale Anwendung von Salicylsäure in Form eines Linimentes, mit welchem alle 3—4 Stunden die erysipelatöse Stelle gepinselt wird. Unter 82 so behandelten Fällen dauerte keiner länger als 6 Tage, auch endete keiner letal. — Sarcinelli[250]) sah rapide Heilung von Gesichtserysipel bei Verwendung einer dünnen, mit 5 $^0/_{000}$ Sublimatlösung imprägnierten Maske, die 2stündlich mit einer ebensolchen in 3 $^0/_{000}$ Salicyllösung getauchten Maske vertauscht wird. — Weitere vielfach empfohlene Mittel sind: Kal. permangan. 1:1000 (Martzinowsky[188]), Guajacol-Mentholkampfer (Desesquelle[60]), Jodtinktur (Tanfiljew[278]), Argent. nitricum (Douglas J.[67]), Jodcollodium (Lobet[178]), Ol. camphoratum (Finkelstein[86]). Eisenchlorid (Drennan[69]). Smolitschew[271]) spricht sich für eine kombinierte Anwendung der Mittel: Jodtinktur, Kampferöl und Ichthyol aus. Keirle[160]) zieht 4—5 cm weit vom Rande des Erysipels entfernt einen breiten Ring mit Jodtinktur, während die erysipelatöse Stelle selbst mit Ichthyol bepinselt wird; darüber kommt ein heisser Umschlag, der alle 4 Stunden zu wechseln ist; nach 12 Stunden wird die Prozedur wiederholt.

Einer ziemlichen Beliebtheit erfreut sich das Ichthyol, welches meist in einer 10—50 % Collodiummischung oder als Ammon. sulfoichthyolic. zur Anwendung gelangt. Bruck[31]), der 247 Erysipelkranke mit Ichthyol behandelte, hatte ausgezeichnete Resultate. Verf. glaubt, dass das Mittel nicht nur antiphlogistisch wirke, sondern er schreibt ihm einen spezifischen Einfluss auf den „Fehleisen'schen Streptococcus" zu; eventuell hält er eine derartige Alteration des Gewebes für möglich, dass sich die Streptokokken darin nicht entwickeln können. — Auch Besdetnoff[19]) hatte bei 43 Fällen ausgezeichnete Resultate mit Ichthyolvaselin. — Eschle[74]) bepinselt die erysipelatöse Plaque sowie deren Umgebung (Augenlider und Lippen nicht ausgeschlossen) dick mit reinem, unverdünntem Ichthyol und bedeckt nach einiger Zeit diese Stelle mit einer spinngewebe- bis batisttuchdicken Watteschicht. Nach dem Antrocknen derselben wird mit einer dickeren Wattelage verbunden. Eine Erneuerung der Prozedur durch nochmaliges Ueberpinseln der dünnen Watteschicht am 3. Tage war fast nie notwendig. Nach der Pinselung stellte sich stets Abnahme des Spannungsgefühles der Haut ein. Der Prozess blieb in der Regel beschränkt und durchschnittlich in einer Woche trat Heilung ein. Verf. hat bei 54 Fällen weder Misserfolge noch Komplikationen beobachtet.

Ein weiteres Heilmittel, das in letzter Zeit mehrfach, allerdings mit wechselndem Erfolge, zur Verwendung gelangte, ist das Mesotan.

Pollatschek[226]) hat es in 10 Fällen versucht, und zwar pinselte er die erkrankte Hautpartie mehrmals täglich mit einer Mischung von Mesotan und Oleum oliv. aa. partes. Das Resultat war vollkommen negativ, auch verursachte das Mittel oft brennende Schmerzen und bewirkte mehrmals sogar Ekzembildung. Pautz[218]) hingegen sah bei 6 Fällen gute Wirkung, auch kommt es seiner Beobachtung gemäss erst nach langer Anwendung des Mittels zu Dermatitis. Auch Ruhemann[246]) und Rahn[229]) haben Mesotanöl mit gutem Erfolge gebraucht. Als gutes, durch seine antiseptische Kraft wirkendes Mittel wird das Sublimat empfohlen. Maldaresen[185]) verwendet es in einer Lösung 1:1000, und rät auch, zur Verhütung von Recidiven Ausspritzungen der Nase und Ohren sowie Waschungen mit Sublimatlösung vorzunehmen. Auch Tachyol, eine Fluorsilberverbindung, deren antiseptische Kraft der des Sublimates überlegen sein soll, wurde von Jaja[142]) und auch von Montefusco[200]) mit guten Resultaten angewendet. Heim[130]) rät, nach dem Muster des Riedel'schen Verfahrens 1 cm von der Rötung entfernt Stichelungen der Haut vorzunehmen und hierauf 1 ‰ Sublimatlösungen einzureiben. Tregubow[292]) hat bei folgender Methode gute Resultate gesehen: Ein kleines mit Spiritus befeuchtetes Wattebäuschchen wird brennend in ca. 1 cm Abstand an der erkrankten Partie herumgeführt, bis Schmerz auftritt, hierauf wird die Partie gewechselt. Bei 2—3maliger täglicher Wiederholung dauert die Behandlung durchschnittlich 2 Tage. Bolintineanu und Brückner[24]) haben ein progredientes Erysipel des linken Fusses durch mehrere Linien von Feuerpunkten, die sie mit dem Thermokauter anlegten, begrenzt. — Eine gute, zumindest symptomatische Wirkung wird besonders bei starrer Infiltration der Haut dem Anästhesin zuerkannt: Nach Henius[131]) hat es immer den unverkennbaren Erfolg, die vom Erysipel befallenen Hautpartien vollständig schmerzfrei zu machen. Ueber gleich gute Resultate berichtet auch Pollatschek[226]), der im übrigen trotz vielfacher Versuche mit den verschiedensten Mitteln die Applikation von Eis-Burow-Umschlägen in erster Linie empfiehlt. Senator[263]) rät von der Applikation von Kälte und Hitze ab, lässt aber die Verwendung von Alkohol-Umschlägen zu, Gersuny[110]) verpönt Umschläge überhaupt. Demgegenüber finden wir bei Roger[237]) lokale heisse Kompressen, die häufig zu wechseln sind, empfohlen.

Infolge Crede's[47])[48]) Mitteilungen über die Anwendung und Wirkung seiner Silberpräparate bei septischen Erkrankungen wurde von vielen Seiten die Behandlung des Erysipels mit Argent.

colloidale versucht und mit wechselndem Erfolge durchgeführt: Müller[202]) hat das Collargol in 1 % Lösung intravenös injiziert und sah u. a. auch beim Erysipel prompte Erfolge. Schmidt[256]) rühmt die gute Wirkung des Mittels bei Erysipelas phlegmonosum. Pollatschek[226]) behandelte nur schwere Fälle mit Argent. colloidale, von welchem er 1—2 mal je 15 ccm einer 1 % Lösung in eine Armvene injizierte. Obwohl sich in manchen Fällen scheinbar Besserung einstellte, glaubt Verf. doch, dass man sich nicht allzuviel von dieser Behandlung versprechen dürfe. Colemann[44]) hat bei Injektion von 5—10 ccm gute Erfolge gesehen, er meint, dass das Mittel in schweren Fällen schon wegen seiner Harmlosigkeit stets versucht werden muss. Rittershaus[285]) hat ein Material von 62 chirurgischen Erysipelen teils mit Injektionen von Argent. colloidale, teils nach anderen bisher üblichen Methoden behandelt. Das vergleichende Resultat besagt, dass das Collargol nicht mehr zu leisten vermag als andere Methoden, wie z. B. Ichthyolpinselungen, Scarifikationen mit Sublimateinreibung usw., ja zuweilen sah der Verf. auf die letztere Weise behandelte Fälle schneller ablaufen als andere gleich schwere nach Collargoltherapie. Feldmann[84]) beobachtete bei einem sehr schweren Erysipel einen günstigen Verlauf im Anschluss an 2 maliges Einreiben von je 2,50 Argent. colloidale am Rücken und Oberschenkel. Born[25]) hat seit 2 Jahren wiederholt bei Erysipel durch Einreibung mit Ung. Credé prompten Erfolg erzielt. Die Salbe muss durch 25—30 Minuten auf derselben Hautstelle in schonender Weise verrieben werden, und zwar auf den Linien einer Figur, die Verf. um das Erysipel herum konstruiert.

Einige neuere Mitteilungen beschäftigen sich mit der Behandlung des Erysipels im roten Lichte. Finsen[87]) hat diese Methode ohne sicheren Erfolg in 7 Fällen zur Anwendung gebracht und rät zur Fortsetzung der Versuche. Krukenberg[167]) hat 18 mal die Methode angewendet, berechnet die durchschnittliche Heilungsdauer derselben auf 2 Tage und glaubt, dass dieser relativ schnelle Verlauf sowie das Fehlen schwerer Allgemeinerscheinungen als günstige Wirkung dieser Therapie aufzufassen seien. Er weist auch darauf hin, dass den roten Strahlen nicht etwa eine Heilwirkung zukomme, sondern dass sie nur im Gegensatz zu den anderen keinen schädigenden Einfluss auf die erkrankte Haut ausüben. Pollatschek's[226]) Resultate über 33 im roten Zimmer behandelte Erysipele lauten weniger günstig, nach seinem Dafürhalten steht es nicht dafür, eigene „rote Zimmer“ für Erysipeltherapie einzurichten, da dies mit dem geringen Wert der Methode nicht im Einklang stehe. Er nimmt

an, dass der schädigende Einfluss des Tageslichtes auf die erysipelatöse Haut ein verschwindend geringer sei im Vergleiche zur Wirkung des Krankheitsgiftes. — Nach Rumpf[247]) scheint die Bestrahlung mit starkem Bogenlichte manchmal günstig auf den Prozess einzuwirken. Während die gesunde Haut die Hitze in der Regel nur wenige Sekunden erträgt, können die erkrankten Partien mit Unterbrechungen und unter Wechseln der Stelle durch längere Zeit bestrahlt werden. Vielleicht liegt der Erfolg in einer Wirkung spezifisch chemischer Strahlen, Sicheres kann darüber nicht ausgesagt werden, da speziell der bakterientötende Einfluss derselben nicht bewiesen ist, ebensowenig wie bei den Röntgenstrahlen, die auch von gleichen Gesichtspunkten aus zur Verwendung gelangt sind.

Vielfach wurde auch auf den Wert der Bierhefe bei der Behandlung des Erysipels hingewiesen. Die Dosis beträgt meist 3 Esslöffel für den Erwachsenen, die Wirkung (Tschistowitsch[294]), Dessaux[61]) auf den Verlauf soll eine äusserst günstige sein. Bornina[26]) teilt mit, dass er bei der Behandlung zweier Fälle nicht nur raschen Abfall der Temperatur, sondern auch ein günstige Wirkung auf den lokalen Prozess feststellen konnte. Fedulow[82]) behandelte 12 Fälle von Erysipel mit dem von ihm in reiner Form dargestellten Hefeenzym und hatte ganz vorzügliche Resultate aufzuweisen. — In acht von seinen Fällen schwand das Erysipel nach einer einzigen Injektion von 0,06 Enzym nach einem Zeitraume von 24 Stunden, auch hat er niemals unangenehme Nebenwirkungen beobachtet. Nach Presta und Taruella[228]), die über ein Material von 24 Fällen verfügen, genügte eine Dosis von 4—6 Kaffeelöffeln zur Erzielung einer lokalen und allgemeinen Besserung in 24 Stunden. — Strielkoff[275]) hat Bierhefe in einer Dosis von 3—4 Esslöffeln täglich bei 30 Fällen verwendet und seine Resultate sind so befriedigend, dass er auf alle anderen Heilmittel verzichten zu können glaubt.

Mayer[190]) hat mit der durch Pirogoff empfohlenen Erysipelbehandlung gute Erfolge aufzuweisen. Er verabreicht stündlich oder zweistündlich 0,15 Camphor. trit. und sorgt durch Darreichen heissen Thees für reichliche Schweissbildung. Verf. sah einige Male nach Ablauf der Rose, insbesondere der Extremitäten, umschriebene Eiterungen auftreten, deren Entstehung er sich durch ein durch die Kampferbehandlung bewirktes Dirigieren der Leukocyten nach dem gefährdeten Orte hin erklärt. Auch Maksimovitsch[184]) hat die Kampferbehandlung an einem grossen Materiale, z. T. in Kombination mit der Darreichung von Coffein. natr.-benzoic. oder Chininum bromat. angewendet.

Kaczvinsky[159]) schlägt vor, 0,25 g Chinin sechsstündlich per os oder subkutan so lange zu verabreichen, bis 2 fieberfreie Tage zu verzeichnen sind. Er glaubt, dass die chininhaltigen Lymphflüssigkeiten eine antiseptische Wirkung auf die Streptokokken ausüben.

Wherry[301]) schlägt vor, Nitroglycerin, und zwar 0,0006 pro dosi, alle 3—4 Stunden bis zur definitiven Heilung zu verabreichen. Spätestens nach 4 Tagen ist die Entfieberung komplett. Eine gleichzeitige lokale Behandlung verfolgt nur den Zweck, Linderung der örtlichen Beschwerden zu erzielen.

Es ist nicht möglich, auch auf die symptomatische Behandlung, die ja entsprechend dem Krankheitsbilde eine wechselnde sein wird, näher einzugehen, es soll hier nur erwähnt werden, dass Rosenbach[240]) empfiehlt, bei im Verlaufe von Kopferysipel auftretenden Erscheinungen der Gehirnreizung Morphium zu verabreichen, und zwar frühzeitig, zumal gerade solche Fälle prognostisch die ungünstigsten sind. Rona[239]) ist zur Ueberzeugung gekommen, dass es eine spezifische Therapie nicht gibt, weshalb man sich auf symptomatische Massnahmen beschränken muss.

Im folgenden soll noch eine kurze Uebersicht über die Serumtherapie beim Erysipel gegeben werden.

Ueber die Behandlung des Erysipels mit Antistreptokokkenserum sind insbesondere von englischen und amerikanischen Autoren zahlreiche Mitteilungen gemacht worden, welche sich fast übereinstimmend für die Brauchbarkeit dieses Heilmittels aussprechen. Andererseits finden sich jedoch auch Stimmen, die günstige Resultate nicht anerkennen wollen.

Ayer[11])[12]) fasst seine bei 15 mit Antistreptokokkenserum behandelten Fällen gewonnenen Erfahrungen folgendermassen zusammen. Bei unkomplizierten Fällen wird die Dauer der Erkrankung verkürzt und das Fortschreiten der Affektion verhütet. Das Allgemeinbefinden wird gebessert, Fieber und Schmerzen herabgesetzt, eventuelle Albuminurie unterdrückt und rapides Absinken der Leukocytose erzielt. Selbst in grossen Dosen verabreicht, bleibt das Mittel gefahrlos, als einzige Nebenwirkung wird gelegentlich das Auftreten eines Serumexanthems beobachtet. Die Wirkung steht im umgekehrten proportionalen Verhältnis zu jener Zeit, die bis zur Anwendung des Mittels verstrichen ist. Auch in einer späteren Publikation des Verf., die über weitere 33 so behandelte Fälle referiert, werden die Vorzüge der Therapie gepriesen, die jedoch nur bei solchen Patienten zur Anwendung gelangte, die spätestens am 3. Tage nach Beginn der Erkrankung in die Behandlung gekommen waren. — Ebenfalls

über günstige Resultate berichten u. a. Blake[22]), Rijo[284]), Jones[151]), Anderson[5]), Guizetti[121]), Gill[112]), Harrison[128]), Murell[208]), Jarcho[144]), Joss[155]), Macmillan[182]), Rawitsch[281]), Guerenschtein[119]), Dorr[66]), Jordan[158]), Davis[55]), Hanks[127]) usw. — Ewsejew[77]) findet, dass das Serum beim Erysipel schneller und energischer auf die Streptokokken wirke als beim Scharlach. — Denys[57]) stellte fest, dass das Pferdeserum sowohl für rote, als auch weisse Blutkörperchen unschädlich ist. Bei mit Streptokokken infizierten Hunden vorgenommene Serumbehandlung bleibt dann ohne Erfolg, wenn sie erst während der der Leukocytose folgenden Hypoleukocytose erfolgt. Die Misserfolge der Serumtherapie scheinen daher in zu spät begonnener Behandlung begründet zu sein. Tavel[281]) betont, dass das Antistreptokokkenserum nicht antitoxisch, sondern antibakterizid wirke, und zwar beruht die Wirkung 1. auf der humoralen Bakterizidie nach Ehrlich, Bordet usw. und 2. auf der Phagocytenstimulierung. Unter seinen 46 grösstenteils mit Erfolg behandelten Fällen sind 12 Erysipele zu verzeichnen. — Grizoni[117]) hält einzig die Serumtherapie für rationell, doch muss wegen der Verschiedenheit der Streptokokkenspezies bei der Wahl des Serums Rücksicht auf den Ursprung desselben genommen werden. — Nach Schmalzl[255]) liefert die Serumtherapie keine besseren Erfolge als andere gebräuchliche Methoden und auch Schütze[262]) hält die auf der Petruschky'schen Abteilung gemachten Erfahrungen für nicht geeignet, dem Serum einen nennenswerten Einfluss auf das Erysipel zuzuschreiben. —

Auch das Diphtherieheilserum spielt in der Erysipeltherapie eine Rolle. Babes[12]) hat 4 Fälle mit antidiphtheritischem Serum behandelt und hebt die günstige Wirkung desselben, bestehend insbesonders in Hebung des Allgemeinzustandes, fast unmittelbarem Abfall der Temperatur, verbunden mit lokaler Besserung, hervor. Die Wirkung ist bei Intaktheit der Nieren deutlicher und erklärt sich durch eine Hemmung der Entwicklung und Virulenzverminderung der pathogenen Keime des Erysipels. Auch von Alexejew[2]), Zwetajeff[307]), Tomaselli[289]) und Mastri[189]) liegen günstige Berichte über die Verwendung obigen Heilmittels vor. Mirano[194]) erwähnt die besonders auf nervöse Symptome günstige Wirkung des Serums. Blutuntersuchungen vor und nach der Injektion ergaben eine starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen, insbesondere der neutrophilen Polynucleären.

v. Jez[147]) hat eine neue Methode der Serumbehandlung angegeben: Von der Annahme ausgehend, dass das einmalige Ueberstehen

des Erysipels zu einer ganz kurz andauernden Immunität führt, die sogar bald einer erhöhten Disposition zur Wiedererkrankung Platz macht, woraus gefolgert wird, dass das antitoxische Agens nur ganz kurze Zeit im Körper verbleibt, hat der Verf. das Blutserum von Erysipelkranken zur Therapie der Gesichtsrose verwendet. — Einem an Erysipel Erkrankten wurden aus der Vena mediana etliche Gramm Blut entnommen und von dem so erhaltenen Serum stets demselben Patienten, von welchem das Blut stammte, nach der Schwere des Falles 1—10 g subkutan injiziert. Eine Stunde nach der Einspritzung wurde Erhöhung der Temperatur beobachtet, die jedoch im Verlaufe von 24—48 Stunden zu normalen Werten sank. Auch die lokalen Erscheinungen wurden beeinflusst, indem die Rötung schon nach einigen Stunden abblasste und die Abschuppung schneller als sonst erfolgte. Auch später, als Verf. das Serum durch Applikation eines Vesikans gewann und Dosen von 5—20 g verwendete, blieb das Verfahren in gleicher Weise erfolgreich. Verf., der über eine Beobachtung von 10 Fällen verfügt, glaubt, dass das Serum auf die Organe einen Reiz ausübt und sie zu verstärkter Tätigkeit anregt, was in Leukocytose und vermehrter Ausscheidung giftiger Substanzen im Harn zum Ausdruck kommt. Die Wirkung des Serums liegt demnach nicht in der Neutralisierung der von den Streptokokken produzierten Toxine, sondern in seinem Einfluss auf die lebenden, zur Reaktion fähigen Zellen.

Isnardi[156]) beobachtete bei 2 Frauen, die an häufig recidivierenden Erysipelattacken litten, das Verschwinden der Krankheit nach Injektion von Serum, das dem eigenen Blute der Kranken nach Aufhören der acuten Erscheinungen des Anfalles entnommen worden war.

Hoffer v. Sulmthal[135]) hat es hierauf unternommen, das Blutserum von Erysipelrekonvalescenten zur Heilung anderer Kranker zu verwenden. Er entnahm systematisch jedem seiner Patienten 3—4 Tage nach der Genesung Blut und versetzte das aus ihm gewonnene Serum mit 0,5 Volumperzent Karbolsäure. Die Injektionen, die meist am Oberschenkel in einer Einzeldosis von 2 ccm zur Ausführung gelangten, hatten einen ausgezeichneten Erfolg bei vollkommener Gefahrlosigkeit der Methode. Später als 5 bis 6 Tage nach der Genesung gewonnes Serum war bereits ziemlich unwirksam und überhaupt wies das Serum stets einen sehr wechselnden Gehalt an Antitoxinen auf. — Kein Fall verlief letal, auch Wiedererkrankungen wurden nicht beobachtet.

Die günstige Einwirkung interkurrenter Erysipele auf Haut-

krankheiten (Lupus), nervöse Affektionen usw. ist seit langem bekannt und insbesondere von französischen Autoren beschrieben worden. Sie gab später auch den Anstoss zu Heilversuchen mit künstlich erzeugtem Erysipel, mit welchem insbesondere bei malignen Neubildungen sichere Erfolge erzielt wurden; jedoch wurde das Verfahren wegen seiner grossen Gefährlichkeit bald wieder fallen gelassen und findet heute wohl auch nur mehr selten Verwendung. Einige hierher gehörige Mitteilungen neueren Datums sollen im folgenden referiert werden: Silvestri[267]) teilt einen Fall von schwerer Lungentuberkulose mit, die durch ein plötzlich auftretendes Erysipel auffallende subjektive und objektive Besserung erfuhr. Roger[287]) sah bei einer paraplegischen Frau Wiederherstellung nach einem Erysipel. Nach Rogers[288]) beobachtet man häufig, dass Attacken von geistigen Erkrankungen durch interkurrente Affektionen abgekürzt werden. In 4 Fällen von Melancholie, in deren Verlauf Erysipel auftrat, konnte er diese Erfahrung bestätigen. — Bäck[18]) behandelte ein 22jähriges Mädchen, die an Trachom beider Augen litt, lange Zeit erfolglos mit den üblichen Mitteln. Das Auftreten eines Gesichtserysipels brachte in 17 Tagen den dichten Pannus vollständig zum Schwinden. Thier[285]) beobachtete Ausheilung von 2 ausserordentlich heftigen und langdauernden skroful. Keratitiden auf eben dieselbe Weise. Sendziak[264]) veröffentlicht einen Fall von schwerer Otitis acut. med. suppur. mit Beteiligung des Warzenfortsatzes, bei dem auch ein interkurrentes Erysipel die Ausheilung bewirkt hatte. Da es sich hier um 2 Erkrankungen mit demselben Erreger handelt, so vermutet der Verf., dass die neue Invasion einer und derselben Mikroorganismenart auch neue Kräfte eingeführt hat, welchen die schon früher im Kampfe mit dem Organismus geschwächten Bakterien nicht widerstehen konnten (?). Angeregt durch einen von Langballe[170]) mitgeteilten Fall, führt Nyrop[210]) eine eigene Beobachtung an, die lehrt, dass auch schwere Nierenerkrankungen vom Erysipel günstig beeinflusst werden können. — Stadler[273]) berichtet, dass bei einer perniziösen Anämie das Auftreten eines Erysipels plötzlichen Umschwung zur Besserung bewirkte. Nach mehrtägigem Koma, das den bevorstehenden Exitus erwarten liess, setzte $1^1/_2$ Tage nach Beginn der Gesichtsrose die Rekonvalescenz ein. Das Auftreten einer enormen Zahl kernhaltiger roter Blutkörperchen liess auf einen grossartigen Regenerationsprozess schliessen und nach 2 Wochen war der Wechsel im Blutbilde fast vollzogen. — Obwohl derartige „Blutkrisen“ auch ohne besondere Ursachen vorkommen, so spricht doch das zeitliche Zu-

sammentreffen mit dem Erysipel unbedingt für einen ursächlichen Zusammenhang. Somers[174]) berichtet über eine durch Auftreten von Erysipel geheilte atrophische Rhinitis.

De Gaetano[108]) beobachtete Spontanheilung eines am linken Stirnhöcker sitzenden Epitheliomes im Verlaufe eines hinzugetretenen Erysipels. Nach 3 Jahren trat Recidiv des Tumors auf, der nun trotz weiterer Erysipelattacken keine Veränderung mehr erfuhr. Kappes[158]) teilt folgenden Fall mit: 2 Tumoren, der rechten Achselhöhle und Fossa subclavia aufsitzend, verkleinerten sich anschliessend an ein Erysipel in auffallender Weise. Infolge von Nebenerkrankungen trat Exitus ein und die Sektion ergab ausgebreitete Nekrosen innerhalb der Fibrosarkome, deren Zustandekommen durch die Wirkung eingewanderter Erysipelkokken erklärt wird.

Chapin[40]) injizierte 4 Leprösen steigende Mengen eines sterilisierten Gemisches von Strept. erysipelatos und Bac. prodigiosus. Während sich auf den Verlauf der Lepra keinerlei Einfluss ergab, zeigte sich, dass auch grösste Gaben dieses Gemisches für den Organismus unschädlich seien.

Coley[45]) hat zahlreiche Heilversuche mit künstlich erzeugtem Erysipel an inoperabeln Tumoren vorgenommen. Es muss hierbei gar nicht zum sichtbaren Ausbruch eines Erysipeles kommen, sondern die Toxinwirkung als solche führt die Rückbildung der Tumoren herbei. Die vom Verf. und anderen Aerzten mit einem Gemisch der Toxine vom Streptococcus und Bac. prodigiosus behandelten Fälle beläuft sich auf etwa 100 und die Erfolge sind als äusserst günstige zu bezeichnen. Am schnellsten erzielt man eine Beeinflussung der spindelzelligen Sarkome, während bei Carcinomen meist nur Besserung erreicht wird. Nicht geeignet für die Behandlung sind Fälle von allgemeiner Sarkomatose und von Melanosarkom.

Da das Erysipeloid häufig mit Erysipel verwechselt wird und insbesondere die Annahme eines „fieberlosen Erysipels“ vielleicht veranlasst hat, sollen im Rahmen dieser Besprechung noch 2 neuere Arbeiten über Erysipeloid referiert werden. Tavel[280]) gibt auf Grund von 9 Beobachtungen eine Darstellung des Krankheitsbildes. Die Inkubation der Krankheit, die meist durch Kontakt mit Fleisch von verschiedener Herkunft veranlasst wird, schwankt zwischen 1—3 Tagen. Das Erysipeloid setzt meist ziemlich plötzlich mit einer schmerzhaften Schwellung und Rötung der ganzen Nachbarschaft ein, unterscheidet sich vom Erysipel durch die Affektion der tieferen Schichten, führt jedoch niemals zu Vereiterung. In den leichteren Fällen ist das Allgemeinbefinden nicht gestört und die

Erkrankung nimmt stets einen gutartigen Verlauf. Gilchrist[111]) referiert über 329 Fälle von Erysipeloid, die der Mehrzahl nach durch Bisse von Krebsen oder durch Verletzungen beim Hantieren mit solchen veranlasst waren. Die Zeit der häufigsten Erkrankungen deckt sich demnach mit der Krebszeit Juni-September. Die Affektion war meist an den Fingern lokalisiert und verlief harmlos, ohne Temperatursteigerung und allgemeine Erscheinungen zu erzeugen. Der Versuch, die Aetiologie der Erkrankung festzustellen, blieb resultatlos.

Nachtrag z. Sammelreferat „Ueber Epiploitis".*)

Von Dr. **Oskar Lederer** (Wien).

Literatur.

1) Simmonds, Ueber primäre Netzgeschwülste. Vortr. in der biolog. Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg v. 29. Januar 1907. Cit. Münchener med. Wochenschr. 1907, p. 635.

2) Schnitzler, Epiploitis nach Herniotomie. Demonstration in der k. k. Gesellschaft der Aerzte am 8. März 1907. Wiener klin. Wochenschr. 1907, p. 331.

3) Teleky, ibidem.

4) v. Eiselsberg, ibidem.

5) Hochenegg, ibidem.

6) Reitter, Demonstration eines Falles von Epiploitis nach Herniotomie. Mitteilungen der Gesellschaft f. innere Medizin u. Kinderheilkunde in Wien 1907, p. 234.

7) Walther, Epiploïte chronique. Französischer Chirurgenkongress, Paris 1907. Revue de chirurgie 1907, p. 218.

Im folgenden will ich mit Beziehung auf meine im 1. Heft dieses Jahrganges erschienene Zusammenstellung noch einige in jüngster Zeit mitgeteilte Fälle von Epiploitis kurz citieren. Es handelt sich wieder in der Mehrzahl der Fälle um die postoperative Form der Netzentzündung.

Simmonds[1]) fand bei einem 41jährigen Manne einen kindskopfgrossen Tumor im Abdomen, der sich bei der Laparotomie als abgeschnürtes, entzündlich verdicktes Netz erwies. Dieser Pseudotumor war durch langes Verweilen eines Netzstückes in einem Bruchsack entstanden. Es war der Laparotomie keine Operation vorangegangen.

Schnitzler[2]) stellte einen Mann vor, bei dem während einer rechtsseitigen Leistenbruchoperation ein Teil des Netzes ligiert und abgetragen worden war. Bald nach der Entlassung des Patienten fand Sch. bei ihm einen druckempfindlichen Tumor unter dem rechten Rippenbogen, den er als eine durch Netzligatur entstandene Epiploitis diagnostizierte. Die Therapie ist konservativ — Bettruhe, Umschläge.

Im Anschluss daran machte Teleky[3]) Mitteilung von einem Fall von Epiploitis, welche 2 Monate nach einer Hernienoperation

*) Siehe dieses Centralblatt 1908, Bd. XI, No. 1.

unter Erscheinungen von Darmstenose auftrat. Es bestand ein eigrosser Tumor in der Gegend der Flexura coli hepatica, der nach Fibrolysininjektionen zurückging.

Auch v. Eiselsberg[4]) hat mehrere Fälle von Epiploitis beobachtet und tritt für konservatives Verhalten ein. Hochenegg[5]) verwendete in einem Falle therapeutisch Jodkali und graue Salbe mit gutem Erfolge.

Reitter[6]) zeigte einen Patienten, der über ziehende Schmerzen im Unterleib klagte und leichte Fiebererscheinungen aufwies. Die Palpation ergab rechts nach auswärts vom Nabel eine kindskopfgrosse Resistenz, die sich mit ihrem unteren Rande bis handbreit über das Poupart'sche Band erstreckte, während der obere Rand sich allmählich gegen den Rippenbogen verlor. Der Tumor war sehr druckschmerzhaft. Die Diagnose lautete auf postoperative Epiploitis. Vorangegangen war eine Herniotomie beiderseits. Der Verlauf der Wundheilung war unkompliziert, Patient wurde nach 15 Tagen entlassen. Nach weiteren 4 Wochen traten die erwähnten Erscheinungen auf.

Walther[7]) berichtete auf dem letzten französischen Chirurgenkongress neuerlich über einen Fall von Epiploitis, welche in Form derber höckeriger Tumoren in der Gegend des Colon ascendens auftrat und hochgradige Verdauungsstörungen infolge von Adhäsionen verursachte.

Reitter sagt mit Bezug auf seinen Fall, dass nur dann Epiploitis sicher diagnostiziert werden könne, wenn eine Resektion des Netzes bei einer früheren Operation vorgenommen worden sei. Ich habe in meiner Arbeit Fälle von sicherer postoperativer Epiploitis angeführt (Braun, Lucas Championnière), wo das Netz weder ligiert noch genäht worden war und wo es doch zur Bildung ausgedehnter Pseudonetztumoren gekommen war. Wenn auch zweifellos der Netzligatur die bei weitem grösste Bedeutung in der Aetiologie der Epiploitis zukommt, so kann sie wohl kaum als notwendiges Präzedens in der Anamnese dieser Erkrankung angesehen werden. Auch Schnitzler hat nicht ganz mit Recht im Falle Teleky's das Vorhandensein einer Epiploitis in Zweifel gezogen, weil keine Netzresektion vorgenommen worden sei.

Die Therapie weist auch in diesen neuen Fällen eine durchaus konservative Tendenz auf.

---

37. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Berlin, 21.—24. April 1908.

Der diesjährige Chirurgenkongress bot eine Menge Dinge, die auch den Internisten interessieren. Die Chirurgen machen immer neue Vorstösse, um den Internisten Teile ihres Gebietes zu entreissen, aber es sind immer nur solche Gebiete, wo die Kunst des Internisten versagt.

Den kühnsten Vorschlag hat Trendelenburg gemacht. Er bezweckt nichts Geringeres, als die **Lungenembolie** mit dem Messer in Angriff zu nehmen. Unter 9 tödlichen Embolien seiner Erfahrung führten nur zwei unmittelbar zum Exitus, bei den anderen dauerte es bis zu einer Stunde. Er hält das Bild für so charakteristisch, dass man die Operation ebenso unbedingt machen müsse wie eine Tracheotomie am richtigen Platz; allerdings schliesst er leichte Embolien und Vorboten von solchen aus. Er klappt 2 Rippen zurück, zieht Aorta und Pulmonalis hervor, schnürt die Pulmonalis ab, eröffnet sie, entfernt den Embolus und schliesst die Wunde durch Naht. Die Umschnürung darf nur $^3/_4$ Minuten dauern. Am Kalb hat er die Operation einmal erfolgreich ausgeführt, beim Menschen einmal ohne Erfolg, doch lag da ein technischer Fehler vor. Nach der Kompression der Pulmonalis sinkt der Aortenblutdruck auf $^1/_3$—$^1/_4$ der Norm, das Herz arbeitet weiter, pumpt sich sehr voll, die Aorta ist stark gefüllt und pulslos. Gleichzeitige Kompression der Aorta macht dieselben Erscheinungen. Nach Lösung der Kompression steigt der Druck aufs Doppelte, um dann zur Norm zurückzukehren. — Die Diskussionsredner gaben die Häufigkeit der Lungenembolien nach Operationen, besonders nach Laparotomien und gynäkologischen Operationen, zu, konnten sich aber für den Vorschlag Trendelenburg's nicht begeistern. Denn die Diagnose ist doch für einen so grossen Eingriff nicht sicher genug, lässt vor allem nicht die Seite der Embolie erkennen. Der Embolus sitzt oft in kleinen Aesten und ist nicht zu erreichen; die Embolie kann ohne schlimme Folgen vorübergehen; man hat nicht die nötige Zeit zum Eingreifen. Einige Redner sprachen sich für die toxische Grundlage der Embolien aus, die namentlich vom Darm ausgehe. Ferner gelten Aspiration in der Narkose, Wasserverarmung des Organismus, die absolute Ruhelage nach der Operation als Ursache für die Embolien. Der Vorschlag, die Laparotomierten in den ersten Tagen aufstehen zu lassen, fand wenig Anhänger. Wohl aber sprachen sich alle für grosse Wasserzufuhr aus, auch die Nichtinhalationsnarkosen gewinnen Anhänger.

Auch über chirurgische Behandlung von **Lungenkrankheiten** lagen verschiedene interessante Mitteilungen vor. Die Sauerbruch'sche Kammer und der Brauer'sche Ueberdruckapparat kommen immer mehr zur Verwendung und erleichtern die Operationen in der Brusthöhle ausserordentlich. Die Erfahrungen mit diesen beiden Methoden sind beim Menschen gleich gute gewesen und haben sich auch im Tierversuch als gleichwertig erwiesen. Alle bis jetzt angegebenen Ersatzapparate und Masken scheinen unvollkommen zu sein, da sie das konstante Innehalten des Druckes nicht gestatten oder beim Erbrechen des Narkotisierten versagen.

Brauer hat bei chronischen Lungenerkrankungen, bei denen die übrige Behandlung versagt hatte, einen Pneumothorax angelegt. Die Operation ist ungefährlich. Es handelte sich um Lungenembolien, Gangrän und Phthisen. Auch bei Bronchiektasien hat er befriedigende Erfolge gehabt. Bei Phthisen schwand das Fieber, die elastischen Fasern und Tuberkelbazillen nahmen ab, das Gewicht stieg, Lungenblutung zeigte sich nicht mehr. Manchmal wurde der Prozess nicht aufgehalten. Histologisch zeigte sich immer grosse Heilungstendenz. Die Pleura blieb oft trocken, manchmal bildete sich ein seröses Exsudat, mehrmals Tuberkulose der Pleura. — Küttner entfernte 5 mal grosse **Brustwandtumoren**. Die Grösse des Pleuradefektes ist nicht massgebend, wenn nur die Pleurahöhle gut geschlossen wird. Eine schwere Schussverletzung der Lunge heilte gut nach der Operation. Bei schweren Bronchektasien war der Erfolg gut. 2 Lungencarcinome konnten nicht mehr radikal entfernt werden. Die primären Lungencarcinome sind jedenfalls viel häufiger, als wir bis jetzt glaubten. — Friedrich hat bei 3 **Lungenphthisen** einer Seite die 2.—10. Rippe von der Wirbelsäule bis zum Brustbein entfernt. Der Eingriff wurde gut vertragen. Er arbeitete unter Morphiumwirkung und lokaler Anästhesie und gab nur ganz wenig Chloroform. Nach der Operation trat immer für 2 Tage Delirium cordis infolge der mechanischen Druckveränderungen auf. Das Fieber fiel, das Gewicht nahm zu, Sputum wurde weniger und besser, Cavernen schienen zu schrumpfen. Bei Hunden entfernte Friedrich eine ganze Lungenhälfte. Die Tiere unterschieden sich danach in nichts von gesunden. Bei der Sektion war das Herz an Stelle der fehlenden Lunge gerückt und die Zwerchfellkuppe bedeutend höher gestiegen. — Auch die Gelenkbildung der ersten Rippe bei Spitzentuberkulose infolge zu enger oberer Thoraxapertur hat man nachgeahmt. Seidel hat bei zwei jungen Männern mit Spitzentuberkulose die Chondrotomie der ersten Rippe gemacht. Die Operation ist einfach. Kausch hat einen Fall dauernd geheilt, einen anderen, der zugleich beiderseitige Spitzentuberkulose und mehrfache Gelenktuberkulose aufwies, nicht gebessert. Perthes hat einen seit 5 Jahren bestehenden Lungenabscess durch Pneumotomie gebessert; da er sich nicht schloss, schälte er die Abscessmembran aus und überdeckte die Wunde mit Haut; es erfolgte völlige Heilung.

Acute Abscesse geben für die einfache Pneumotomie eine bessere Prognose als chronische. Körte rät auch bei chronischen Abscessen einfache Pneumotomie.

Czerny, Sonnenburg und Abel haben die **Fulguration** nach de Keating-Hart nachgeprüft. Sie halten dieselbe für ein ernst zu nehmendes Verfahren, über das weitere Erfahrungen zu sammeln sind. Es kann das Messer bei der Carcinombehandlung nicht ersetzen, wohl aber unterstützen. Man fulguriert vor, während und nach der Operation. Die Fulguration zerstört Krebszellen, aber auch normales Gewebe; Haut und Scirrhus widerstehen länger. Die Fulguration ist schmerzhaft und erfordert Narkose. Die starke Ozonbildung schafft einen sehr aseptischen Verlauf, vermindert Blutung und Jauchung. Die Schmerzen werden bisweilen gelindert, bisweilen werden Schmerzen und Kachexie auch nach der Fulguration gesteigert. Tiefe Carcinome müssen erst durch das Messer zugänglich gemacht werden.

Bei einem Kind von 15 Monaten mit **Pseudoleucaemia infantum,** das sehr herabgekommen war, entfernte Graff die Milz, die bis zur Symphyse reichte und 0,5 kg wog. Danach trat schnell Besserung des Allgemeinbefindens und der Blutbeschaffenheit ein. Wolf hat vor 3 Jahren dieselbe Operation gemacht; das jetzt 4jährige Kind ist ganz gesund.

Payr berichtete von dem Kind, bei dem er wegen **Myxödems und Kretinismus** nach 3 Jahre lang erfolgloser Schilddrüsenfütterung ein Stück Schilddrüse in die Milz gepflanzt hatte. In den ersten Monaten nach der Operation entwickelte es sich körperlich und geistig sehr schnell, blieb aber dann stehen; es wird kein normaler Mensch werden, wohl infolge von Störungen im Centralnervensystem, die natürlich durch die Schilddrüseneinpflanzung nicht gebessert werden. Kocher hat statt in die Milz die Verpflanzung von Schilddrüsenstückchen in die Metaphyse der Tibia ausgeführt. Sie heilen gut ein und funktionieren weiter, denn sie bleiben histologisch normal und nach ihrer Entfernung sterben die Tiere an Tetanie. Müller (Rostock) hat mit derselben Methode bei einem Menschen grosse Besserung geschaffen. Czerny verpflanzte ein Stück Struma in die Milz einer Person mit Cachexia strumipriva und das Stück heilte ein; die Kranke starb an Pneumonie. Garré hat ein Epithelkörperchen einer Basedowkranken in die Tibia einer Kranken mit Cachexia strumipriva überpflanzt. Bei Hunden hat er durch Arterien- und Venennaht ganze Schilddrüsenhälften mit gutem Erfolg überpflanzt. v. Eiselsberg hat bei einer Person mit Cachexia strumipriva durch Ueberpflanzung eines Epithelkörperchens bedeutende Besserung erzielt. Auch bei Ratten ist die Ueberpflanzung geglückt.

Die Mortalität nach **Basedow-Kropfoperationen** ist nach Kocher's Erfahrungen grösser als bei anderen Kropfoperationen: 11 unter 320. Das Blut der Basedowkranken zeigt folgende Veränderungen: Die Zahl der Erythrocyten ist unverändert, Leukocyten bis auf 3500 vermindert, die neutrophilen polynukleären bis auf 1735. Die Operation wirkt unmittelbar und etwas später: Unmittelbar steigt die Zahl der Leukocyten bis auf 12500, die neutrophilen von 42 auf 89 %, die Lymphocyten nehmen ab. Diese Blutveränderung lässt das Frühstadium erkennen. Je stärker die neutrophilen Leukocyten sich vermindern und die Lymphocyten sich vermehren, desto ernster ist der Fall. In der Schilddrüse selbst findet sich neben der glandulären Hyperplasie eine Ansammlung von Leukocyten. Die glanduläre Hyperplasie vereinigt sich oft mit Colloidkropf. Sie findet sich auch als kompensatorische Hypertrophie nach Entfernung eines Stückes sowie in der Schwangerschaft. Vielleicht erklärt der Blutbefund die häufigen plötzlichen Todesfälle nach Basedowoperationen, ähnlich wie beim Status lymphaticus. Auch die Wirkung des Arsens ist beim Basedow und Status lymphaticus ähnlich. Hoennicke fasst auf Grund von Tierversuchen den Kropf als Regenerationserscheinung bei Insufficienz der Schilddrüse auf.

v. Haberer hat bei Tieren die **Nebenniere in die Niere eingepflanzt.** Es tritt dabei ein völliger Umbau des Organs ein. Ein Teil der Rinde geht zugrunde, ein anderer wuchert; auch das Mark wuchert, bis über die Kapsel hinaus.

Zuckerkandl lehrt, wie man aus dem Röntgenbild einen Schluss auf den Sitz der **Nierensteine** ziehen kann. Uretersteine sind dattelförmig; Steine am Uebergang des Ureters ins Nierenbecken sind dreieckig, mit der unteren Spitze nach dem Ureter gerichtet; Kelchsteine sind sattelförmig; Nierenbeckensteine sind vielgestaltig. Meist sind mehrere Steine da, die dann gewöhnlich in Becken und Kelchen sitzen. Sondierung des Ureters kann noch weitere Klarheit auf der Platte bringen. Aus dem Bild und dem Harnbefund wird der Operationsplan entworfen. Zuckerkandl führt, wenn möglich, die Pyelotomie aus, drainiert dann noch 14 Tage. Von 17 Operierten heilten 16. Manchmal, besonders bei stark verzweigten Nierenbeckensteinen muss man doch die Nephrotomie machen. J. Israel und Küster empfehlen auch

die Pyelotomie, wo man mit ihr auskommt. Kümmell bevorzugt die Nephrotomie, d. h. Spaltung der Niere.

Neuber hat das Scopolamin durch Scopomorphin zur **Narkotisierung** ersetzt. Er verbindet es mit Morphium als Injektion und wendet daneben meist die Schleich-schen Gemenge zu grosser Zufriedenheit an. Giesner hat ein von Merck hergestelltes Präparat von 0,1 Tropacocain mit 3 % Gummi arabicum-Lösung zur Medullaranästhesie verwandt und damit leicht Analgesien bis zum Kopf erreicht. Bier teilt ein neues Verfahren der lokalen Anästhesie an den Gliedern mit. Das Glied wird blutleer gewickelt, oberhalb und unterhalb der Operationsstelle wird abgeschnürt; zwischen diesen beiden Schnürungen werden in eine grosse oberflächliche Vene 100 bis 150 ccm einer 0,25 % Lösung von Novocain in Kochsalzlösung (bei Amputationen sogar 0,5 %) gespritzt. Die Analgesie tritt bald ein und erlaubt grosse Operationen, wie Resektionen und Amputationen. Ueble Nachwirkungen sah er nicht.

Peiser und Müller suchen das stark eiweisslösende Ferment des Eiters in heissen **Kokkenabscessen** durch Zusatz eines Antifermentes zu schwächen, welches sich gelöst in pleuritischen Exsudaten, Ascites, Blutserum findet. Im Notfall nimmt man das Blutserum desselben Kranken. Das Antiferment muss auf die Wand des gespaltenen Abscesses gebracht werden. Schädigung zeigte sich nie, wohl aber gewöhnlich schnelle Heilung.

Hochenegg hat einen überraschenden Erfolg bei einem typischen, sehr schweren Fall von Akromegalie durch Entfernung eines **Hypophysentumors** erzielt. Nach 5 Tagen schon schrumpften die Kiefer zusammen, die Sehstörungen und Kopfschmerzen schwanden. Später wurden Hände und Füsse kleiner. Die Diskussion zeigte, dass die bisher entfernten Hypophysentumoren fast alle bösartig waren, dass aber ihre Entfernung auch mehrfach Besserung brachte.

Haase empfiehlt vor der Operation von **Hirngeschwülsten** eine Probepunktion; man wird dann viel mehr operierbare Fälle finden, als man glaubt. Allerdings kann man nach einer solchen Punktion eine tödliche Blutung erleben. F. Krause hat beim Hydrocephalus chronicus durch Dauerdrainage des Seitenventrikels unter die Schädelaponeurose mit einem Goldröhrchen Besserung erzielt. Payr drainierte die beiden Seitenventrikel bei acutem Hydrocephalus mit einem überpflanzten Stück der V. saphena, die er auf der einen Seite in den Sinus longitudinalis leitete. F. Krause hat weiter 3 Kleinhirntumoren entfernt und Heilung erzielt. Bei einer Jackson'schen Epilepsie erzielte er durch Unterbindung der Venen eines Angioma venoso-racemosum der Pia Heilung. Borchardt entfernte zweimal einen Tumor des Kleinhirn-Brückenwinkels; einer wurde geheilt, einer gebessert.

Die **Hypophyse** unterliegt nach Stummes Untersuchungen **während der Gravidität** einer Hypertrophie und Hyperplasie. Sie vergrössert sich bis auf das $2^1/_2$ fache der Norm. $^4/_5$ wird oft durch neugebildete Schwangerschaftszellen gebildet. Bei Stillenden finden sich oft noch 7 Monate p. part. solche. Sonst ist sie am Ende des Puerperium wieder normal. Sicherlich fällt der Hypophyse während der Schwangerschaft eine sekretorische Aufgabe zu.

Braun (Zwickau) beschreibt ein grosses retroperitoneales **Neurom** bei einem 6jährigen Kind. Diese echten Neurome bestehen aus markhaltigen und marklosen Nervenfasern mit Ganglienzellen dazwischen; sie gehen von Stellen aus, wo Ganglienzellen vorkommen, besonders vom Sympathikus. Er entfernte durch Laparotomie den Tumor und musste dabei ein kleines Stück der Aorta quer resezieren; er nähte dieselbe zirkulär. Heilung.

Die Entfernung des Halsteiles und Brustteiles des **carcinomatösen Oesophagus** ist schon mehrfach ausgeführt, auch unter Heranziehung des Druckdifferenzverfahrens, aber immer ohne Erfolg. v. Hacker nun ist es einmal vor $1^1/_2$ Jahren geglückt, nach gleichzeitiger Wegnahme des Kehlkopfes und der Nn. recurrentes den exstirpierten Halsteil des Oesophagus durch Hautplastik zu ersetzen. Bis jetzt kein Recidiv. Die Kranke schluckt normal; sie atmet durch eine Trachealfistel. Auch dem Cardiacarcinom geht man wieder zu Leib, hoffentlich in Zukunft mit mehr Erfolg. Zur Behandlung des Cardiospasmus wird Einlegen von Ballons an einer Sonde, die mit Luft oder Wasser gefüllt werden, empfohlen; u. U. muss man auch vom Magen aus dagegen vorgehen, manchmal mit der Sondierung ohne Ende.

Zur Feststellung **des Sitzes von Ulcus und Tumor an einem Magen,** der an seiner Aussenfläche keine Veränderung darbietet, hat Rovsing sich ein Instrument nach Art des Cystoskopes konstruiert, das in den Magen nach seiner Freilegung und Eröffnung eingeführt wird. Durch einen Kanal in dem Instrument wird nun der Magen aufgeblasen und die Durchleuchtung seiner Wand sowie die direkte Betrach-

tung seiner Innenfläche gestatten nun die Feststellung selbst ganz kleiner Ulcera. Auch erlaubt das Instrument eine Sondierung des Oesophagus von der Cardia aus.

Sofort nach der Gastroenterostomie fand Neuhaus, wie selbstverständlich, Galle und Pankreassaft im **Magen.** Nach 1—1½ Jahren fand er sie nur noch in einem Teil der Fälle. Er schliesst daraus, dass in den Fällen, wo beides fehlte, die Anastomose wohl noch anatomisch bestand, aber funktionell ausgeschaltet war. Junghans entfernte ein Trichobezoar von 600 g Gewicht, das den ganzen Magen ausfüllte und keine Beschwerden gemacht hatte; das Körpergewicht hatte ständig zugenommen. Ranzi zeigte einen solchen Tumor, der Magen und Duodenum ausgefüllt hatte. Middeldorpf entfernte 2 Pfd. Eisen aus dem Magen eines jungen Mädchens, bestehend aus 1620 Nägeln, Haken usw.

Braun lenkte die Aufmerksamkeit auf die entzündlichen **Tumoren,** die am ganzen **Colon** vorkommen können; sie kommen und verschwinden wieder. Die Diskussion zeigte, dass sie gar nicht so selten sind, schon mehrfach mit Carcinom verwechselt wurden und reseziert wurden. Das Colon hat doch wohl noch andere Aufgaben, als nur die Eindickung des Speisebreies; das zeigten die schlechten Erfahrungen, die von verschiedenen Seiten mit der völligen Ausschaltung des Colons durch die Ileoflexurostomie gemacht wurden.

Ein sehr interessantes Krankheitsbild ist der **Ileus** infolge spastischer Darmkontraktion. Er kann so vollständig sein, dass es zum Koterbrechen kommt. Es werden eine ganze Reihe von Fällen mitgeteilt, die nach Laparotomien, aber auch nach Kolpotomie aufgetreten waren. Sie machten z. T. Ileostomie nötig. In anderen Fällen schwand das Bild auf Opiate. Auch bei Hysterischen wird es beobachtet. Einmal fand sich ein Bandwurm als Ursache und einmal war ein wandernder Spasmus durch einen Spulwurm verursacht.

Schloffer sah nach Herniotomien, jahrelang nach glatt verlaufener Heilung, **Bauchdeckengeschwülste** entstehen, die gar nicht mit der Narbe zusammenzuhängen brauchen und den Eindruck eines Desmoids machen. Sie sind entzündlicher Natur und enthalten als Kern einen kleinen Abscess mit Seidenfaden. Küttner sah solche Tumoren bei Appendicitis, z. T. weit entfernt vom Krankheitsherd.

Exner und Hejrovsky beschäftigen sich mit der **Entstehung der Cholelithiasis.** Wird eine Nährbouillon, die gallensaure Salze enthält, mit Bakterien, besonders denen der Typhus- und Coligruppe, geimpft, so gehen gallensaure Salze zugrunde. In der Rinder- und Menschengalle spielt sich derselbe Vorgang ab. Die gallensauren Salze können Cholestearin auflösen und gelöst halten. Das Fett ändert sich nicht in der geimpften Galle. Die Fettsäuren betragen nur $^1/_{10}$ der bisher angenommenen Werte. Durch Infektion der Galle kommt es zur Zersetzung der gallensauren Salze, dadurch zum Cholestearinausfall und dadurch zur Bildung von Cholestearinsteinen.

Föderl hat in 6 Fällen von **Aktinomykose** des Halses, Kiefers oder Mundes ohne ausgedehnte lokale Behandlung durch Injektion von Natr. cacodyl. in die Gesässgegend schnelle Heilung erreicht. Er begann mit $^1/_4$ Spritze einer 10% Lösung, stieg auf 1 Spritze und ging dann wieder herunter. Gleichzeitige Darreichung von Jodpräparaten steigert die Wirkung. Schlange weist demgegenüber auf die grosse Neigung der Aktinomykose zur Heilung hin, wenn man nur gründlich die Abscesse öffnet und für Abfluss sorgt. Klink (Berlin).

II. Referate.

Niere, Ureter.

Einwirkung der Tropakokain-Lumbalanästhesie auf die Nieren.

Von Hartleib. Münchener medizinische Wochenschrift 1908, Nr. 8.

Die Untersuchungen erstrecken sich auf 20 Fälle. In diesen fand sich nur einmal Albumen in dem Harn. Es handelte sich in diesem einen Falle um einen perityphlitischen Abszess. Erst 18 Tage nach der Lumbalanästhesie traten die Symptome einer akuten beiderseitigen Nephritis mit zahlreichen Zylindern im Harn auf. Das Albumen zeigte

sich nur 3 Tage im Harn, vom 4. Tage an war keine Spur mehr nachweisbar. Das Tropakokain verdient vor dem Stovain den Vorzug.

E. Venus (Wien).

De anomala njurkärlen kunna hafva en afgörande betydelse för uppkomsten af en hydronefros. Von G. Ekehorn. Hygiea, 1907, S. 603.

Verf. bespricht die Bedeutung der anormalen Gefässe für die Entstehung einer Hydronephrose. Alle diejenigen Gefässe, die zur unteren Hälfte der Niere verlaufen, können in dieser Hinsicht Bedeutung gewinnen, da nur diese mit den Ureteren in Berührung kommen. Gewöhnlich kommen dieselben als selbständige Gefässe von der Aorta oder zweigen sich früh von den Hauptgefässen der Nieren ab. Ob eine Hydronephrose durch dieselben entstehen kann, beruht auf ihrem Verlauf den Ureteren gegenüber. Verf. unterscheidet in dieser Hinsicht zwei Gruppen: A. Das Gefäss geht vor dem Ureter zur vorderen Fläche der Niere oder vorderen Hiluswand des Nierenbeckens oder auch hinter dem Ureter zur entsprechenden hinteren Seite der Niere; diese anomalen Gefässe dürften nur selten oder so gut wie nie eine Hydronephrose verursachen. B. 1. Das Gefäss geht hinter dem Ureter zur vorderen Seite der Niere; diese Gefässe kommen gewöhnlich von der Aorta als Arteriae accessoriae, nur in einigen Fällen entspringt das anomale Gefäss von der Art. oder Vena renalis. 2. Das Gefäss geht vor dem Ureter zur hinteren Fläche der Niere. Die beiden letzten Verlaufsarten sind die gewöhnlichen bei einer Hydronephrose, indem eine Durchmusterung der veröffentlichten Fälle dem Verf. als Resultat ergeben hat, dass fast alle Fälle mit deutlich konstatiertem Gefässhindernis einen solchen Verlauf zeigen; fast die Hälfte aller Fälle von Hydronephrose zeigen denselben und in mehreren der übrigen kann man mit Wahrscheinlichkeit ein ähnliches Verhalten annehmen. Bei der geringsten Senkung der Niere wird das Gefäss gespannt und muss, wenn, wie unter 1. genannt verlaufend, den Ureter nach vorn drängen; nach und nach entsteht eine Senkung des Nierenbeckens hinter dem anomalen Gefässe, umgekehrt, falls der Verlauf der unter 2. erwähnte ist.

Verf. berichtet in Zusammenhang hiermit über einen eigenen Fall und 24 aus der Literatur gesammelte Fälle mit 12 Abbildungen des anomalen Verlaufes. Köster (Gothenburg, Schweden).

Zur funktionellen Nierendiagnostik. Von E. Liek. Arch. f. klin. Chir. Bd. 85, 2. Heft.

Die Ansichten über den Wert der einzelnen Methoden der funktionellen Nierendiagnostik sind noch sehr different, ja es wird von manchen Autoren (Israel) überhaupt denselben jegliche Bedeutung abgesprochen. Verf. hat sich nun an einem grossen Materiale der funktionellen Methoden bedient und teilt die gewonnenen Erfahrungen mit. Der Hauptwert bei der Funktionsbestimmung der Nieren liegt stets im Katheterismus der Ureteren und in der genauen mikroskopischen und chemischen Untersuchung des gesondert gewonnenen Urines. Bezüglich der Phloridzinprobe konnte Verf. die Angabe Casper's bestätigen, dass die Werte der Zuckerausscheidung von seiten der kranken Niere zurückbleiben, es erwies sich jedoch auch Kapsammer's Methode der verspäteten Reaktion als sehr verwendbar. Wie für alle Funktionswerte, sind insbesondere für die

Kryoskopie absolute Zahlen wertlos und nur die relativen von Bedeutung. Verf. betont aber, dass keine der funktionellen Methoden für sich allein geeignet ist, über den Zustand der Niere Aufschluss zu geben, sondern dass sie nur im Verein mit den anderen klinischen Untersuchungsmethoden zur Verfeinerung der Diagnostik beitragen. Der Nierentod nach Nephrektomien wird nicht durch die funktionellen Methoden, sondern durch den Ureterenkatheterismus und das zusammenfassende Urteil des Chirurgen vermieden werden. Unter 41 seit Einführung des Ureterenkatheterismus und der funktionellen Methoden ausgeführten Nephrektomien ist nur ein Nierentod zu verzeichnen, u. zw. in einem Falle, bei welchem der Ureterenkatheterismus unausführbar gewesen war.

Victor Bunzl (Wien).

Kreuzung zwischen Ureter und Nierengefässen als Ursache von Hydronephrosen. Heilung durch ein neues Operationsverfahren: die Verlagerung des Harnleiters. Von M. Cohnreich. Folia urologica Nr. 5, 1907.

1. Es handelte sich um einen 21 jährigen Mann, der seit drei Jahren an linksseitigen Nierenkoliken litt. Bei der Untersuchung fand man links einen über apfelgrossen Tumor. Bei der Indigokarminprobe zeigte sich links nur schwache Blaufärbung. Als die Niere blossgelegt wurde, stellte sich heraus, dass der obere Nierenpol an normaler Stelle lag. Das apfelgrosse Nierenbecken war mit der Umgebung verwachsen. Durch Punktion wurden 250 cm wasserhellen Urins entleert. Dauerdrainage mittels Nélaton-Katheters. Bei der nun vorgenommenen weiteren Untersuchung sah man, dass der Ureter durch einen Ast der A. renalis gekreuzt und gänzlich flachgedrückt wurde. Der Ureter wurde nun durchtrennt und vor der Arterie wieder vereinigt. Heilung.

2. 30 jähriger Mann, der seit 14 Jahren an linksseitigen Nierenkoliken litt. Bei der Untersuchung des durch Nephrektomie gewonnenen Präparates zeigte sich, dass auch in diesem Falle ein Ast der A. renalis den Ureter gekreuzt und komprimiert haben musste.

3. Es handelte sich um eine 36 jährige Patientin mit linksseitiger Pyonephrose, welche, wie die Nephrektomie ergab, durch Okklusion des Ureters durch einen Ast der Nierenarterie bedingt war.

v. Hofmann (Wien).

Plastic operation on the renal pelvis for intermittent hydronephrosis. Von Alex. Miles. The Edinbourgh med. Journ., Febr. 1908.

In einigen Fällen von intermittierender Hydronephrose, nicht kompliziert durch septische Infektion, wo dieser Zustand wahrscheinlich durch ein mechanisches Hindernis in den ableitenden Harnwegen besteht, kann es durch eine plastische Operation zur Abhilfe kommen.

Verf. berichtet über einen solchen einschlägigen Fall.

30 jährige Frau, die seit 10 Jahren etwa die Symptome einer Hydronephrose bot. Patientin hatte Schmerzen in der linken Nierengegend. unbestimmte Symptome von Seite des Magen-Darmtraktes, Erbrechen zuweilen. Patientin bemerkt selbst beim Liegen einen linksseitigen Tumor. der oftmals seine Grösse wechselt, ferner fiel es Patientin auf, dass bald reichliche Mengen von Urin, bald geringere Mengen sich entleeren, was. wie die genauere Beobachtung lehrt, mit dem Grösser- oder Kleinerwerden des Tumors zusammenfiel.

Es wurde ein explorativer Eingriff beschlossen; es zeigte sich tatsächlich, dass die linke Niere vergrössert, sackförmig war, ziemlich viel von der Nierenkapsel noch erhalten war. Es wurde der Ureter in die seitliche Bauchwunde eingenäht. Patientin blieb schmerz- und beschwerdefrei. Leopold Isler (Wien).

Ueber Nierendekapsulation bei Eklampsie. Von O. Franck. Münchener medizinische Wochenschrift 1907 Nr. 50.

Eine Pat. mit schwerer tief komatöser Eklampsie, die trotz operativer Entbindung in 15 Stunden 26 heftige Anfälle in regelmässiger Pause hatte, kam zur Dekapsulation. Es bestanden ausserdem Suppressio urinae und 4 Prom. Albumen. Die Anfälle sistierten 3 Stunden nach der Operation mit 2maliger Unterbrechung fast 12 Stunden lang, um 24 Stunden p. o. nach einem nochmaligen Rückfalle ganz aufzuhören. Die Urinmenge, vorher 127 ccm in 16 Stunden, stieg in den ersten 29 Stunden p. o. auf 741 ccm, nach weiteren 26 Stunden auf 1313 ccm. Der Eiweissgehalt sank von 4 Prom. am ersten Tage p. o. auf $^3/_4$ Prom. und $^1/_2$ Prom., am zweiten Tage auf 0 Prom. Die Temperatur ging in 24 Stunden von 39,9 zur Norm herab und mit ihr sank die Pulsfrequenz von 140 auf 117. Auch das tiefe Koma hellte sich am Tage p. o. etwas auf, bis das Bewusstsein am 2. Tage ganz klar wurde. Am Ende des 2. Tages setzte dann mit hohem Fieber eine Pneumonie ein, der die Patientin erlag.

Da die Patientin zur Zeit der Operation moribund war, ist es für F. zweifellos, dass die offenbare Wendung zum Besseren der Operation zuzuschreiben ist. Nach den bisherigen Erfahrungen hält F. bei nach Entleerung des Uterus fortbestehender Eklampsie die sofortige Decapsulatio renum für indiziert. E. Venus (Wien).

Lésions du rein du côté opposé dans la tuberculose rénale unilatérale. Von S. Albarran. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. Nr. 2, 1908.

Bei der einseitigen Nierentuberkulose kann die zweite Niere verschiedene krankhafte Erscheinungen zeigen, welche man in folgende Gruppen einteilen kann: 1. Vorübergehende Albuminurie. 2. Bleibende Albuminurie. 3. Nephritis. 4. Hämorrhagische Nephritis. 5. Einfache Zylindrurie. A. führt für diese verschiedenen Formen der Beteiligung der zweiten Niere Beispiele an und bespricht die Art und Weise, wie das tuberkulös erkrankte Organ auf das zweite einwirken kann.

v. Hofmann (Wien).

Die vorgeschrittenen Stadien der Nephrophthise. Von Otto Zuckerkandl. Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, 1907, No. 14.

Die Nierentuberkulose ist eine eminent chronische Erkrankung. Auch bei Stillstand des Leidens (Gewichtszunahme, subjektives Wohlbefinden) bleibt der Harn eitrig tuberkulös. Spontane Heilungen werden nicht beobachtet; gegenteilige Behauptungen halten einer strengen Kritik nicht Stand. Doch kann man es als eine Art von Heilung bezeichnen, wenn es zur Entwicklung einmal der tuberkulösen Hydronephrose kommt und dann, wenn die tuberkulös schwielig geschlossene Niere entsteht.

Bei der erstgenannten Form kommt es durch Erweiterung des Nierenbeckens und der Nierenkelche zur Atrophie des Parenchyms; stossen sich die tuberkulösen Massen ab, so resultiert ein glattwandiges Cavum. Die zweite Form weist ein schwielig-lipomatös verändertes Parenchym auf mit gleichzeitiger Obliteration von Nierenbecken und Ureter. Die Propagation des Prozesses, die durch solche örtliche Heilungen nicht aufgehalten wird, erfolgt nach der Blase, in der die gesamte Schleimhaut zugrunde gehen kann. Nie oder doch erst sehr spät geht der Prozess auf die zweite Niere über. Unter 191 Fällen des Wiener pathologisch-anatomischen Institutes fand Kapsammer 67 mal nur eine Niere tuberkulös. Die Infektion des Genitales dagegen fehlt beim Manne bei vorgeschrittener, wenn auch einseitiger Nephrophthise so gut wie nie. Die gesetzmässige, strenge Einseitigkeit des Prozesses mahnt gebieterisch, die erkrankte Niere rechtzeitig zu entfernen, welche Operation den sonst verderblichen Prozess koupieren kann. Z. demonstriert eine 35 jährige Patientin, bei der er vor 5 Jahren bei fortgeschrittener Nephrophthise die kranke Niere entfernt hat. Die Gewichtszunahme beträgt 30 kg; der Harn erweist sich im Tierexperimente als steril.

v. Frisch kann F. nur beistimmen; er hat nur 10 Fälle doppelseitiger Nierentuberkulose gesehen (2 Fälle durch Obduktion, die anderen nur klinisch festgestellt). Bei 7 Todesfällen nach Nephrektomie fand sich fünfmal die zweite Niere intakt, zweimal verändert, aber nicht tuberkulös, sondern durch Pyelonephritis. Es kommt eben bei Blasentuberkulose sehr leicht zur Sekundärinfektion, die natürlich auch in die gesunde Niere aufsteigen kann, weswegen bei feststehender Diagnose mit der Operation nicht gezögert werden soll. v. F. bedauert die Aversion der praktischen Aerzte gegen die Nephrektomie bei Nierentuberkulose und führt sie auf ein absprechendes Urteil, von autoritativer Seite vor Jahren gefällt, zurück. Er weist speziell auf Fälle von jungen Leuten hin, die unter der Maske eines chronischen, jeder internen und lokalen Therapie trotzenden Blasenkatarrhs mit trübem, eitrigem Harn verlaufen und bei denen die darauf gerichtete Untersuchung so oft Nephrophthise erweist. v. F. weist auf die glänzenden Resultate der Operation hin und empfiehlt sie wärmstens.

G. Kapsammer hat bei der Durchsicht der Sektionsprotokolle des Wiener pathologisch-anatomischen Institutes von 1891—1900 gefunden, dass unter 191 Fällen von Nephrophthise nur 6 diagnostiziert wurden; von den restierenden 185 waren 67 einseitig. Diese augenscheinliche Rückständigkeit Wiens in der Nierentuberkulosefrage führt auch K. auf ein Wort Albert's zurück, der im Jahre 1891 die Nephrektomie bei Nephrophthise als eine Verirrung bezeichnet hat, und durch den Einfluss dieses überragenden Chirurgen ist es zu erklären, dass im letzten Dezennium des vergangenen Jahrhunderts im Wiener Allgemeinen Krankenhause nur 4 Nephrektomien bei Nierentuberkulose ausgeführt wurden, zu einer Zeit, wo auswärtige Chirurgen bereits grössere Statistiken über ihre Operationsresultate geben konnten. Kapsammer kann der Meinung der massgebenden Chirurgen auf Grund seiner Statistik nicht beitreten, welche Meinung dahin geht, dass mehr Frauen als Männer an Nephrophthise erkranken, sondern K. weist nach, dass mehr Frauen operiert werden, dagegen mehr Männer nicht operiert zugrunde gehen, und begründet diese Tatsache damit, dass

die spezialistischen Untersuchungen, die zur Diagnose Nephrophthise führen, beim Weibe leichter ausführbar seien als beim Manne. Ferner steht der Frau neben dem Internisten und Chirurgen im Gynäkologen ein dritter Berater zur Seite, dessen der Mann entbehrt.

F. Kornfeld weist darauf hin, dass auch der Zustand der anderen Organe (Lungen, Knochen) für den Effekt der Operation ganz hervorragend in Frage kommt und dass ihre schwerere Erkrankung naturgemäss eine Kontraindikation gegen den Engriff abgibt. Er betont, dass es solche nicht operable oder aus anderen Gründen nicht operierte Fälle von Nephrophthise gibt, die durch Jahre ein leidliches Dasein führen können, welcher Tatsache K. eine um so grössere Bedeutung beimessen möchte, als er die Mortalität der Nephrektomie für relativ hoch hält, z. B. aus Kapsammers Buch „Nierendiagnostik und Nierenchirurgie“ mit 28 % berechnet. Er ermahnt, auch dem Lose nicht operierter Fälle grössere Beachtung zu schenken.

O. Zuckerkandl beziffert die Mortalität nur auf 12,5 %. Blum habe sie zunächst aus mehreren Statistiken mit 13,3 % berechnet. Die Zahl sei nicht hoch, wenn man die guten Dauerresultate bei Ueberlebenden bedenkt. Die Heilung ohne Operation bezeichnet Z. als Novum und hält derartige Fälle der Mitteilung für wert.

Mannaberg frägt, ob die scheinbar intakten Nieren sich auch bei mikroskopischer Untersuchung als gesund erweisen. Er weist darauf hin, dass bei Nephrophthise auch die gesunde Niere beim Ureterenkatheterismus ein eiweisshaltiges Sekret liefert, was aber keine Kontraindikation gegen die Operation abzugeben braucht, da auch in solchen Fällen die Nephrektomie glänzende Resultate geben kann. M. regt an, nach der Nephrektomie auf eventuelle Eiweissausscheidung zu achten, da es auch theoretisch von grossem Interesse wäre zu wissen, ob Nieren, die durch das lang wirkende tuberkulöse Virus albuminurisch (nephritisch?) geworden sind, nach Entfernung der Materia peccans wieder normal zu funktionieren vermögen.

Max Herz frägt nach den Erfolgen der Tuberkulinbehandlung bei Nephrophthise.

v. Frisch kann nach seiner Erfahrung vor dieser Behandlung nur warnen.

Zuckerkandl hat auch von der Tuberkulinbehandlung keinen Erfolg gesehen. Auch Z. hält Albuminurie der zweiten Niere für keine Gegenanzeige. Diese Albuminurie kann nach Exstirpation der erkrankten Niere schwinden, sich verringern oder stationär bleiben.

G. Kapsammer muss gegenüber Kornfeld zugeben, dass auch nicht operierte Fälle eine Zeitlang sich wohl befinden können, möchte aber diese Tatsache nicht gegen den Wert der Nephrektomie ins Treffen führen. Wenn sich — was bestenfalls geschieht — der Ureter verschliesst, so wird die kranke Niere ausser Funktion gesetzt, was aber nicht hindert, dass die andere Niere hinterher toxisch oder spezifisch erkrankt. Die Albuminurie der gesunden Niere kann auch nach Kapsammer's Erfahrungen nach der Nephrektomie zurückgehen, ausgenommen den Fall, dass sie eine nephritische ist. Diese so wichtige Entscheidung vermögen nur die neueren Methoden der Funktionsbestimmung zu treffen. Adolf Fuchs (Wien).

Bidrag till kännedomen om tuberkelbakteriernas växttopografi injuren vid tuberkulös nefrit. Von G. Ekehorn. Hygiea 1907, S. 1171.

Ausgehend von der Beobachtung, dass man bei der Untersuchung des Harnes von tuberkulösen Nieren unerwartet reichliche Mengen von Bazillen finden kann, die weder dem klinischen Bilde noch den gefundenen Veränderungen in der exstirpierten Niere entsprechen, dass weiter die Bazillen relativ spärlich bei hochgradig tuberkulösen Nieren mit Kavernen sein können, und endlich, dass dieselben oft in Haufen liegen, entweder als spiralförmige lange Ketten oder in mehr geraden Reihen, oft parallel geordnet, eine Anordnung, die unmöglich nach dem Verlassen der Niere entstanden sein kann, hat Verf. Untersuchungen an exstirpierten tuberkulösen Nieren gemacht. Er kommt zu dem Resultate, dass die zahlreichen Bazillen im Harn von Vegetationen in den ulzerierten Papillenspitzen der Niere stammen; bei relativ wenig veränderten Nieren kann deshalb der Bazillengehalt gross sein. Dass derselbe zu verschiedenen Zeiten variieren kann, lässt sich aus dem frischen Ergreifen mit folgender Nekrose vorher unveränderter Papillenspitzen erklären; auch der geringe Eitergehalt des Harnes bei zahlreichen Bazillen gewinnt durch diese Annahme eine Erklärung. Aus der Beschaffenheit des Harnes können deshalb auch einige Wahrscheinlichkeitsschlüsse in betreff des Zustandes der Niere gezogen werden: findet man nämlich im Harn die Bazillen in Haufen oder grösseren Kolonien gesammelt, stammen dieselben mit grosser Wahrscheinlichkeit aus der Niere, denn die Entwicklung solcher Kolonien in der Blase oder im Ureter ist bisher nicht beobachtet. Die Partie der Niere, aus welcher dieselben stammen, ist wahrscheinlich noch in Nekrose begriffen. Ist der Eitergehalt gross, sind aber die Bazillen spärlich, ist der Eiter wahrscheinlich aus einer alten Kaverne mit sklerotischen Wänden entleert; ist dagegen der Eitergehalt gering, ist ein grosser Zerfall der Niere nicht zu erwarten. 14 mikroskopische Abbildungen sind dem Aufsatze beigefügt.

Köster (Gothenburg-Schweden).

III. Bücherbesprechungen.

Dr. Jessner's dermatologische Vorträge für Praktiker. Heft 18. Kokkogene Hautleiden. (Furunkel, Erysipel usw.) Von S. Jessner. Würzburg, A. Stuber's Verlag (Curt Kabitzsch) 1907. M. 1,80.

In seiner bekannten anschaulichen Art der Darstellung bespricht der Autor die durch Staphylococcus albus und aureus erzeugten Hautleiden, erstens die Impetigines (Impetigo Bockhart, Impetigo contagiosa, Impetigo herpetiformis), zweitens die Folliculitiden (Folliculitis coccogenes, Sycosis coccogenes s. vulgaris), drittens Furunkel, Karbunkel, Hautabszesse, viertens die Pustulosis staphylogenes. Daran anschliessend werden die streptogenen Dermatosen, das Erysipel, die Lymphangoitis und die Phlegmone besprochen.

Dieses Heft wird ebenso wie die früheren den praktischen Aerzten ein willkommener Ratgeber sein. Sachs (Wien).

Contribution à l'étude des psychonévroses chez les tuberculeux. Von J. H. Gimbert. Thèse de Paris, 1906, G. Steinheil.

Eine lesenswerte Studie, wenn auch Ref. nicht jeden einzelnen Satz des Verf. unterschreiben möchte (z. B., dass zwischen der Neurasthenie und der melancholischen Depression lediglich Gradunterschiede bestünden). Die psychoneurotischen Störungen bei der Tuberkulose unterscheidet Verf. in solche des Prodromalstadiums, in solche, die eine Reexacerbation der Krankheit einleiten oder begleiten, und in solche, die im Laufe einer floriden oder manifesten Tbc. sich entwickeln. Ueberwiegend sieht Verf. depressive Zustandsbilder verschiedener Färbung; bei den akuteren und subakuteren Verlaufsformen sieht man auch agitierte Psychosen, die aber an sich weit seltener vorkommen als die depressiven Formen. Der psychische Zustand der Kranken im allgemeinen steht in engstem Connex mit ihrem körperlichen Befinden. Daraus ergeben sich auch die Indikationen für die Therapie. Erwin Stransky (Wien).

De l'extraction de la tête dernière avec perforation simple. Von M. Garipuy. Thèse de Paris. Steinheil 1907.

Die Entwicklung des nachfolgenden Kopfes bei räumlichem Missverhältnis geschieht am besten mittels der einfachen Perforation an einem geeigneten Punkte des Kindesschädels. Das Geburtshindernis spielt die Rolle einer Basiotribe und zertrümmert den Schädel, dessen Perforation seine Widerstandsfähigkeit herabgesetzt hat.

Ist das Geburtshindernis eine Beckenverengerung mit einer Conjugata diagonalis von 7,5 cm oder darüber, so genügt eine Perforation ohne Zertrümmerung der Schädelbasis. Der Angriffspunkt ist dann die Hinterhauptschuppe oder die seitliche hintere Fontanelle.

In den meisten Fällen wird eine Perforation des hinteren Teiles des Hinterhauptbeines genügen. Das Instrument wird durch die Halsweichteile eingeführt, wobei man sich der Wirbelsäule als Führers bedient; diese Perforation gestattet eine Annäherung der Felsenbeine.

Bei schweren knöchernen Hindernissen, stark ausgebildeter Dehnung des unteren Uterinsegments und tiefem Querstand des Kopfes wird man das Instrument gegen das Keilbein zu vor oder seitlich der Wirbelsäule einführen. Man bewirkt damit eine Annäherung der Keilbeinflügel vorn, der Felsenbeine rückwärts. Indessen ist diese Methode wegen der in Betracht kommenden grösseren Kraftentfaltung nicht ohne Gefahr für die Mutter.

Die Kraft, welche notwendig ist, um einen in geeigneter Weise perforierten Schädel durch Zug am Kindeskörper zu entfernen, ist geringer als die Kraft, die nottut, um das Genick zu brechen. Der auf das mütterliche Abdomen ausgeübte Druck ist ein mehr oder minder wirksames Hilfsmittel zur Entfernung des Kopfes.

Die klinischen Erfahrungen haben den Verfasser gelehrt, dass die einfache Perforation des nachfolgenden Kopfes eine nahezu gefahrlose Operation ist. Ist jedoch der Kopf allein im Uterus zurückgeblieben, dann muss an die Stelle der einfachen Perforation eine Methode treten, welche gestattet, den Kopf so fest zu fassen, um wirksame Traktionen ausführen zu können. Rud. Pollak (Prag).

Riedels Berichte — Riedels Mentor 1908. Verlag A. Bertinetti, Berlin. 2 M.

Die diesjährige 52. Auflage, welche einen stattlichen Band von 350 Seiten bildet, enthält die Zusammenstellung aller bemerkenswerten, während der letzten 20 Jahre in den Arzneischatz eingeführten Präparate. Jedem der in dem Mentor angeführten Mittel ist eine kurze Beschreibung der Zusammensetzung, der Eigenschaften und der Anwendung beigegeben. Der wissenschaftliche Teil bringt folgende Arbeiten aus den Riedelschen Laboratorien: „Beiträge zur Kenntnis der Kawa-Wurzel“, „Zur Kenntnis der Chinazoline“, „Zur Darstellung der Cholsäure“, „Kryoskopie der wichtigeren, zur subkutanen Injektion verwendeten Lösungen“ und „Die Bestimmung von Bernsteinsäure und Weinsäure in Gemischen“. Der diesjährige Sammelband ist als ein praktisches Nachschlagewerk zu empfehlen. Hajda (Wien).

Inhalt.

I. **Sammel-Referate.**

Venus, Ernst, Die chirurgische Behandlung der Pericarditis u. d. chronisch-adhäsiven Mediastinopericarditis (Cardiolysis), p. 401—416.

Bunzl, Viktor, Neuere Arbeiten über Erysipel (Schluss), p. 416—435.

Lederer, Oskar, Nachtrag z. Sammelreferat „Ueber Epiploitis“, p. 435—436.

Klink, 37. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, p. 436—440.

II. **Referate.**

Niere, Ureter.

Hartleib, Einwirkung der Tropakokain-Lumbalanästhesie auf die Nieren, p. 440.

Ekehorn, G., De anomala njurkärlen kunna hafva en afgörande betydelse för uppkomsten af en hydronefros, p. 441.

Liek, E., Zur funktionellen Nierendiagnostik, p. 441.

Cohnreich, M., Kreuzung zwischen Ureter und Nierengefässen als Ursache von Hydronephrosen. Heilung durch ein neues Operationsverfahren: Die Verlagerung des Harnleiters, p. 442.

Miles, Alex., Plastic operation on the renal pelvis for intermittent hydronephrosis, p. 442.

Franck, O., Ueber Nierendekapsulation bei Eklampsie, p. 443.

Albarran, S., Lésions du rein du côté opposé dans la tuberculose rénale unilatérale, p. 443.

Zuckerkandl, Otto, Die vorgeschrittenen Stadien der Nephrophthise, p. 443.

Ekehorn, G., Bidrag till kännedomen om tuberkelbakteriernas växttopografi injuren vid tuberkulös nefrit, p. 446.

III. **Bücherbesprechungen.**

Jessner, S., Dr. Jessner's dermatologische Vorträge für Praktiker, Heft 18, p. 446.

Gimbert, J. H., Contribution à l'étude des psychonévroses chez les tuberculeux, p. 447.

Garipuy, M., De l'extraction de la tête dernière avec perforation simple, p. 447.

Bertinetti, A., Riedels Berichte — Riedels Mentor 1908, p. 448.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete“ versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 4. Juli 1908.	Nr. 12.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,** herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität.

Sammelbericht von Dr. **Rudolf Pollak,** Frauenarzt in Prag.

Literatur.

1) Ackermann, Der weisse Infarkt der Placenta. Virchow's Archiv, Bd. XCVI.

2) Ders., Internationale Beiträge zu Virchow's 70. Geburtstag.

3) Adamück, Wjestnik Opth. VII. Cit. nach Helbron.

4) Adrian, Dürfen nephrektomierte Frauen noch gebären? Unterelsässischer Aerzteverein Strassburg. Juni 1907. Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschrift 1907, No. 48.

5) Ahlefelder, Ein Fall von einseitiger Ureterkompression in der Schwangerschaft mit schweren Allgemeinerscheinungen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXI.

6) Albeck, V., Bakteriurie und Pyurie bei Schwangeren und Gebärenden. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. LX.

6a) Albrecht, Diskussion in der Münchener gyn. Ges. Ref. in Monatsschr. f. Geb. und Gyn., Bd. XXVI, Heft 6.

7) Albutt, T. Cl., Albuminuria in pregnancy. Lancet 1897. Ref. in Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCLV.

7a) Amann, Diskussion in der Münchener gyn. Ges. Ref. in Monatsschr. f. Geb. und Gyn., Bd. XXVI, Heft 6.

8) Anderodias, 3 Fälle von Pyelonephritis in der Schwangerschaft. Soc. d' obst. de Paris 1901. Ref. in Centralbl. f. Gyn. 1901, No. 24.

9) Aufrecht, Ueber das Auftreten von Eiweiss im Harn infolge des Geburtsaktes. Centralbl. f. klin. Medizin 1893.

10) Auvard et Daniel, Albuminurie gravidique chez une femme grosse d'un mois et demi. Arch. de gyn. et toc. XXIII.

11) Axenfeld, Monatsschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. II.

12) Baisch, Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über Cystitis nach gynäkologischen Operationen. Hegar's Beiträge, Bd. VIII.

13) Balatre, Les pyélonéphrites gravidiques et leur traitement. Thèse de Paris 1902. Cit. nach Opitz.

14) Balika, F., Vorzeitige Lösung der an normaler Stelle haftenden Placenta. Gynäkol. Sektion d. kgl. ung. Aerztevereins Budapest 1906. Centr. f. Gyn. 1907, No. 42.

14a) Balloch, Haematuria in pregnancy. Amer. j. of Obst. a. dis. of wom. a. children. 1908.

15) Bamberger, Ueber Morbus Brightii. Pester med. chir. Presse 1879. Cit. nach Mijnlieff.

16) Bar, La période présuppurative de l'infection des urétères chez la femme enceinte. Soc. d'obst. 1904. Cit. nach Albeck.

17) Bar et Daunay, Fausses urines sanglantes chez une femme enceinte atteinte de pyélocystite suppurée. Bull. de la Soc. d'obst. de Paris 1906.

18) Barbour, A. H., Edinb. med. j. 1885. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern, Bd. CCVIII.

19) Barker, F., On the induction of premature labor in the albuminuria of pregnancy. Am. J. of Obst. 1878. Cit. nach Mijnlieff.

20) Ders., Remarks of the albuminuria of pregnancy. Med. Rec. N. Y. 1888. Cit. nach Frommel's Jahresbericht, Bd. II.

21) Barnes, Rob., The Lancet 1865. Cit. nach Ingerslev u. Mijnlieff.

22) Ders., Brit. med. j. 1876. Cit. nach Ingerslev.

23) Bartels, C., Die allgemeine Symptomatologie der Nierenkrankheiten und die diffusen Erkrankungen der Nieren. Aus: Ziemssen's Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. IX, 1. Hälfte, Leipzig, Vogel 1875.

24) Barth, Ueber Niereneiterungen in der Schwangerschaft. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906.

24a) Ders., Pyelitis gravidarum. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Cöln 1907. Ref. in Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXVI, Heft 5.

25) Baruch, Jul., Beitrag zur Lehre der Schwangerschaftsniere. Inaug.-Diss. Strassburg 1890. Cit. nach Mijnlieff.

26) Baumann, Nierenerkrankungen in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Inaug.-Diss. München 1904.

27) Baumhöfener, Die mit chronischer Nephritis komplizierten Geburtsfälle der Marburger Entbindungsanstalt. Inaug.-Diss. Marburg 1902.

28) Bazy, Des cystites par infection descendante. Ann. des mal. des org. génito-urinaires. Paris 1893. Cit. nach Opitz.

29) Becker, W., Ein Beitrag zur Statistik der künstlichen Frühgeburt. Inaug.-Diss. Kiel 1899.

30) Behm, Monatsschr. f. Geburtskunde, Bd. XVIII, Supplement.

31) Bennett, Puerperal albuminuria and the action of sulphate of quinine on the gravid uterus. Lancet 1897.

32) Bernoud, Contribution à l'étude de la pyélonéphrite gravidique. Thèse. Bordeaux 1902.

33) Blanc, Contribution à l'étude de la pathogénie de l'albuminurie et de l'éclampsie chez la femme gravide. Arch. de Tocol. 1889. Cit. nach Frommel's Jahresbericht.

34) Blandeau, F., Albuminurie des multipares. Thèse. Paris 1897. Ref. in Centr. f. Gyn. 1898, No. 9.

35) Blot, De l'albuminurie chez les femmes enceintes. Thèse. Paris 1849. Cit. nach Mijnlieff.

35a) Bokelmann, Zur Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft bei inneren und Geisteskrankheiten. Graefes Sammlg. zwangloser Abh. aus d. Gebiete d. Frauenheilkunde und Geburtshilfe. Marhold, Halle a. S.

36) Bond, Harnröhrenschleimhaut als Infektionspforte. Brit. m. j. 2449. Ref. in Deutsche med. Wochenschr. 1907, 51.

37) Bonneau, Ueber Kompression der Ureteren durch den graviden Uterus und konsekutive Pyonephrosen. Thèse. Paris 1893. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern, Bd. CCXLIV.

38) Bouchut, Néphrite albumineuse pendant la grossesse. Gazette médicale 1846. Cit. nach Mijnlieff.

39) Bouman, N. W., Haematuria in graviditate. Inaug.-Diss. Amsterdam 1901. Ref. in Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XV.

40) Bouveret, L., Deux cas d'urémie avec hyperthérmie. Lyon méd. 1889. Cit. nach Frommel's Jahresbericht.

41) Bovée, Pregnancy and labour following complete nephroureterectomy. Amer. Gyn. 1902. Cit. nach Frommel's Jahresbericht.

42) Boyd, E. M. and Mc Farland, J., A case of hypernephroma of the kidney complicating pregnancy. Am. j. of the med. sc. 1902.

43) v. Braitenberg, Bericht über 22 Fälle von künstlicher Unterbrechung der Schwangerschaft. Wiener klin. Wochenschrift 1900, 30.

44) Brauer, Ueber Graviditätshämoglobinurie. Münchener med. Wochenschrift, Bd. XX.

45) Braun, Späth, Chiari, Klinik d. Geburtshilfe u. Gynäkologie. Cit. nach Wiedow.

46) Braun, C. v., Einleitung der Frühgeburt wegen Morbus Brightii 1882.

47) Brauns, Ueber vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitze derselben. Inaug.-Diss. Marburg 1893.

48) Brecht, Arch. f. Ophth. 1872, Bd. XVIII. Cit. nach Helbron.

49) Brédier, Contribution à l'étude de certaines formes de pyélonéphrites au cours de la grossesse. Thèse. Paris 1902. Cit. nach Opitz.

50) Brigand, Contribution à l'étude de la pyélonéphrite pendant la grossesse. Thèse. Paris 1890.

51) Brinton, W., Induction of labor in nephritis with report of cases. Maryland med. j. Baltimore 1894—95.

52) Ders., The induction of labour in nephritis. Ann. of Gyn. and Paed. 1896.

53) Bridier, Recherches sur le rapport du poids du foetus au poids du placenta. Thèse. Paris 1893.

54) Broadbent, Abortion with albuminuria. Obst. Transact. London 1859. Cit. nach Koblanck.

55) Brongersma, Pyelonephritis gravidarum, behandelt mit Dauerkatheter und Spülungen im Nierenbecken. Ned. Tijdschr. v. Geenesk. 1905. Ref. in Centr. f. Gyn. 1907, No. 7.

56) Brundieck, Inaug.-Diss. Giessen. Cit. nach Hantke.

57) Brunton, Obst. j. of Gr. Britain 1875. Cit. nach Winter.

58) Bryd, The indications for and technique of the induction of the premature labour. Albany med. ann., Vol. XVIII.

59) Budde, Die Schwangerschaftsnephritis und ihre Behandlung. Ugeskriff for Laeger 1891. Cit. nach Frommel's Jahresbericht.

60) Budin, Urémie chez une femme enceinte. Soc. d'obst. 1893. Cit. nach Frommel's Jahresbericht.

61) Ders., Des hémorrhagies internes de l'utérus gravide. Leçons de clin. obst. par P. Budin. Paris, O. Doin 1889. Cit. nach Frommel's Jahresbericht III.

62) Ders. et Chavane, De l'allaitement chez les femmes qui ont eu de l'albuminurie de la grossesse. Le Progrès méd. 1899.

63) Bué, V., Pyélonéphrite gravidique, infection puérpérale, curettage et sérothérapie. L'obst. 1896.

64) Bumm, E., Zur Technik und Anwendung des vaginalen Kaiserschnittes. Centr. f. Gyn. 1902, No. 52.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

I. Erkrankungen der Nieren.

Schwellungszustände bei schwangeren Frauen waren bereits den Aerzten des Altertums bekannt, haben jedoch wenig Beachtung gefunden. Hippokrates schon spricht gelegentlich von den Anschwellungen der Schwangeren. Durch zwei Jahrtausende haben diese Krankheitserscheinungen kein näheres Interesse der Aerzte zu erwecken vermocht. Erst van Swieten gibt in seinen Kommentaren zu Boerhave's Aphorismen ein eigenes Kapitel: Ueber die Geschwülste der Füsse und der Schamlefzen der Schwangeren

(Leyden). Rayer beobachtete wiederholt bei schwangeren Frauen eine Néphrite albumineuse und erwähnt auch einen von Martin Solon veröffentlichten Fall. Er selbst spricht sich noch nicht bestimmt über den Zusammenhang zwischen der Schwangerschaft und der Erkrankung der Nieren aus. Er sagt nur, dass die von ihm behandelten, an einem Nierenleiden erkrankten schwangeren Frauen sich entweder eine heftige Erkältung zugezogen hätten oder dem habituellen Einflusse von Kälte und Feuchtigkeit in ungesunden Wohnungen ausgesetzt gewesen wären. Er fügt später hinzu, dass es noch vieler Nachforschungen über die Koinzidenz oder Komplikation von Nierenentzündung und Schwangerschaft bedürfe. Der Engländer Lever war der erste, der auf die Albuminurie die Aufmerksamkeit gelenkt hat; er berichtet, dass er in allen von ihm behandelten Eklampsiefällen während der Schwangerschaft oder doch unter der Geburt Eiweiss im Harn gefunden habe. Nach Angaben von Mijnlieff war der Engländer Blackell im Jahre 1818 der erste, der im Harn Schwangerer Eiweiss nachgewiesen hat. Frerichs beschrieb die Krankheit als Morbus Brightii der schwangeren Frauen. Diese Hinweise zeigen, dass die Erkrankung einzelnen Beobachtern nicht entgangen ist; aber im allgemeinen ging die Aerztewelt achtlos daran vorüber, so dass noch im Jahre 1886 Leyden in seiner zweiten Arbeit über dieses Thema die Bemerkung nicht unterdrücken kann, dass er in den modernen Lehrbüchern dieses wichtige Kapitel vermisst habe.

Aetiologie. Dem unbefangenen Beobachter drängte sich frühzeitig die Erkenntnis auf, dass besonders die Symptome und der Verlauf der die Schwangerschaft komplizierenden Albuminurie mit denen der sonst auftretenden nicht identisch seien. Mochte auch in vereinzelten Fällen eine schon vorher erkrankte Frau in der Schwangerschaft die gewöhnlichen, vielleicht etwas bedrohlicher in die Erscheinung tretenden Symptome zeigen, die grosse Mehrzahl der diesbezüglich beobachteten Frauen zeigte ein so typisches, von der Regel abweichendes Bild der Albuminurie, dass an einen Zusammenhang der beiden Zustände gedacht werden musste. Es hat sich denn auch in der Tat eine grosse Zahl von Forschern damit beschäftigt, für das Zusammentreffen von Gravidität und Albuminurie eine Erklärung zu finden.

Von deutschen Schriftstellern hat Frerichs zuerst der Sache eine ausführliche Besprechung gewidmet. Zwei Momente sind nach seiner Meinung für die Entstehung der Nierenentzündung der Schwangeren verantwortlich: zuerst die Alteration der Blutmischung

der Schwangeren, dann die mechanische Behinderung des venösen Kreislaufes im Abdomen. Das Blut der Schwangeren ist im allgemeinen wässriger und faserstoffreicher als das von Nichtschwangeren, die Menge des Eiweisses und der roten Blutkörperchen ist in ihm vermindert, während sich die weissen reichlicher vorfinden. Diese veränderte Blutmischung stellt er jener Krase an die Seite, welche den Kachexien zugrunde liegt, die durch anhaltende Ausscheidung eiweissartiger Stoffe ins Leben gerufen werden. Er erklärt sie aus der Verarmung, welche das mütterliche Blut durch die Abgabe für die Ernährung und Entwicklung des Fötus zu erleiden hat. Wie er die mechanische Behinderung des venösen Kreislaufes im Abdomen sich entstanden denkt, sagt er nicht ausdrücklich, sondern meint bloss, dass die Formveränderung und Lagerung des Uterus keineswegs immer dieselben sind; sie können — und das sei glücklicherweise zumeist der Fall — die Blutbewegung in den Nierenvenen vollkommen unbehindert lassen, aber auch unter Umständen in gleicher Weise, wie die Klappenfehler des Herzens, Albuminurie und Degeneration der Niere nach sich ziehen.

Lever hatte schon vorher bestimmt die Meinung ausgesprochen, dass der Druck des schwangeren Uterus auf die Nierengefässe die Erkrankung der Nieren erzeuge. Ebenso hatte auch Rayer die einfache Albuminurie und die Bright'sche Krankheit der Schwangeren als hauptsächlich durch mechanische Stauung des Blutlaufes in den Nieren bedingt angesehen. Ein Hauptgrund für die Abhängigkeit dieser Albuminurie von der mechanischen Blutstauung lag für ihn in der Schnelligkeit, mit der das Eiweiss aus dem Harn zu verschwinden pflegt, sowie der Uterus leer ist.

Litzmann machte die Annahme Rayer's zu der seinigen. Für die mechanische Entstehungsweise der Albuminurie in der Schwangerschaft spricht die von allen Beobachtern anerkannte überwiegende Häufigkeit derselben bei Erstgebärenden, bei denen infolge der grösseren Straffheit und Unnachgiebigkeit der Bauchdecken die schwangere Gebärmutter einen verhältnismässig stärkeren Druck auf die hinter und über ihm gelegenen Gebilde ausüben muss. In manchen seiner Fälle kamen noch Umstände hinzu, welche eine Steigerung des Druckes verursachten: Zwillingsschwangerschaft, grosses Kind, Hydramnios, enges Becken; bei einzelnen war durch einen verbreiteten chronischen Lungenkatarrh der kleine Kreislauf beeinträchtigt und dadurch ein weiteres Moment zur Erzeugung einer venösen Hyperämie in den Nieren gegeben. Allerdings könne er nicht leugnen, dass es Fälle gebe, bei denen mehrere der ge-

nannten Verhältnisse zusammenwirken, ohne dass Albuminurie entstünde, sowie auch andererseits Albuminurie, selbst in höherem Grade, gefunden werde, wo anscheinend ein ungewöhnlicher Druck auf die Bauchgefässe nicht stattfinden konnte. Litzmann weist auch auf das von Frerichs verwertete Kausalmoment, die veränderte Blutmischung schwangerer Frauen, hin. Die Mehrzahl der von ihm beobachteten Schwangeren, die an Albuminurie litten, trug mehr oder weniger ausgesprochen die Merkmale einer chlorotischen Blutmischung an sich. Andere Schwangere sahen hingegen gesund und frisch aus und boten kein Symptom der Chlorose dar. Eine längere Zeit bestehende Albuminurie müsste übrigens die ursprüngliche Alteration der Blutmischung noch erhöhen und so kam es, dass französische Aerzte diese Blutveränderung erst als Folge der Albuminurie angesehen haben. Litzmann's Ansicht nach möchte übrigens diese abweichende Blutbeschaffenheit nicht imstande sein, Albuminurie zu erzeugen, wohl aber könnte sie bei schon bestehenden geringeren Kreislaufsstörungen in den Nieren den Ausschlag geben. Die gewöhnlichen Gelegenheitsursachen, welche bei Nichtschwangeren die Bright'sche Krankheit hervorzurufen pflegen, wie Erkältung, Missbrauch alkoholischer Getränke usw., konnte Litzmann bei seinen Schwangeren ebensowenig als mitwirkend erkennen wie Devilliers und Regnault und andere. Die Angaben dieser französischen Autoren, dass Kummer und Sorge die Entstehung der Krankheit begünstigen, konnte Litzmann aus seinen Beobachtungen nicht bestätigen.

Litzmann hat die Krankheit vor dem 8. Schwangerschaftsmonate nicht gesehen, wohl aber haben Devilliers und Regnault sie in zwei Fällen schon im 6. Monate beobachten können. Vor diesem Termine ist der schwangere Uterus wohl nicht imstande, einen solchen Druck auf die Nierenvenen auszuüben, wie er zur Erzeugung einer faserstoffhaltigen Exsudation in die Harnkanälchen notwendig ist. Die Fälle, bei denen schon in der ersten Schwangerschaftshälfte Eiweiss im Harne gefunden wurde, dürften sich vielleicht sämtlich auf eine akute Reizung der Harnwege oder bei wirklich erwiesener Bright'scher Krankheit auf eine schon vor der Empfängnis vorhandene Komplikation zurückführen lassen.

Rosenstein hat der Ansicht Ausdruck gegeben, dass durch den Druck, welchen unter uns nicht näher bekannten Bedingungen der schwangere Uterus zuweilen auf die Gefässe der Bauchorgane, speziell auf die Nierenvenen, ausübt, in den letzten Monaten der Schwangerschaft der Abfluss des venösen Blutes gehemmt und hier-

durch in den Nieren sowie in den übrigen Drüsen des Unterleibes eine Stauung hervorgerufen wird.

Bartels findet es auffallend, dass für die ganz willkürliche Annahme einer durch den schwangeren Uterus bewirkten Kompression der Nierenvenen kein einziger tatsächlicher Beleg hat erbracht werden können, um so mehr, da die klinischen Symptome keineswegs mit den bei der Stauungshyperämie vorkommenden übereinstimmen und der anatomische Befund nicht entfernt dem einer cyanotischen Induration der Nieren, sondern dem einer parenchymatösen Nephritis gleiche. Die Lage der Nierenvenen schütze dieselben unter allen Umständen gegen jeden direkten Druck von seiten des schwangeren Uterus. Der mit seinem unteren Ende in die Beckenhöhle eingesenkte Uterus müsste schon oberhalb des Einganges zum kleinen Becken eine Knickung nach rückwärts unter beträchtlichem Winkel erfahren haben, wenn er mit irgendeinem Teile seiner Hinterwand die Vorderfläche des zweiten Lendenwirbels erreichen sollte, wo er allenfalls komprimierend auf die linke, niemals auf die rechte Nierenvene wirken könnte.

Dass nicht etwa die Steigerung der allgemeinen Spannung, welche durch die Ausdehnung des Uterus im Bauchraume entstehen muss, Veranlassung zur Stauung in den Nierenvenen und zu der fraglichen Veränderung des Nierenparenchyms werden kann, wird durch die allgemein bekannte Tatsache bewiesen, dass viel umfangreichere Geschwülste, als der schwangere Uterus es ist, durch Entartung eines oder beider Eierstöcke gelegentlich im Bauchraume Platz nehmen, ohne jemals eine Nierenerkrankung zu veranlassen. B. erwähnt, dass die Erkrankung der Nieren auch bei solchen Schwangeren vorkommt, bei denen die Lage des Uterus unbedingt jede Möglichkeit einer direkten Druckwirkung auf die Nierenvenen ausschliesst, nämlich bei ausnehmend entwickeltem Hängebauch (Litzmann).

Die Theorie der Venenstase für die Nierenerkrankung der Schwangeren legt grosses Gewicht darauf, dass mit dem Ende der Schwangerschaft die Albuminurie alsbald aufhört. Mit der Entleerung des Uterus erfolgt eine wesentliche Veränderung in der Blutverteilung. Die physiologische Erfahrung und das Experiment lehren, wie prompt gerade die Nieren auf Schwankungen des Blutdruckes reagieren. Durch das Aufhören des Nierenleidens mit der Beendigung der Schwangerschaft wird einfach nichts weiter bewiesen, als dass die Schwangerschaft die Ursache der Nierenerkrankung gewesen ist. Uebrigens ist diese rasche Genesung nach der Entbindung

keineswegs eine so ausgemachte Sache, wie es nach der Stauungstheorie der Fall sein müsste (Litzmann). Rosenstein beruft sich zur Unterstützung der Stauungstheorie auch darauf, dass man bei der Autopsie tödlich verlaufener Fälle äusserst selten Atrophie der Nieren gefunden habe.

Müssen wir also, sagt Bartels, der mechanischen Erklärung unbedingt entsagen, so müssen wir andererseits leider bekennen, dass anderweitige Erklärungsversuche nicht besser ausgefallen sind. Der von Frerichs aufgestellten Ansicht, dass die Blutbeschaffenheit der Schwangeren derjenigen Krase an die Seite zu stellen sei, welche den Kachexien zugrunde liegt, muss die Tatsache gegenübergestellt werden, dass diese Nierenerkrankung bei den blühendsten und robustesten Frauen vorkommt, für welche die Bezeichnung kachektisch sich wie eine Ironie ausnehmen würde. Englische Schriftsteller haben die Erkrankung auf Ueberbürdung dieser Sekretionsorgane, denen während der Schwangerschaft die Elimination übermässig reichlicher Mengen exkrementieller Substanzen obliegt, zurückführen wollen. Sie haben angenommen, dass gewisse deletäre Stoffe im Blute der Schwangeren vorhanden sein könnten, welche die Nieren krank machen und Konvulsionen bewirken können. Gefunden aber hat man solche Stoffe nicht.

Dass es etwas Besonderes sein muss, was die Nierenerkrankung der Schwangeren veranlasst, das beweist der Umstand, dass ähnliche Veränderungen wie an den Nieren in seltenen Fällen während der Schwangerschaft auch an der Leber zustandekommen. Auch dafür hat der Druck des schwangeren Uterus als Ursache herhalten müssen, mit gleich geringem Erfolge. Es bleibt uns nichts übrig, als einfach zu registrieren, dass durch die Schwangerschaft parenchymatöse Entzündungen der Niere und der Leber herbeigeführt werden können, und einzugestehen, dass wir nicht wissen, wie es zugeht.

Zu demselben resignierten Geständnisse gelangt auch Hofmeier. Auch ihm haben sich wesentlich neue Gesichtspunkte für die Aetiologie der Krankheit aus seinen Untersuchungen nicht ergeben. Es war klar, dass aus denselben Gründen, wie unter normalen Umständen, auch bei Schwangeren Nephritis auftreten kann, ebenso auch klar, dass die Nierenentzündung in der Schwangerschaft meist nicht den gelegentlichen Ursachen ihre Entstehung verdankt, sondern eben dem Zustande der Schwangerschaft selbst. Die entzündliche Natur der Vorgänge scheint ihm gegenüber der Rosenstein'schen Ansicht, nach welcher sie blosse Stauungserscheinungen sein sollen, durch die Ausführungen von Bartels hinreichend er-

wiesen. Die von Virchow betonte, häufig gefundene entzündliche Affektion des Lebergewebes ist auch in den von Hofmeier zur Sektion gebrachten Fällen oft konstatiert worden, so dass in der Tat die Niere nicht die einzige durch die Schwangerschaft veränderte Drüse zu sein scheint.

Halbertsma, welcher die Eklampsie als eine Folge des behinderten Abflusses des Harnes annahm, erklärte die Entstehung der Schwangerschaftsniere durch verhinderten oder verminderten Harnabfluss als wahrscheinlich. Der schwangere Uterus übt einen Druck auf die Ureteren, was deren Ausdehnung und verminderte Funktion zur Folge hat.

Im Jahre 1880 erschien Leydens erste Arbeit, welche diese Frage zum Gegenstande hat. Er definiert die Schwangerschaftsniere als diejenige Form der Nierenerkrankung, welche in einer vorher gesunden Niere lediglich infolge der Schwangerschaft auftritt. „Dass hier die veränderten Druck- und Zirkulationsverhältnisse im Abdomen das ätiologische Moment darstellen, dürfte nicht zweifelhaft sein.“ Doch hebt er gleich Bartels hervor, dass eine genügende Grundlage für diese Theorie noch nicht gewonnen ist, da der Druck des Uterus auf die Nierenvenen noch nicht erwiesen und ferner bei Geschwülsten des Abdomens eine analoge Form dieser Nierenerkrankung nicht beobachtet ist. Auch die von einzelnen Autoren betonte stärkere Entwicklung der Uterusvenen und der Druck auf Blase und Uterus geben keine genügende Erklärung für die Entstehung der Affektion. Trotzdem scheint es Leyden nicht zweifelhaft zu sein, dass es sich nicht, wie Bartels will, um eine wirklich entzündliche Form handelt, sondern um eine lediglich durch mechanische Zirkulationsstörungen hervorgerufene Beeinträchtigung der Funktion und der anatomischen Struktur der Niere.

Leyden's Schüler, Hiller, betrachtet als Ursache der Schwangerschaftsniere die durch die Schwangerschaft gesetzten Veränderungen des mütterlichen Organismus. Diese Veränderungen betreffen einmal die Blutmischung der Schwangeren, dann die intraabdominalen Druck- und Zirkulationsverhältnisse. Ueber den Einfluss der Blutmischung auf die Entstehung der Schwangerschaftsniere kann er noch nichts Positives aussagen. Dagegen sprechen mancherlei Gründe für die Beteiligung des letzteren Momentes: das häufige Auftreten der Eklampsie bei Erstgebärenden, bei jugendlichen Frauen mit wenig nachgiebigen Bauchdecken, bei Schwangeren mit engem Becken, mit durch reichliches Fruchtwasser oder Zwillinge stark ausgedehntem Abdomen. Wie aber kommt durch den Druck des

Uterus jene Nierenaffektion zustande? Die Möglichkeit eines direkten Druckes des Uterus auf die zu oder von den Nieren führenden Blutgefässe ist sehr unwahrscheinlich. Es bleibt nur übrig, den Druck des schwangeren Uterus — und hier kommt der Autor auf die Theorie von Halbertsma zu sprechen — auf die Ureteren anzunehmen. Tierversuche von Aufrecht zeigen, dass eine Kompression der Ureteren bei Tieren Harnstauung, ödematöse Schwellung der Niere und Verfettung der Epithelien der Rindenkanälchen zur Folge haben kann.

Nach Spiegelberg kommt die Nierenaffektion der Schwangerschaft auf vasomotorischem Wege zustande. Der Uterus übt einen Reflexreiz auf die Gefässnerven der Nieren, die Gefässe kontrahieren sich, es kommt zu einem Gefässkrampfe und dadurch zu einer Ernährungsstörung und Entzündung des Organs.

Nach Möricke ist wieder nur die Stauung die Genese der meisten in der Gravidität entstandenen Nephritiden. Die von ihm angestellten Untersuchungen des Sedimentes des bald nach der Geburt gelassenen Harnes haben ihm die Ueberzeugung einer mechanischen Zirkulationsbehinderung aufgenötigt. Wenn vor der Geburt neben dem Eiweissgehalt trotz emsigsten Suchens meist nur wenige kurze Cylinder zu finden waren, so zeigte der post partum gelassene Harn deren eine grosse Menge. Einen solchen Effekt konnte nur eine Veränderung der Zirkulation erzielen. Mit der Ausstossung der Frucht sinkt der intraabdominale Druck, das gestaute venöse Blut der Unterleibsorgane hat jetzt freien Abfluss, die Blutmenge, welche in der Zeiteinheit die Nierengefässe passiert, erfährt eine plötzliche Vermehrung und reisst die in den Harnkanälchen angehäuften Cylinder in raschem Laufe mit sich fort. Gleichzeitig sinkt das hohe spezifische Gewicht, die Harnmenge wird grösser, Eiweiss und Cylinder verschwinden rasch. Eine so überraschend schnelle Restitutio ad integrum dürfte wohl kein Fall einer genuinen Nephritis bieten. Seine Fälle lehren, dass besonders langdauernde Geburten das Vorkommen von Eiweiss begünstigen, daher diese Störung öfter bei Erst- als bei Mehrgebärenden beobachtet wurde. Alles das zusammengenommen, sind Momente, die dem Zustandekommen eines erhöhten intraabdominalen Druckes nur günstig sein können, die den Rückfluss des venösen Blutes erschweren und so Stauungserscheinungen in den Unterleibsorganen und deren Folgen nach sich ziehen. Diese hauptsächlich bei Untersuchung von Gebärenden gewonnenen Resultate wendet Verf. auch auf die Nierenerkrankung in der Schwangerschaft an. Er beruft sich auf Frerichs, Litz-

mann, Rosenstein, auf die Lehrbücher von Lange und Hohl und citiert ein Wort von Bamberger: „Die Entstehung des Morbus Brightii in der Schwangerschaft möchte ich vorzüglich den gesteigerten Druckverhältnissen im Bauchraum zuschreiben.“ Die von Bartels als Gegenbeweis angeführte Tatsache, dass noch grössere Geschwülste im Leibe vorkommen, ohne die Nierenaffektion zu erzeugen, stellt er in Abrede, denn nach seiner Behauptung fand sich bei grösseren Geschwülsten im Abdomen Morbus Brightii in der Tat öfter als Komplikation. Man dürfe sich nicht vorstellen, dass der schwangere Uterus direkt auf die Nierengefässe drücke, aber der allgemeine Druck im Bauchraume sei so erhöht, dass es zu Stauungen in den Nierenvenen und unter günstigen Umständen zu Morbus Brightii komme. Der Autor bekämpft ferner Schröder's Annahme, der mit Peter die Erkrankung aus der in der Schwangerschaft vermehrten Nierentätigkeit herleiten will. Diesem stehe gegenüber, dass vermehrte Blutzufuhr gesteigerte Arbeit, vor allem eine Hypertrophie der betreffenden Organe zur Folge habe, was hier nicht der Fall sei, und überdies könne nach den Befunden von Winckel von einer vermehrten Tätigkeit der Nieren in der Schwangerschaft keine Rede sein. Dieser Autor fand nämlich, dass die mittlere Tagesmenge des von Schwangeren in den letzten Monaten abgesonderten Harns etwas grösser sei als bei Nichtschwangeren (200—300 ccm), aber eine vermehrte Ausscheidung von Harnstoff, Kochsalz und Schwefelsäure konnte er nicht nachweisen.

Er erwähnt schliesslich auch noch die Blutbeschaffenheit der schwangeren Frauen, die zu entzündlichen Vorgängen disponieren könne. Der Wassergehalt nehme zu, der Gehalt des Blutes an roten Blutzellen werde geringer, der an weissen etwas grösser. Wir wissen nun, dass der Mangel an Sauerstoff das Hauptmoment für das Zustandekommen der fettigen Degeneration bildet. Demnach könne die Blutbeschaffenheit der Schwangeren eine fettige Entartung des Nierenparenchyms nur begünstigen.

Ingerslev befasst sich mit den zu seiner Zeit bestehenden Theorien, deren keine ihm zusagt. Die Untersuchung von 600 Schwangeren, darunter 348 I-gravidae und 252 Multigravidae, hat das Ergebnis gehabt, dass von den ersteren 16 Eiweiss hatten und nur 2 renale Albuminurie (als deren Charakteristikum er den Befund von Cylindern ansieht), von den Mehrgebärenden 13 Eiweiss und 5 renale Albuminurie. Die Drucktheorie stützt sich besonders auf das Vorkommen der Albuminurie bei I-graviden. Seine Untersuchungen können diese Annahme nicht stützen. Aus der Beobachtung seiner

Fälle ging weiter hervor, dass die Albuminurie, wenn auch nicht eine regelmässige Progression mit der Schwangerschaftsdauer zeigend, doch besonders in der letzten Zeit auftrat. Auch dieses Argument ist eine Stütze der Drucktheorie. Wie sind dann die wenn auch spärlichen Fälle der Literatur zu erklären, in welchen Albuminurie in der ersten Zeit auftrat und wo ein vorher bestehendes chronisches Nierenleiden ausgeschlossen werden konnte? Ein solcher, von Robert Barnes beobachteter Fall war für ihn die Veranlassung, sich gegenüber der Lehre vom uterinen Druck zweifelnd zu stellen. Die von den Anhängern der Drucktheorie ins Feld geführte Tatsache des Vorkommens der Albuminurie bei grösserer Ausdehnung der Gebärmutter, z. B. bei Zwillingsschwangerschaft, kann Autor gleichfalls nicht bestätigen, bei keinem seiner fünf Fälle von Gemini war Eiweiss nachzuweisen. Das gleichzeitige Aufhören der Albuminurie und der Schwangerschaft war ihm kein Beweis der vom Druck bedingten venösen Stase, er schliesst sich diesbezüglich vollständig Bartels an.

Auch die Annahme einer Schwangerschaftshydrämie als Erklärungsursache für das Auftreten der Nierenaffektion scheint ihm unhaltbar. Denn dass anämische oder hydrämische Schwangere besonders leicht an Albuminurie erkranken, insofern die Hydropsien als Ausdruck einer Hydrämie gelten können, ist ein Trugschluss. Wir kennen nicht die Häufigkeit, mit welcher Albuminurie bei Schwangeren ohne Hydrops auftritt, weil es ja gerade fast nur die Hydropsien sind, die zur Erkennung der Albuminurie führen.

Nach Ingerslev's Ansicht kommt auch Bartels der Wahrheit nicht näher, wenn er eine durch die Schwangerschaft bedingte Neigung zu parenchymatöser Entzündung in den Nieren annimmt, deren innerste Kausalverhältnisse uns ganz unbekannt sind, welche aber Analogien in ähnlichen Veränderungen in anderen Organen haben, z. B. in der Leber. Dieser Auffassung neige sich auch Klebs zu, indem er diese parenchymatösen Affektionen in Relation setzt zu dem vermehrten Stoffwechsel in den letzten Schwangerschaftsmonaten.

Rob. Barnes hat in seiner Betrachtung der Schwangerschaft als pathologisches Experiment dieselbe Hypothese ausgesprochen und die Nierenaffektion mit verschiedenen durch die Schwangerschaft bedingten Veränderungen in anderen Organen parallelisiert.

(Fortsetzung folgt.)

Die chirurgische Behandlung der Pericarditis und der chronisch-adhäsiven Mediastino-pericarditis (Cardiolysis).

Kritisches Sammelreferat von Dr. **Ernst Venus**,
Assistent der chirurgischen Abteilung der Wiener Poliklinik.

(Fortsetzung.)

Literatur.

79) Ferrard, Contribution à l'étude de la paracentèse du péricard. Bordeaux 1883, p. 45.

80) Ferrari, Bravo u. Valtosta, Giornale Veneto di Scienze med. Mars 1875.

81) Dies., The London med. Record. 1875, p. 275.

82) Fevrier, Contribution à la chirurgie du péricarde. Paracentèse et péricardiotomie. Bullet. général de thérapeutique Paris 15. et 28. Février 1889.

83) Fiedler, Punktion der Pericardialhöhle und des Herzbeutels. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Dresden 1880/81.

84) Ders., Punktion der Pericardialhöhle und des Herzbeutels. Volkmann's Vorträge 1882, No. 215.

85) Fowler, Surgery of intrathoracic tuberculosis. Annal. of surgery 1896, Nov.

86) Fraenkel, Zur Lehre der Punktion des Herzbeutels. Therapie der Gegenwart 1902, No. 4.

87) Fraentzel, Vorlesungen über Herzkrankheiten, Bd. II. Berlin 1891.

88) Fremy, Péricardite. Épanchement de sérosité purulente. Ponction avec l'appareil du Dr. Dieulafoy. Guérison. Bullet. gén. de thér. 1871.

89) Friedreich, Handbuch d. spez. Path. u. Therap., Bd. V, herausg. von Virchow 1855.

90) Gabszewicz, Gaz. Lekarsk. Warschau 1892, 2 ser 12, 1070.

91) Garber, Journ. Amer. Med. Assoc. 1897, p. 1223.

92) Giordano, La chirurgia del pericardio e del cuore. Napoli, Tip. Sangiovanni 1900.

93) Girandeau, De la paracentèse du péricarde. La semain. médic. 1898, No. 47.

94) Gooch, Brit. med. Journ. 1875, 15. Juni.

95) Gmell, S., Glasgow med. Journ. 1872, Nov.

96) Gussenbauer, Ein Fall von geheilter acuter Osteomyelitis und von gleichzeitiger Parazentese des Pericards wegen konsekutiver eitriger Pericarditis. Prager med. Wochenschr. 1884, No. 46. Demonstration im Verein deutscher Aerzte in Prag. XXI. Sitzung, 31. Okt. 1884.

97) Halsted, cit. bei Osler. Univ. Med. 1901, May.

98) Handfort, Chronic sanguineous pericardial effusion. Aspiration. Brit. med. Journ. 1891, 21. Dec.

99) Haushalter et Etienne, Péricardite suppurée chez l'enfant. Schmidt's Jahrbücher 1894.

100) Heger, Oesterreich. med. Jahrbücher 1892, Bd. XXIX.

101) Here, Therapeutic Gazette 1898, Febr.

102) Heyde, Operationen bei eitriger Pericarditis. Inaug.-Dissert. Kiel 1897.

103) Heyking, Ueber chirurgische Behandlung der eitrigen Pericarditis. Prakticzesky Wratsch 1904, No. 1—5.

104) Hilsmann, Ueber Parazentese des Pericardium. Inaug.-Dissert. Kiel 1875.

105) Hindelang, Inaug.-Dissert., Freiburg 1879.

106) Ders., Ueber einen Fall von Paracentesis pericardii. Deutsch. Arch. für klin. Med. 1874, Bd. XXIV.

107) Hirschsprung, Hosp. Tidende New York.

108) Hoffmann, Die klinischen Symptome der adhäsiven Pericarditis. Inaug.-Dissert. Berlin 1905.

109) Hunt, The Lancet 1877, p. 343.

110) Jacobson, Jacobson's operation of Surgery. London 1897, p. 590.
111) Jarrand, Raynaud, Dictionnaire de médecine. 1878 Tom. XXVII.
112) Joannidés, Ueber Pericarditis mit Berücksichtigung der eitrigen Pericarditis. Inaug.-Dissert. Berlin 1902.
113) Jones, A case of aspiration of the pericardium; life prolonged eight months. The Lancet 1897, 30. Jan., p. 310.
114) Ders., Pericardial effusiones. The medic. news 1905, 21. Okt., p. 769.
115) Jowet, Froriep's Notizen, Vol. XVIII, No. 86.
116) Ders., Bullet. des science médic., t. XIII.
117) Ders., Bullet. et Mémoir. de la Societé méd. des Hôpit., 2. Serie 1868/69.
118) Jürgensen, v. Ziemssens Handbuch, Bd. V, p. 154.
119) Karajew, Med. Zeitschr. f. Heilkunde 1849, No. 52.
120) Kast, Virch. Arch. 1884, Bd. XLVI.
121) Kidd, P., A successful case of paracentesis pericardii. The Lancet 1895, 2. Febr., p. 275.
122) Kiliani, Paracentesis of the pericardium. New York surgical soc. Annals of surgery 1901, Dec.
123) Klefberg, Tiedskrift i Militär. Helsovord 1892, 17. Aug., Stockholm.
124) Koch, Ein operativ behandelter Fall von Pericarditis purulenta. Inaug.-Dissert. Bonn 1899.
125) Kocher, Chirurgische Operationslehre 1907.
126) König, F., Zur Technik der Cardiolysis. Centralbl. f. Chirurgie 1907, No. 27.
127) Ders., Ueber gleichzeitige Verletzung von Brust- und Bauchhöhle. Berl. klin. Wochenschrift 1900, No. 2.
128) Körte, Berlin. klin. Wochenschr. 1892, No. 5, Vereinsbericht.
129) Ders., Verhandlungen der Berlin. med. Gesellschaft 1893, Bd. XXIII, 2.
130) Krehl, Krankheiten der Kreislaufsorgane in Mering's Lehrbuch der internen Medizin. Jena 1901.
131) Kreysing, Krankheiten des Herzens. Berlin 1896.
132) Kümmel, Ein Fall von Punctio pericardii. Berlin. klin. Wochenschr. 1880, No. 23.
133) Ders. im Handbuch der praktischen Chirurgie.
134) Küttner, Vorstellung eines Falles von Cardiolyse im Aerztl. Verein in Frankfurt a. M. Sitzung v. 16. Febr. 1906. Münch. med. Wochenschr. 1906, No. 28.
135) Kyber, Med. Zeitschr. f. Russland 1847, No. 21, ref. in Schmidt's Jahrb. 1848, p. 168.
136) Labric, cit. in Perl's Inaug.-Dissert. Strassburg 1896.
137) Lannec, Traité de l'Auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. IV. édit. 3. Vol. Paris 1837.
138) Langenbeck, Vorlesungen über Chirurgie. Berlin 1888.
139) Larrey, Diction. des Sciences méd. 1819, Bd. XL.
140) Laundberg, cit. in Perl's Inaug.-Dissert. Strassburg 1896.
141) Lejars, Technik dringlicher Operationen. III. Aufl. d. deutsch. Uebersetzung von Strehl 1906.
142) Lenhartz, Die Diagnose und Therapie grosser, acuter, pericarditischer Exsudate und der acuteitrigen Mediastinitis. Aerztlicher Verein in Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1902, No. 12.
143) Lindner, Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. Münch. med. Wochenschr. 1905, No. 49/50.
144) Littleword, Brit. med. Journ. 1891, 21. March.
145) Ljunggren, Ueber chirurgische Behandlung der eitrigen Herzbeutelentzündung. Nordiskt Med. Arkiv N. F. 1896, Bd. IX, h. 6, No. 28.
146) Löbel, Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfsstiftung im Jahre 1867, ref. Schmidt's Jahrb., Bd. CXLIII, p. 137.
147) Lotheissen, Demonstration in der k. k. Gesellschaft der Aerzte Wiens am 23. Okt. 1903. Wiener klin. Wochenschr. 1903, No. 44.
148) Luschka, Anatomie des Menschen, Bd. I, Abt. II, p. 391. Tübingen 1863.
149) Lussin, Paracentesis pericardii bei einem 6jähr. Knaben. Bolnitschnaja gaseta 1898, No. 8.
150) Lyon, New York med. Record 1876.
151) Ders., Med. Com. of the Connecticut med. society 1875.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Es gibt Autoren, die sich überhaupt gegen die Punktion des Pericards aussprechen. Bohm zieht den Schnitt der Punktion wegen der besseren Kontrolle des Auges und des sicheren Abflusses des Eiters vor. Heyking, Ljunggren, Perls, Roberts ziehen die Inzision der Punktion als leichter, ungefährlich und sicherer vor. Nach Curschmann ist die Schnittmethode (meist wohl ohne Rippenresektion) bei nichteitrigen Exsudaten nur auf sehr bestimmte Fälle und Verhältnisse zu beschränken und daher nur ausnahmsweise indiziert. Hierher rechnet Curschmann vor allem jene seltenen Fälle, wo man schon bei wenig umfangreichen Ergüssen sich zur Entleerung gedrängt sieht; ausserdem kommen hier in Betracht ungewöhnliche Thoraxformen, abnorme Lage und Gestaltung des Herzens und Herzbeutels, endlich abgekapselte Herzbeutelexsudate nach vorausgegangener teilweiser Verwachsung der Pericardialblätter, da in diesen Fällen die Schnittmethode sicherer ist.

Für die Punktion des Pericards wurden von den verschiedenen Autoren ganz bestimmte Punkte normiert, um die Verletzung der Pleura sowie der Arteria und Vena mammaria interna zu vermeiden; ferner suchte man unter den gefürchteten Nebenverletzungen einer solchen des Herzens und der von ihm abgehenden grossen Gefässe sowie der Lungen und des Zwerchfelles zu entgehen.

Was zunächst die Wahl des Intercostalraumes anbelangt, so sind die Methoden, die sich auf den dritten Intercostalraum bezogen (Schuh und Skoda, Mader, Dwořak, Mader), heute ganz verlassen. Friedreich und Trousseau empfahlen den vierten Intercostalraum. Die meisten Autoren empfehlen, die Punktion in dem 5. oder 6. Intercostalraum vorzunehmen (Delorme und Mignon, Dieulafoy, Hindelang, Kidd, Kümmel, Meldon, Rieder, Romberg, Strümpell, Voinitsch u. a.). Um eine Nebenverletzung der Vasa mammaria interna zu vermeiden, wurde auch viel Gewicht auf die Entfernung der Einstichstelle vom Sternalrande gelegt.

Curschmann teilt die angegebenen Methoden zweckmässig in zwei Hauptgruppen ein: die intramammäre Methode und die extramammäre Methode. Bei der ersteren wird die Punktion möglichst nahe am Sternalrande, zwischen ihm und der Arteria mammaria interna ausgeführt, bei der zweiten Methode liegt die Einstichstelle nach aussen von den Gefässen, also zwischen ihnen und der Plica pleuromediastinalis sinistra. Die älteren Autoren, wie Baizeau, Schuh, Skoda, Trousseau, Friedreich, bevorzugten die intramammäre Methode, aber auch von den neueren Autoren verlegen wiederum einige die Einstichstelle knapp an den Sternalrand (De-

lorme und Mignon, Strümpell, Voinitsch). Kümmel empfiehlt, die Punktionstelle zwischen 5. und 6. Rippe entweder dicht am linken Sternalrande oder 3 cm von ihm entfernt zu wählen. Roberts empfiehlt für die Probepunktion, den Einstich am besten in dem linken Winkel zwischen Processus xiphoideus und Rippenrand mit etwas nach aufwärts und median gerichtetem Troikart vorzunehmen. Curschmann erklärt alle intramammären Methoden für unnötig und gefährlich.

Zu jenen, welche die extramammäre Methode empfehlen, gehört West, der 2,5—3 cm vom linken Sternalrande punktiert, Bäumler punktiert 4 cm von letzterem im 5. Intercostalraum, Hindelang im 6. Intercostalraum, je nach der Ausdehnung der Herzdämpfung 3—4 cm auswärts vom linken Sternalrande, Romberg im 5. oder 6. Inter costalraum ausserhalb der linken Mammillarlinie, Lenhartz links unten nahe der Mammillarlinie, Rieder im 5. Intercostalraum 1—2 cm links vom Sternalrande; Schrötter empfiehlt, im 4. oder 5. Intercostalraum ausserhalb des linken Sternalrandes zu punktieren. Am meisten verbreitet ist die Methode von Dieulafoy, nach welcher die Punktion im 4. oder 5. Intercostalraume, bei Erwachsenen 6 cm vom linken Sternalrande ausgeführt wird. Curschmann bespricht letztere Methode ausführlich kritisch und hält auch sie auf Grund seiner Ueberlegungen für die meisten Fälle als nicht empfehlenswert. Wenn auch durch sie die Verletzung der Vasa mammaria interna sicher vermieden wird, so vermeidet die Dieulafoy'sche Punktionsweise nach Curschmann bei vorher normalen Individuen und selbst bei grösster Ausdehnung des Herzbeutels die Pleura nicht. Der Einstich geht zweifellos durch die Pleura hindurch nach aussen von der linken pleuromediastinalen Falte. Dieulafoy geht mit seiner 6 cm Entfernung nicht weit genug nach aussen, er macht vor der physiologischen Stelle des linken Lungenrandes ganz unnötig Halt. Man braucht sich nach Curschmann an die physiologischen Grenzen der Incisura cardiaca um so weniger zu halten, als sich in Fällen, bei denen die Operation notwendig wird, diese Grenze stets sehr bedeutend nach aussen verschiebt, ganz unverhältnismässig viel mehr als die Umschlagstelle des Rippenfells.

Will man einen pericardialen Erguss entleeren, so geht man nach Lejars am zweckmässigsten in folgender Weise vor: Zunächst punktiert man mit einer Pravazspritze mit längerer Nadel, die dicht am linken Sternalrande im 5. Intercostalraum schräg nach unten und innen gerichtet eingestochen wird. Wenn man seröse oder frisch blutige Flüssigkeit herauszieht, so wird die Entleerung durch Punktion

5 oder 6 cm vom Sternum entfernt vorgenommen; wenn aber Eiter oder jauchige, missfarbige oder mit Gasblasen vermischte Flüssigkeit exspiriert wird, dann hüte man sich vor jeder anderen Punktion als der von Baizeau oder Delorme. Am zweckmässigsten nimmt man einen kleinen Troikart, entsprechend der Nadel No. 2 nach Dieulafoy, und verbindet ihn mit dem Aspirator nach Potain. Punktiert man 4 Querfinger breit vom linken Sternalrande mitten in der Dämpfung, dann empfiehlt Lejars, ungefähr 1 cm lang senkrecht einzuschneiden, dann den Troikart einzusetzen und vorsichtig durch den Intercostalraum schräg nach innen, fast parallel der Thoraxwand vorzuschieben. Vorsichtigerweise darf man die Nadel niemals tiefer als $2\,^1/_2$ cm einstechen; wenn man bei dieser Tiefe nichts findet, dann ist es ratsam, auf die Punktion zu verzichten und die Perikardiotomie vorzunehmen.

Die parasternale Punktion ist weniger kompliziert. Am medialen Ende des 5. Intercostalraumes wird ein kleiner Einschnitt gemacht, der einwärts auf das Sternum übergeht und dieses freilegt. Dicht am Sternalrande sticht man den Troikart senkrecht durch die Brustwand, führt ihn medialwärts hinter das Sternum, lässt ihn in dieser Richtung 1—2 cm vorwärts gleiten, dann hebt man den Handgriff einwärts und lässt die Spitze nach unten und innen in die gespannte Wand des Herzbeutels eindringen.

Schaposchnikoff hat als erster in vier Fällen die Parazentese des Herzbeutels rechts vom Sternum ausgeführt, und zwar wurde im 4. Intercostalraume knapp neben dem Sternum punktiert. Fränkel hat dann als erster in Deutschland in zwei Fällen ebenfalls rechts die Parazentese des Pericards unternommen. Im ersten Falle wurde im 3. Intercostalraum 3,5 cm vom rechten Sternalrande eingestochen, im zweiten Falle im 4. Intercostalraume 3 cm vom rechten Sternalrande entfernt. Fränkel glaubt, dass das Herz besonders dann der vorderen Herzbeutelwand anliegt, wenn der linke Ventrikel erweitert ist. Eine Herzverletzung ist aber nahezu unmöglich, wenn man bei starker Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts in der Nähe der rechten Grenze punktiert, denn kaum je erstreckt sich eine einfache Erweiterung des Herzens bis in die Gegend der rechten Mammillarlinie. Ausgeschlossen ist aber nach Fränkel eine rechtsseitige Punktion, wenn z. B. ein linksseitiges Pleuraexsudat das Herz zur Gänze nach rechts verschoben hat. Fränkel würde sich nicht zur Punktion entschliessen, wenn nicht die Dämpfung mindestens die rechte Parasternallinie überschreitet. Schliesslich können Verklebungen der vorderen Herzfläche mit dem

Herzbeutel die Punktion eines z. B. hinter dem Herzen gelegenen Exsudates unmöglich machen.

Doebert punktierte zwei Pericarditiden im 4. Intercostalraume in der rechten Parasternallinie.

Uns scheint der Grundsatz Curschmann's der einzig richtige zu sein. Curschmann kennt keine typische Einstichstelle, sondern wählt diese vielmehr individuell, dem einzelnen Falle und seinen Eigentümlichkeiten angepasst. In der Regel punktiert Curschmann viel weiter links und aussen als alle übrigen Autoren: bei mittleren Exsudaten durchschnittlich in der linken Mammillarlinie, bei grossen meist mehr oder weniger weit nach aussen von ihr. Für die Wahl der Stelle leitet Curschmann im Einzelfalle die äusserste Dämpfungsgrenze nach links, der noch wahrnehmbare Spitzenstoss oder seine von früher bekannte Stelle und, wenn noch nachweisbar, die äusserste Grenze des pericarditischen Reibens. Nach aussen von dieser Stelle und der des Spitzenstosses und etwas nach innen von der äussersten Dämpfungsgrenze wird der Einstichpunkt bestimmt. Die Wahl des Intercostalraumes richtet sich nach dem Zwerchfellsstand. Weicht er von dem normalen nicht wesentlich ab, so wählt Curschmann den 5., ist erheblicher Tiefstand festgestellt, den 6. Intercostalraum.

Ausgeführt wurde die Punktion zuerst mit dem Troikart, der jedoch zwei Nachteile hat, einmal die Schwierigkeit des Eindringens durch die zähe Lederhaut und dann die verhältnismässige Dicke des Instrumentes. Später wurden Hohlnadeln verwendet; doch liegt hier die Gefahr der Nebenverletzungen durch die scharfe, freie Spitze bei zunehmendem Abfluss des Exsudates sowie bei dem versuchsweisen Hin- und Herbewegen der Nadel nahe. Die von Fiedler konstruierte Doppelnadel wird allgemein gelobt und als gut empfohlen. Curschmann gab ein eigenes Instrument an. Es ist ein flaches scheidenförmiges Instrument, dessen Stilett gleichfalls flach in eine doppelschneidige, lanzetförmige Spitze übergeht. Die Kanüle ist sehr dünn.

Für die Saugwirkung wurden teils Aspirationsspritzen verwendet (Bowditsch, Dieulafoy) teils der Trogapparat von Schuh oder der Flaschenaspirateur von Potain. Am zweckmässigsten aber ist wohl der von Fiedler und Curschmann empfohlene Heberschlauch. Nach Curschmann geht man am besten folgendermassen vor: Nachdem nach vollendeter Einführung des Instruments das Stilett zurückgezogen und der Hahn der liegengebliebenen Kanüle zunächst geschlossen ist, gibt man dieser dadurch eine leichte Stütze, dass

man sie an der Einstichstelle mit etwas Watte umgibt und einen Heftpflasterstreifen lose unterlegt. Der vorher mit steriler Kochsalzlösung gefüllte Heberschlauch wird nun mit der Kanüle verbunden, sein anderes Ende in das tiefgestellte, gleichfalls etwas Kochsalzlösung enthaltende Abflussgefäss eingesenkt und alsdann der Hahn geöffnet. Man kann mit dem so hergestellten Hebersystem durch Vergrösserung oder Verkleinerung der Entfernung der Einstich- und Abflussstelle die Saugwirkung beliebig ändern.

Curschmann empfiehlt, pericarditische Exsudate langsam abfliessen zu lassen, da ihre allzu rasche Entfernung zu lebensgefährlicher Herzschwäche Anlass geben kann. Im allgemeinen lasse man so lange und so viel Exsudat auslaufen, wie bei nicht forcierter Heberwirkung sich entleert. Wenn auch Curschmann in einzelnen Fällen den vorsichtigen Gebrauch der Saugspritze für erlaubt hält, so verwirft er jedoch absolut die Anwendung solcher Vorrichtungen, um Exsudate, die durch den Heberschlauch nicht mehr abfliessen, bis auf den letzten Rest auszusaugen. Es kann da zu sehr ernsten, gefährlichen Erscheinungen in Gestalt heftiger angina-pectorisartiger Schmerzen, Aussetzen und Schwinden des Pulses, Ohnmachtsanwandlungen usw. kommen. Hier empfiehlt Curschmann, solche Exsudatreste der spontanen Resorption zu überlassen und zur Beförderung des Aufsaugens den Kranken schon einen oder mehrere Tage vor der Punktion harntreibende Mittel, Digitalis, Diuretin, Theozin, Agurin, zu geben und nach der Punktion noch mehr oder weniger lang damit fortzufahren.

Verdelli empfiehlt zur Behandlung der eitrigen Pericarditis die Parazentese mittels eines von Riva angegebenen Aspirateurs, der es ermöglicht, ohne Luftzutritt die Pericardialhöhle mit einer beliebigen Menge alkalischer oder antiseptischer Flüssigkeit auszuspülen. Die Menge der Injektionsflüssigkeit darf die der entleerten Eitermenge nicht übersteigen. Gegenüber der Thoracotomie mit nachfolgender Drainage führt Verdelli als Vorzüge seiner Methode an die Vermeidung des Luftzutrittes, die Verhinderung totaler Synechie der Pericardialblätter durch die Ausspülung und die grössere Einfachheit des Verfahrens. Doch glauben wir, dass die Behandlung der eitrigen Pericarditis nach Verdelli nie mit der Pericardiotomie nach vorausgegangener Rippenresektion ernstlich konkurrieren kann.

Für die Inzision empfehlen Peters und Rudolph im 4. Intercostalraume $^3/_4$ Zoll vom linken Sternalrande einzuschneiden. Der mit Eiter gefüllte Herzbeutel drängt sich nicht besonders nach vorn und gewährt ohne Pleuraverletzung nicht mehr Raum zum

Einschneiden als ein normaler. O'Carrol empfiehlt, etwa 3/4 cm vom linken Sternalrande zu inzidieren, weil man dadurch die Arteria mammaria interna und die Pleura vermeidet, andererseits der Wundkanal durch die Weichteile kürzer ist. Nach O'Carrol ist der Herzbeutel für Inzision und Drainage ebensowenig empfindlich wie die Pleura und diese Operation bei Pyopericard ebenso berechtigt wie bei Pleuraempyem.

Voinitsch hält die Probeinzision für berechtigt, wenn man bei einem pericardialen Erguss Grund hat, partielle Verwachsungen des Herzbeutels nach vorn zu vermuten, ferner wenn die Probepunktion erfolglos blieb und dennoch ein Erguss, besonders eitriger Natur, vermutet wird, ebenso in Fällen, wo Zweifel bestehen, ob es sich um einen Erguss oder um eine Neubildung handelt, schliesslich bei Verdacht auf Herzverletzungen.

Girandeau ist für die Inzision im 4. oder 5. Intercostalraume, 5—6 cm vom linken Sternalrande; hier ist eine Furcht vor Herzverletzung kaum begründet. Porter hält für die beste Inzisionsstelle zur Eröffnung des Herzbeutels einen Schnitt auf dem 5. Rippenknorpel.

Inzision ebenso wie Punktion des Herzbeutels können sehr gut ohne Narkose, nur mit Lokalanästhesie gemacht werden, man wird sogar die Lokalanästhesie nach Möglichkeit der Narkose vorziehen, um das bei einer Pericarditis schon ohnedies stark in Mitleidenschaft gezogene Herz nicht noch mehr in Anspruch zu nehmen. Ob man die Lokalanästhesie mit Aetherspray oder die Infiltrationsmethode vorzieht, wird mehr minder Ansichtssache des betreffenden Operateurs sein, nach unserer Meinung ist die Infiltrationsanästhesie bedeutend vorzuziehen.

Eine Reihe von Autoren versuchte, experimentell an der Leiche eine sichere und bequeme Operationsmethode zur Eröffnung des Pericards zu ersinnen. So versuchte Rowlands, von hinten her an den Herzbeutel zu gelangen, doch sind seine experimentellen Versuche misslungen, da die Vena azygos, der Ductus thoracicus und die Pleura in Gefahr sind. Der beste Angriffspunkt ist nach Rowlands der linke Angulus costoxiphoideus, von welchem aus man 2 1/2 Zoll von der Haut entfernt und nach oben aufwärts, hinten und einwärts an der inneren Grenze des 5. Intercostalraumes an den Herzbeutel kommt.

Mintz schlägt nach Leichenversuchen das von ihm modifizierte Larrey'sche Verfahren zur Wahl der Operation vor. Der Operateur steht rechts von dem mit erhöhtem Oberkörper liegenden

Kranken. Der Schnitt geht entlang dem unteren Rande des linken 7. Rippenknorpels circa 7 cm lang, schräg vom Rippenwinkel bis zum Schwertfortsatz; von der hinteren Fläche des 7. Rippenknorpels werden die Bauchmuskeln abgetrennt. Hierauf wird dieser Knorpel an zwei Stellen entsprechend dem Schnittwinkel durchtrennt. Unter Abschieben der Diaphragmainsertion wird der Knorpelweichteillappen nach oben geklappt; so tritt der vordere untere Pleurawinkel zutage, während sich medianwärts und höher oben das Pericard zeigt. Namentlich bei spitzigem epigastrischem Winkel ist das Knorpelaufklappen sehr wichtig. Der Schwerfortsatz ist, wenn disloziert, an der Basis zu durchtrennen und zurückzuklappen. Auf diese Weise wurde von Mintz an der Leiche der Abfluss selbst geringer Exsudatmengen erreicht und ausserdem glaubt Mintz, so die sicherste Drainage erreichen zu können.

Ogle und Allingham halten die Befreiung des Herzens von dem seine Bewegungen hemmenden Fibrin von offenbarem Vorteil und glauben, dass die bisherigen Operationsmethoden diesem Momente zu wenig Rechnung getragen haben. Sie haben deshalb am Kadaver eine Methode ersonnen, welche den Herzbeutel von unten eröffnet, so dass ein Schwamm eingeführt und der Herzbeutel in allen seinen Teilen ausgewischt werden kann. Die Inzision geht vom linksseitigen Winkel zwischen Schwertfortsatz und Rippenbogen 3 Zoll am unteren Rande des linken 7. Rippenknorpels entlang und legt diesen frei. Die Insertion der Bauchmuskeln wird abgeschnitten, der Knorpel nach oben und hinten geschoben, bis die Fasern des Zwerchfelles sichtbar werden. Dann wird zwischen Zwerchfellsansatz und Rippenknorpel eingegangen, das Zwerchfell nach abwärts gedrückt und das Pericard von unten her eröffnet. Es kann von hier aus dann das Herz ringsum an seiner Basis abgetastet werden, während weder das Peritoneum noch die Pleura verletzt werden. Wie man sieht, ist dieser vorgeschlagene Operationsweg dem von Mintz empfohlenen sehr ähnlich; beide Methoden wurden nur an der Leiche experimentell erprobt. Berard und Péhu haben die transxiphosternale Pericardiotomie oberhalb des Zwerchfellsansatzes ausgeführt. Sie rühmen als Vorteile dieses Verfahrens, dass Nebenverletzungen leicht vermieden werden und die Oeffnung am Boden der Pericardialhöhle liegt, daher eine exakte Drainage ermöglicht ist.

Gussenbauer hat, wie bereits betont, als erster zur Behandlung der eitrigen Pericarditis den einzig richtigen Weg gewiesen, indem er vor Eröffnung des Herzbeutels die 5. Rippe resezierte; Delorme und Mignon sowie Ollier haben diese Methode weiter

ausgeführt. Delorme und Mignon resezieren den 5. und 6. Rippenknorpel, nachdem sie die Weichteile durch einen 1 cm vom linken Rand des Sternums vom 4.—7. Rippenknorpel verlaufenden Schnitt mit zwei seitlichen Inzisionen durchtrennt und den Lappen zurückgeklappt haben, wobei die Vasa mammaria interna mit beiseite geschoben werden. Als einfach und zweckmässig bezeichnet Kümmel die von Ollier angegebene, von Durand befolgte Methode. Der Schnitt wird über der Mitte des 5. Rippenknorpels, beginnend in der Mitte des Sternums, geführt. Nach Freipräparieren des Rippenknorpels folgt dessen Ablösung mit einem Elevatorium, hierauf Resektion des Rippenknorpels, Unterbindung der Arteria mammaria interna, Beiseiteschieben des Musculus triangularis sterni und der Pleura; ist noch nicht genügend Platz, dann wird ein Stück des Sternums reseziert, hierauf Eröffnung des Pericards und Einlegen eines Drainrohres.

Heyking empfiehlt die Resektion des 6. eventuell auch des 5. Rippenknorpels; dabei gelangt man in den sogenannten „unteren Interpleuralraum“, wo das Pericard von den Pleuralblättern nicht bedeckt ist und fast stets vor diesen zutage tritt, so dass man nicht Gefahr läuft, die Pleura zu verletzen. Lenhartz ist für die Resektion der 3. oder 4. Rippe. Ljunggren will in der Regel den Pericardialsack durch Resektion der 5. Rippe in der Mammillarlinie links oder des 6. Rippenknorpels blossgelegt haben. Die Pleurahöhle soll dadurch geschützt werden, dass die Pleurablätter zur Seite geschoben werden, oder wenn die Pleurahöhle geöffnet wird, so soll sie provisorisch genäht werden. Pendleburg ist für eine vertikale Inzision und Resektion des 6. und 7. Rippenknorpels; letzterer ist stets nur bei Erwachsenen mitzunehmen. Perls empfiehlt, am besten den 5. Rippenknorpel zu resezieren. Brentano verwirft die Inzision ohne vorherige Rippenresektion. Bei Erwachsenen erschwert die stark entwickelte Thoraxmuskulatur nach erfolgter Inzision die Uebersicht über die tieferen Teile, und ist man erst in das Innere des Thorax gekommen, dann fehlt jede Orientierung, besonders gefährdet sind die Vasa mammaria interna und die Pleura. Die Rippen lassen sich nicht auseinanderziehen, weil man in der Nähe des Sternalansatzes arbeitet, und der 5. Intercostalraum, der allein in Betracht kommt, ist wegen des stark nach aufwärts gerichteten Laufes der Rippen besonders ungeeignet. Deshalb ist Brentano für die Eröffnung durch Rippenresektion; am besten ist die Resektion des 5. linken Rippenknorpels, höchstens kommt noch die 4. Rippe in Betracht.

Kocher ist für die Resektion der 6. Rippe am Sternalansatz, aber bloss von einem Schrägschnitt aus im Verlaufe dieser Rippe, von der Mittellinie schräg abwärts. Hat man den Knorpel entfernt, das hintere Pericardium und den Musculus transversus thoracis gespalten und mit der Pleura seitwärts geschoben, so eröffnet man das Pericard mit einem Schnitt, gross genug, um eventuell den Finger einführen zu können. Erkennt man, dass abwärts noch eine Tasche im vorderen Blindsack des Herzbeutels vorhanden ist, so kann man nach Mintz auch den 7. Rippenknorpel noch entfernen, um ganz freien Abfluss zu sichern, auch den Herzbeutel leicht unter weiterem Abschieben der Pleura lateralwärts bis gegen die Herzspitze spalten, falls dies notwendig sein sollte, und so eine recht breite Abflussöffnung herbeiführen.

v. Eiselsberg legt besonderen Wert bei der Technik auf das Anschlingen und Vernähen des Herzbeutelschlitzes an die Muskulatur, so dass die blossliegende Pleura vor Infektion geschützt ist, und auf das Eingiessen von Jodoformglycerin in den Herzbeutel. Auch Gussenbauer hat bereits den geöffneten Herzbeutel mit den Wundrändern vernäht.

Dass man bei einer eitrigen Pericarditis drainieren soll, ist wohl selbstverständlich, doch betonen dies viele Autoren noch ganz nachdrücklichst (O'Carrol, v. Eiselsberg, Girandeau, Lenhartz, Meldon, Porter, West u. a.). Ob man die Drainage durch eingelegte Drainröhrchen oder Jodoformgazestreifen durchführt, dürfte dahin zu entscheiden sein, dass im allgemeinen ein Drainrohr, eventuell auch zwei, wegen besserer Ableitung des Secretes vorzuziehen sind, doch muss man auch da Vorsicht walten lassen, nachdem Tartarinow mitteilt, dass bei der Autopsie eines Mannes es sich zeigte, dass ein Drainrohr auf dem Herzen eine kleine Druckusur hervorgerufen hatte.

Viele Chirurgen spülen nach der Pericardiotomie wegen eitriger Pericarditis den Herzbeutel aus. Gussenbauer benützte in seinem Falle hierzu Thymollösung; andere nehmen Borsäure oder 1 % Carbolsäurelösung, steriles Wasser, $^1/_2$ % Lysollösung (Allen, Björckman, Gabszewicz, Girandeau, Körte, Perls, Porter, Reichard). Lejars empfiehlt nur die Ausspülung des Pericards mit sterilem Wasser. Kocher ist für ein gründliches Auswaschen der Fibringerinnsel. Für dieses Auswaschen genügt nach Kocher die physiologische Kochsalzlösung und Kocher möchte jeden Versuch mit Sublimat, Carbol oder ähnlichen Desinficientien vorzugehen, als direkt schädlich widerraten. Höchstens könnte das Eingiessen

von schwachem (1 %) Jodoformöl in liegender Stellung in Frage kommen, während behufs guten Abflusses des Exsudates eine halbsitzende Stellung anzuraten ist.

Am gefürchtetsten ist bei der Paracentese des Pericards die Verletzung des Herzens. Dass die Punktionsnadel bis an das Herz kam, so dass man ihr Reiben an der Herzwand spürte, wird oft erwähnt. Direkte Verletzungen des Herzens sind bei der grossen Anzahl von Paracentesen dennoch selten (Bouchert, Calander, Roger, Schaposchnikoff, Sloan).

Im Falle von Bouchert handelte es sich um Pericarditis mit serösem, später hämorrhagischem Erguss; 8 mal wurde die Punktion mit Aspiration ausgeführt und hierbei das Herz ohne Schaden angestochen. Bei der Obduktion fanden sich im hinteren Abschnitte des Herzbeutels 800 ccm blutig tingierter Flüssigkeit, das Herz nahe der vorderen Thoraxwand auf der Flüssigkeitsoberfläche schwimmend.

Im Falle Calander's trat der Tod unmittelbar nach Eindringen des Troikart in den 4. Intercostalraum dicht neben dem linken Sternalrand durch Bluterguss in den Herzbeutel ein. Die Sektion ergab eine Verletzung der rechten Herzkammer.

Roger punktierte im 6. Intercostalraume unterhalb des Spitzenstosses; anfangs entleerte sich seröse Flüssigkeit, später rein venöses Blut. Die Pericarditis kam zur Heilung, doch erfolgte der Tod später an Herzlähmung. Bei der Sektion zeigte es sich, dass die Nadel in das Septum ventriculorum eingedrungen und in den Ventrikel gelangt war.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Mundhöhle, Pharynx.

Ueber aussergewöhnliche und diagnostisch schwierige Erkrankungen der Mundschleimhaut bei Syphilis und Hautkrankheiten. Von J. Schaeffer. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, Bd. LXXXV, 1907.

Sch. bespricht zunächst verschiedene Formen des Primäraffekts in der Mundhöhle, sodann die Erscheinungen der sekundären Syphilis daselbst. In 3 Fällen konnte er ein mikropapulöses Syphilid der Mundschleimhaut beobachten. Bei maligner Syphilis erkrankt die Mundschleimhaut in eigentümlicher Weise. Der Prozess ist in solchen Fällen durch einen gleichmässig gelb-weissen Belag charakterisiert, der sich von der Unterlage nicht abstreifen lässt. Stärkere Zerfallserscheinungen finden sich nicht; der Prozess entwickelt sich auffallend schnell. Weiterhin

schildert Sch. die Veränderungen der Mundschleimhaut infolge tertiärer Syphilis und von Leukoplakie sowie bei Stomatitis mercurialis. Von Eruptionen der Mundhöhle bei Hautkrankheiten werden besprochen: Lichen ruber planus der Mundschleimhaut (5 Fälle), Erythema exsudativum multiforme und Arzneiexantheme mit derselben Lokalisation, Pemphigus, Herpes und Ekzem, welche letztere zum grossen Teile durch Odol-Mundwasser bedingt waren. Urticariaähnliche Eruptionen der Mundschleimhaut konnte Sch. mehrere Male beobachten, am häufigsten an den Lippen in Form des Quincke'schen Oedems. Schliesslich beschreibt Sch. noch einen eigentümlichen Fall von Schleimhautveränderung als Beginn einer pseudoleukämischen Dermatose.

von Hofmann (Wien).

Notes of two cases of Ludwig angina. Von Alexander Napier. The Glasgow med. Journ. Sept. 1907.

39jähriger Mann, unter den Symptomen des heftigsten Lufthungers ins Spital gebracht, wird sofort tracheotomiert, weil es sich offenbar um eine Larynxstenose handelt. Besserung der Atembeschwerden in den ersten 24 Stunden, dann plötzlich Verfall und nach weiteren 24 Stunden Exitus letalis. — Der Mann soll vorher nur 2 Tage sich unwohl gefühlt haben, über Schluckbeschwerden, Fieber geklagt haben. Bei der Einlieferung des Patienten fand sich, dass der Mund sich schwer nur öffnen liess, belegte Zunge, sehr geschwellte Tonsillen, Schwellung und schmerzhafte Infiltration der Unterkiefergegend, keine Fluktuation. Sehr viele cariöse Zähne. Lungen, Herzbefund normal.

Die Obduktion zeigte diffuse Infiltration des Unterhautzellgewebes des Unterkiefers, des Nackens, in den tiefen Muskelpartien eitrige Einschmelzung, bis zur Fascia praevertebralis vorgedrungen; Pharynx hyperämisch, die Lymphdrüsen diffus geschwellt. Die Epiglottis durch collaterales Oedem geschwellt. Ausserdem findet sich eine frische eitrige Peritonitis. In den Tonsillen und Lymphdrüsen finden sich grampositive Diplokokken (Fraenkel-Pneumokokkus); dagegen zeigt der Eiter des Peritoneums nur Bact. coli in Kultur.

19jähriges Mädchen, das am Nacken Schwellung innerhalb weniger Stunden zeigte, stirbt am 8. Tage unter hohem Fieber bei stetig zunehmender Nackenschwellung. Ausserdem entwickelte sich eine diffuse Schwellung am Unterkiefer, nirgends Fluktuation. Die Zunge war belegt, geschwellt, der Mund wegen starker Schmerzhaftigkeit nicht gut zu öffnen. Herz, Lungen, Nierenbefund normal. Inzision der Schwellung; es zeigt sich nur Infiltration, kein Eiter. Das Blut wird mit negativem Erfolge bakteriologisch untersucht. Der pathologiseh-anatomische Befund ähnlich wie im 1. Falle.

Leopold Isler (Wien).

Till frågan om angina ulcero-membranacea s. Vincenti. Von G. Holmgren. Hygiea 1907, S. 1095.

Verf. berichtet über 10 Fälle obengenannten Leidens, die zeigen, dass dasselbe keineswegs so selten in Stockholm ist. In allen seinen Fällen fand er die charakteristische Bazillenflora, eine Mischung von Spirillen und Bac. fusiformis sowie einzelnen Kokken von verschiedenem Typus, von denen Verf. eine hübsche Abbildung gibt. 7 der Fälle ähnelten in einem frühen Stadium sehr einer Diphtheritis, Löffler's

Bazillen fehlten aber, und 2 erinnerten an Syphilis. In der Mehrzahl der Fälle wurde der Prozess durch Bluten des Zahnfleisches eingeleitet und die meisten hatten eine Gingivitis marginalis, was nach Verf. von einem gewissen Interesse in betreff der Pathogenese desselben ist, da man weiss, dass Spirillen und Bac. fusiformis als Mundsaprophyten besonders an der Grenze zwischen Zahn und Gingiva vorkommen. Einzelne dieser Mundsaprophyten können allerdings bei den meisten anginösen Prozessen gefunden werden, aber in reichlicher Menge hat Verf. sie nur in einem Falle von sekundärer Schlundlues gefunden; eine Abbildung dieses Befundes zeigt jedoch auch hier ein bedeutend spärlicheres Auftreten derselben als in den typischen Fällen.

Der klinische Verlauf ist folgender: Anfangs lebhafte Rötung und etwas Anschwellung der Tonsillen und deren Umgebung, nachdem die Patienten gewöhnlich einige Zeit blutendes Zahnfleisch infolge der einen oder anderen Form von Gingivitis gehabt haben. Ein kleiner oberflächlicher Belag infolge von Epithelnekrose und Fibrinexsudat entsteht auf den geröteten Teilen und endlich bildet sich ein in die Tiefe dringendes unregelmässiges Geschwür, schmierig belegt, mit nur unbedeutend infiltrierten Rändern und feinhöckerigem Grund, leicht blutend und mit geringer Reaktion der Umgebung, aus; dasselbe hat nur geringe Tendenz, sich in die Fläche auszubreiten. Der Allgemeinzustand ist meistens gut, die Temperatur afebril; charakteristisch ist das Missverhältnis zwischen den geringen allgemeinen Symptomen und den bedeutenden lokalen. Bei Kindern ist allerdings oft der Allgemeinzustand schlecht und die Prognose ernster. Aber auch bei Erwachsenen kann die Prognose ernst werden; so breitete sich in einem seiner Fälle der Prozess über die ganze Schleimhaut des Mundes, der Zunge und des Schlundes aus. Trotz der im allgemeinen guten Prognose ist das Leiden lästig infolge des starken Foetor ex ore und seiner langen Dauer; von des Verf. Fällen trat Genesung erst 11 Tage nach dem Beginn in 1 Falle ein, in 3 dauerte der Process 2 Wochen und in 1 sogar 1 Monat. Von grosser Bedeutung ist, wann die Behandlung beginnt; in allen seinen Fällen war das Leiden binnen einer Woche nach Anfang derselben geheilt. Die Diagnose kann nur bakteriologisch mit Sicherheit gestellt werden. Behandlung: Gurgeln und Bepinselung mit 2 % Lapislösung oder 2 % Sublimatlösung oder Jodtinktur.

Köster (Gothenburg, Schweden).

A case of retropharyngeal fibroma. Von N. B. Ogders. Brit. Med. Journ. 25. Mai 1907.

Patientin, eine 31 Jahre alte Frau, konnte seit Mai 1904 nicht durch die Nase atmen und litt an Schlingbeschwerden. Im Mai 1906 trat 2 mal Epistaxis auf. Hinter der rechten Seite der hinteren Pharynxwand lag ein derber, scharf umschriebener Tumor, die Schleimhaut darüber war verdünnt, sonst normal. Der Tumor reichte bis zur Mittellinie, nach oben bis zum unteren Rande des Atlas, nach unten bis zum oberen Rand des 5. Halswirbels. $^2/_3$ des Nasopharyngealraumes waren ausgefüllt, der weiche Gaumen vorgewölbt, der Tumor selbst frei beweglich. Die Geschwulst liess sich leicht mit dem Finger enucleieren; sie hatte die Grösse eines Hühnereies und erwies sich mikroskopisch als Angiofibrom.

Herrnstadt (Wien).

Teratoma arising from the right tonsillar region. Von Robert Fullerton. Brit. Med. Journ. 12. Oktober 1907.

J. C., 20 Jahre alt, klagte über Schmerzen im Halse. Die Untersuchung ergab einen fleischartigen Tumor zwischen Zunge und Gaumen, der von der Gegend der rechten Tonsille ausging und sich quer bis auf die linke Seite des Pharynx erstreckte. Die obere und vordere Fläche war verdickt, von grünlich-gelber Farbe, die am Ursprung des Tumors ins Blaugrüne spielte; an der Oberfläche der inneren Hälfte war eine Fissur bemerkbar, die von hinten nach vorn verlief, der Tumor war derb und nodulär und lag am Dorsum der Zunge. Die cervicalen Drüsen waren nicht vergrössert, wesentliche Atem- oder Schlingbeschwerden bestanden nicht. In Chloroform-Narkose wurde der Tumor mittels Schere am Stiele ohne nennenswerte Blutung durchtrennt, wo auch eine 2. gestielte Geschwulst von der Grösse der Endphalange des kleinen Fingers unmittelbar unter der 1. zum Vorschein kam und gleichfalls entfernt wurde. Der Stiel der 1. Geschwulst war ein fibröses $^1/_2$ Zoll breites Band, darunter lag sofort der Stiel der 2. kleineren Geschwulst.

Mikroskopisch erwies sich der Tumor als degeneriertes Teratom.

Herrnstadt (Wien).

Sarcoma of the nose. Von Walker Downie. The Glasgow med. Journ. August 1907.

Es wird über 6 Fälle von Sarkom der Nase in ziemlich ausführlichen Krankengeschichten berichtet. In den allgemeinen Betrachtungen führt Verf. folgendes aus:

Die Sarkome der Nase, besonders die der Nasenhöhlen, ausgehend von den Nasenmuscheln, sind nicht sehr häufig. Am häufigsten findet sich als Sitz des Tumors das Antrum Highmori, selten das Septum. Das Alter scheint keine Rolle zu spielen. Von den 6 Patienten waren 2 im jugendlichen Alter (13, 15 J.), 2 im mittleren Alter (25, 28 J.) und 2 im höheren Alter (44, 67 J.).

Die Tumoren hatten oft nicht viel mehr als die Grösse einer Haselnuss, so dass sie anfangs als einfache Polypen der Nasenschleimhaut angesehen wurden. Erst die histologische Untersuchung stellte den malignen Charakter fest. Für das Sarkom ist zum Unterschiede von den gewöhnlichen Nasenpolypen das konstante Nasenbluten von sehr heftiger Intensität charakteristisch. Ferner findet sich konstant ein bohrender heftiger Schmerz, der bei Nasenpolypen zu fehlen pflegt. Mit der zunehmenden Grösse des Tumors tritt auch eine Difformität der äusseren Nase auf. Es finden sich auffällig weite Nasenhöhlen, die Nasenbeine sind aufgetrieben, so dass die Patienten ein plumpes, gedunsenes Aussehen haben. Die einzige Behandlung ist der operative Weg.

Leopold Isler (Wien).

Notes on some tumours of the coecal region. Von J. Hogarth Pringle. The Glasgow med. Journ. Aug. 1907.

Trotzdem der Wurmfortsatz so häufig der Sitz acuter Entzündungsprozesse ist, ist er verhältnismäßig seltener der Sitz langsam wachsender chronischer Tumoren (Carcinom, Sarkom, Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis).

Verf. teilt eine Reihe von Krankengeschichten (6) mit.

Gemeinsam war in allen Fällen die Palpation eines rundlichen schmerzlosen Tumors in der rechten Unterbauchgegend. Von subjektiven Beschwerden waren besonders: zunehmende Obstipationen, Gefühl der Völle, Blähungen, Meteorismus, Erbrechen, Abmagerung, Appetitlosigkeit. — 4 Fälle waren Tuberkulose des Appendix ohne sonstige weitere Zeichen einer Tuberkulose; 2 Fälle waren Carcinoma appendicis.

In allen 6 Fällen operativer Eingriff (Exstirpatio tumoris). Das Resultat war ein günstiges bei den Fällen mit Tuberkulose des Appendix, die auch später keine Erscheinungen von Tuberkulose boten. Bei den 2 Fällen (Carcinoma append.) hatte die Operation nur einen palliativen Erfolg. Leopold Isler (Wien).

B. Pankreas.

Untersuchungen über den Pankreasdiabetes. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. CXVIII. — **Ueber die Natur der Kräfte, durch welche das Duodenum den Kohlehydratstoffwechsel beeinflusst.** Von Ed. Pflüger. Ebenda Bd. CXIX.

Es ist dem Nestor der deutschen Physiologie in den vorliegenden klassischen Arbeiten wiederum gelungen, uns eine grosse Fülle neuer und wichtiger, ja fundamentaler Tatsachen zu enthüllen. Die grossen Schwierigkeiten, welche sich der Erklärung des Pankreasdiabetes durch den Fortfall der (hypothetischen) inneren Sekretion entgegenstellen, legten Pflüger immer wieder den Gedanken nahe, dass nervösen Einflüssen die wesentliche Rolle zufalle. Aber alle Versuche, einen Diabetes durch Durchschneidung der zum Pankreas führenden Nerven zu erzeugen, sind bisher fehlgeschlagen. Da zeigte folgende geniale Ueberlegung Pflüger einen neuen Weg. Da das Pankreas auch aus dem Entoderm hervorgeht, so wäre es denkbar, dass die in der Darmwand zahlreich vorhandenen Ganglienzellen auch auf das Pankreas einen wesentlichen Einfluss ausüben könnten. Pflüger exstirpierte also die dem Pankreas anliegende Darmschlinge, das Duodenum, beim Frosch vollständig — ohne das Pankreas selbst zu verletzen — und der Erfolg war überraschend: der entstehende Diabetes war stärker als der nach Entfernung des Pankreas selbst auftretende. Derselbe Erfolg trat ein, wenn alle Verbindungen zwischen Duodenum und Pankreas durchtrennt, ja wenn nur die Nervenfasern zwischen beiden Organen sämtlich durchquetscht wurden. Die gleichen Versuche an Warmblütern sind bisher noch nicht zu Ende geführt. Pflüger schliesst aus seinen Versuchen, dass die antidiabetische Funktion des Pankreas von nervösen Einflüssen des Duodenums abhängig ist.

Wegen zahlreicher weiterer, durch die vorliegenden Arbeiten enthüllter Tatsachen muss auf die Originalabhandlungen verwiesen werden, welche ein erstaunliches Material peinlichster Versuche und Kontrollversuche bringen und alle nur denkbaren Einwände berücksichtigen, bzw. gleich experimentell und durch zahlreiche Analysen widerlegen. Der Forschung über den Pankreasdiabetes hat Pflüger jedenfalls wieder einmal neue, kaum geahnte Bahnen eröffnet.

B. Fischer (Bonn).

Ueber chronische Pankreatitis. Von Doz. K. Walko. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. XIII, S. 497.

Zu den häufigsten Ursachen dieser äusserst selten diagnostizierten Erkrankung gehören Alkoholismus und Lues. Symptome derselben sind Geschwulst und Schmerzen im Epigastrium, Icterus, Schmerzen der verschiedensten Art, Koliken, starke Verdauungsbeschwerden, Steatorrhoen, Azotorrhoe, Anämie, Bronzefärbung und reflektorische Sialorrhoea pancreatica. Gute diagnostische Dienste leistet die treffliche Zellkernreaktion von Ad. Schmidt. Durch Kompression der Nachbarorgane kann sich das Krankheitsbild bedeutend komplizieren. Wichtig im Hinblick auf das Magencarcinom ist, dass bei chron. Pankreatitis freie Salzsäure und Pepsin im Magen fehlen und Milchsäure daselbst auftreten kann. Auch nach anscheinender Heilung treten Ohnmachten und wulstförmige Vermehrungen des Panniculus adip. auf. Therapie, abgesehen von einem etwaigen Pankreon-Versuch, ausschliesslich chirurgisch, nämlich Laparotomie mit Anschluss der notwendigen Operationen an den Nachbarorganen.

K. Reicher (Berlin-Wien).

Akute hämorrhagische Pankreatitis, durch Tamponade geheilt. Von A. Stieda. Therapie der Gegenwart 1907, November.

Eine Patientin, die wiederholt an Gallensteinkoliken gelitten hat, erkrankt unter heftigen Kreuz- und Leibschmerzen mit besonderer Druckempfindlichkeit im linken Epigastrium. Da sich Ileus ausschliessen lässt, wird mit der Diagnose auf perforiertes Ulcus oder Durchbruch der Gallenwege (kein Icterus!) ev. Verdacht auf acute Pankreatitis zur Laparotomie geschritten.

In der nicht gespannten Gallenblase werden einige frei flottierende Steinchen gefunden. Nach Inzision einer blauroten ausgedehnten Schwellung an der Hinterwand der Bursa omentalis entsteht eine starke Blutung, welche durch Tamponade der ganzen Bursa gestillt wird. Der Tampon wird durch eine Lücke im Ligam. gastro-colicum nach aussen geleitet. Nach Ueberstehen eines Abscesses in der Bauchnarbe und einer Omentitis (apfelgrosse Verhärtung in der Oberbauchgegend) erfolgt Heilung. Interessanterweise traten nach der Operation Herpes labialis, eintägige hämorrhagische Diathese und hartnäckige Diarrhoen auf.

K. Reicher (Wien-Berlin).

Die in den letzten 10 Jahren an der Heidelberger chirurgischen Klinik beobachteten Fälle von Pankreaserkrankungen. Von L. Elsesser. Mitteilung aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XVIII, 2. Heft.

Einleitend bespricht Verf. die Technik und den Wert der Cammidge'schen Urinprobe und glaubt, dass dieselbe beruht 1. auf einem direkten Abbau der pentosehaltigen Nucleoproteide des Pankreasgewebes oder 2. auf einer Veränderung in der Harnbeschaffenheit, die entweder durch die Derivate von freigewordenem Glycerin direkt verursacht wird oder, durch die von Glycerin hervorgerufenen Veränderungen im Körperstoffwechsel bedingt, erst in zweiter Linie auf dieses zu beziehen ist. Anschliessend daran führt Verf. eine Reihe von Krankheitsfällen an, die fast die gesamte Pathologie des Pankreas betreffen (Pankreasabscess,

Pankreasnekrose, sekundäre Pankreasnekrosen, Pancreatitis acuta haemorrhagica und Fettgewebsnekrose, Abknickung des Ductus Wirsungianus, chronische Pankreatitis, Tuberkulose des Pankreas, primäre und metastatische Tumoren, Cysten). Verf. schildert eingehend die Klinik, Symptomatologie und Therapie der einzelnen Affektionen.

Raubitschek (Wien).

Zur Pathologie der Pankreascysten und des Pankreasdiabetes. Von G. Grund. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XVII, Heft 3 u. 4, 1907.

Mitteilung eines Falles von Pankreascyste, der in seinem Verlauf die seltene Komplikation eines ausgesprochenen Diabetes bot, wobei es Verf. gelang, eine Anzahl von Beobachtungen zu machen, die für die Pathologie des pankreatogenen Diabetes im allgemeinen von Interesse erscheinen.

Im vorliegenden Falle bestand keine wesentliche Störung der Funktion des Pankreas bei der Verdauung. Reste des Pankreas, welche die Verdauungsfunktion der Drüse aufrecht zu erhalten imstande sind, sind auch gross genug, um an und für sich die Zucker zerstörende Funktion der Drüse auszuüben. Wenn sie es nicht tun, so geht daraus hervor, dass die Zucker zerstörende und die verdauende Funktion des Pankreas so weit voneinander unabhängig sind, dass nicht nur, wie längst bekannt, die zweite, sondern auch die erste allein geschädigt werden kann: sie kann so weit selbständig geschädigt werden, dass auf der Basis dieser Schädigung ein regulärer, von der leichten allmählich in die schwere Form übergehender Diabetes sich entwickelt, ohne dass die Verdauungsfunktion des Pankreas leidet.

Bei der vorgenommenen Laparotomie fand sich eine Cyste, welche die Leber nach oben, den Magen nach unten verdrängte und teilweise mit Netz bedeckt war. Bei der Punktion entleerte sich eine in den ersten Portionen ziemlich klare, dann trübere, hellbräunliche Flüssigkeit. Die vordere Cystenwand wurde mit den Bauchdecken vernäht, unter Drainage des Cystensackes die Bauchwunde geschlossen. Der Zucker verschwand mit dem Tage der Operation, kehrte aber nach zwei Wochen wieder.

Raubitschek (Wien).

Zur Therapie der Pankreasfistel. Von J. Wohlgemuth. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 8.

Es ist in 5 Fällen eine Pankreasfistel durch die von W. vorgeschlagene Kost (Eiweiss und Fett, keine Kôhlehydrate, Natr. bicarbonic. mehrmals täglich) in kürzester Zeit zum Verschluss gebracht worden. W. analysiert die Momente, welche für die Vermehrung der Pankreassekretion in Betracht kommen, und nimmt eine geringe direkte Wirkung bei der Fettnahrung und eine indirekte bei allen den Salzsäuregehalt des Chymus steigernden Nahrungsmitteln an (via Sympathicus einerseits und Sekretin andererseits).

K. Reicher (Wien-Berlin).

III. Bücherbesprechungen.

Suppuration des fibromes au cours de la puerpéralité. Von Georges Berger. Thèse de Paris. Steinheil, 1907.

In einem der eigentlichen Arbeit vorangestellten historischen Rückblicke erwähnt Autor die Schilderung eines Falles von Uterusstein aus dem 17. Jahrhunderte, den er sich aus Eiter hervorgegangen denkt, der wieder seine Entstehung der Vereiterung eines alten Myoms verdankte. Er zählt dann ausser einem Falle Levret's aus dem Jahre 1749 die im 19. Jahrhunderte veröffentlichten Fälle auf, in welchen es sich um Vereiterung von Fibromen im Verlaufe einer Schwangerschaft gehandelt hat, ein Ereignis, das zu den grössten Seltenheiten gehört. Er bespricht hierauf die Aetiologie, pathologische Anatomie, Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie dieser verhängnisvollen Affektion und kommt nach auszugsweiser Wiedergabe der in der Literatur seit dem Jahre 1835 genauer besprochenen 23 Fälle zu folgenden Schlussfolgerungen:

Eine Schwangerschaft kann auf dem Wege von histologischen Veränderungen Eiterungen in Fibromen veranlassen. Dieses Vorkommen, an und für sich selten, wird dank den strengen Massregeln der Asepsis und Antisepsis in der geburtshilflichen Praxis immer seltener. Die häufigste Ursache der Vereiterung ist eine Infektion der Gebärmutterschleimhaut, welche sich auf den Tumor fortsetzt. Weniger häufige Ursachen sind Verletzungen und Eiteransammlungen in den Tuben. Die Infektionsträger sind der Staphylococcus und ein von zwei französischen Forschern gezüchteter anaërober Bacillus, denen sich vermutlich andere, wie der Streptococcus und der Gonococcus, anreihen.

Die Vereiterung der Fibrome entsteht in 2 verschiedenen Arten, entweder central oder peripher. Die wichtigsten Erscheinungen dieser Vereiterung sind rasche Vergrösserung der Geschwulst, Fieber, Schmerzen und Zeichen einer Bauchfellentzündung. Diese, am häufigsten einige Tage post partum eintretende Vereiterung verursacht, wenn sie in der Schwangerschaft auftritt, eine Unterbrechung der Schwangerschaft.

Die Prognose ist unsicher, weil die Eiterung Eingriffe verlangen kann, denen die geschwächten Frauen nicht mehr gewachsen sind, oder weil sie direkt den Tod herbeiführen kann. Prophylaktisch wird man gut tun, die möglichst grösste Reinlichkeit bei allen schwangeren Frauen zu üben, die mit Fibromen behaftet sind. Therapeutisch wird die Entfernung der Tumoren oder des ganzen Uterus in Frage kommen.

Rudolf Pollak (Prag).

Leitfaden des Röntgenverfahrens. Von Dessauer und Wiesner. Dritte umgearbeitete und vermehrte Auflage. Verlag Otto Nemnich, Leipzig 1908. 113 Abbildungen, 3 Tafeln, 336 Seiten. 10 M.

Unter Mitarbeit von Dr. A. Blencke, Magdeburg, Prof. Dr. Hildebrand, Marburg, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Alb. Hoffa, Berlin, Prof. Dr. A. Hoffmann, Düsseldorf, Dozent Dr. Guido Holzknecht, Wien, hat der bekannte Aschaffenburger Ingenieur Fr. Dessauer sein Lehrbuch der Oeffentlichkeit übergeben. Das Bestreben, welches die Verf. leitete, ist, jedem Interessenten die Möglichkeit

zu geben, die Technik der Röntgenkunde nach allen Seiten hin beherrschen zu lernen. Der Uebersichtlichkeit wegen ist das Buch in drei Hauptabschnitte eingeteilt, nämlich in einen physikalischen, in einen technischen und einen medizinischen Teil. Den Arzt wird hauptsächlich die Anwendung für diagnostische und therapeutische Zwecke interessieren. Sehr instruktiv sind die Tafeln, welche die radiologische Diagnostik in der inneren Medizin wiedergeben. Sehr wertvoll sind die Ausführungen über die Dosierung bei Bestrahlungen. Als Einheit der Röntgenlichtmenge stellt Holzknecht diejenige Menge auf, deren Dreifaches auf der normalen Haut des Gesichtes Erwachsener eine eben merkliche Reaktion hervorruft. Die verschiedenen Instrumente für die Messung der Röntgenlichtmenge werden angeführt. Das Buch bietet eine derartige Fülle von Material, dass es jedem Neues und Wissenswertes bringen wird. Wenn Referent einem Wunsche Ausdruck geben darf, so ist es der, dass in Form einer Tabelle Lagerung, Aufnahmezeit, Härtegrad der Röhre zur Aufnahme für die verschiedenen Teile des Körpers angegeben werden. Muskat (Berlin).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Pollak, Rudolf, Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität, p. 449—460.

Venus, Ernst, Die chirurgische Behandlung der Pericarditis u. d. chronisch-adhäsiven Mediastinopericarditis (Cardiolysis) (Fortsetzung), p. 461—472.

II. Referate.

A. Mundhöhle, Pharynx.

Schaeffer, J., Ueber aussergewöhnliche und diagnostisch schwierige Erkrankungen der Mundschleimhaut bei Syphilis und Hautkrankheiten, p. 472.

Napier, Alexander, Notes of two cases of Ludwig angina, p. 473.

Holmgren, G., Till frågan om angina ulcero-membranacea s. Vincenti, p. 473.

Ogders, N. B., A case of retropharyngeal fibroma, p. 474.

Fullerton, Robert, Teratoma arising from the right tonsillar region, p. 475.

Downie, Walker, Sarcoma of the nose, p. 475.

Pringle, Hogarth J., Notes on some tumours of the coecal region, p. 475.

B. Pankreas.

Pflüger, Ed., Untersuchungen über den Pankreasdiabetes. — Ueber die Natur der Kräfte, durch welche das Duodenum den Kohlehydratstoffwechsel beeinflusst, p. 476.

Walko, K., Ueber chronische Pankreatitis, p. 477.

Stieda, A., Akute hämorrhagische Pankreatitis, durch Tamponade geheilt, p. 477.

Elsesser, L., Die in den letzten 10 Jahren an der Heidelberger chirurgischen Klinik beobachteten Fälle von Pankreaserkrankungen, p. 477.

Grund, G., Zur Pathologie der Pankreascysten und des Pankreasdiabetes, p. 478.

Wohlgemuth, J., Zur Therapie der Pankreasfistel, p. 478.

III. Bücherbesprechungen.

Berger, Georges, Suppuration des fibromes au cours de la puerpéralité, p. 479.

Dessauer und Wiesner, Leitfaden des Röntgenverfahrens, p. 479.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 18. Juli 1908.	Nr. 13.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,** herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität.

Sammelbericht von Dr. **Rudolf Pollak,** Frauenarzt in Prag.

(Fortsetzung.)

Literatur.

65) Burton, J., Système nouveau et complet de l'art des accouchements. Lemoine, Paris 1771. Cit. nach Mijnlieff.

66) Büttner, O., Untersuchungen über die Nierenfunktion bei Schwangerschaftsniere und Eklampsie. Arch. f. Gyn., Bd. LXXIX.

67) Cacault, E., Sur une variété d'albuminurie gravidiques. Les albuminuries massives. Thèse. Paris 1904. Ref. in Centr. f. Gyn. 1905, 39.

68) Cahen, De la néphrite albumineuse chez les femmes enceintes. Thèse. Paris 1846.

69) Caruso, F., Ueber Urämie in der Schwangerschaft. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Neue Folge 378, 1904.

70) Cassin, Albuminurie de la grossesse. Thèse. Paris 1880.

71) Cathala, Pathogénie et étude clinique de la pyélonéphrite gravidique. Thèse. Paris 1904. Cit. nach Mirabeau.

72) Mc Caw, J. F., Albuminuric retinitis occuring pregnancy. Am. j. of obst., Bd. XXXIX.

73) Cazeaux, Traité théor. et pratique de l'art des accouchements. Paris. L'union médicale 1854. Cit. nach Ingerslev.

74) Chamberlain, Am. j. of obst. 1877. Cit. nach Opitz.

75) Chambrelent, Sem. méd. 1892 und Arch. de Gyn. 1893. Cit. nach v. Rosthorn.

76) Charles, Ueber Albuminurie und Eklampsie. Journal d'acc. 1888. Cit. nach Fellner.

77) Ders., Albuminurie, Eklampsie und Urämie. Journ. d'acc. 1906. Ref. in Centr. f. Gyn. 1906, 52.

78) Charles, Nephritis, Spasmus der Gebärmutter, Dilatation und Baseothrypsie. Journ. d'acc. 1902. Ref. in Centr. f. Gyn. 1903, 23.

79) Charpentier, Puerperale infektiöse Nephritis. Abeille méd. 1891. Ref. in Centr. f. Gyn. 1892, 38.

80) Ders. et Butte, De l'urémie expérimentale, son influence à la vitalité des foetus. Internat. Congr. Washington 1887. Cit. nach Frommel's Jahresbericht II.

81) Ders., Ueber habituellen Abort. Abeille méd. 1897.

82) Charrin et Guillemond, Physiologie pathologique de la grossesse. L'obst. 1899.

83) Chiaventone, U., Ueber Schwangerschaftshämaturie. Ann. de gyn. et d'obst. 1901.

84) Ders., Bolletino dell' assoc. sanit. Milanese.

85) Chirié und Founnestraux, Schwangerschaft in einem Uterus bicornis unicollis. Linksseitige Pyelitis. Icterus gravis. Exitus. Nekrose der Leber und der Nieren. Soc. d'obst. de Paris. November 1906. Ref. in Centr. f. Gyn. 1907, 18.

86) Chopard, E., Contribution à l'étude de la néphrite gravidique. Thèse. Paris 1889. Ref. in Centr. f. Gyn. 1890, 10 und in Frommel's Jahresbericht III.

87) Church, Fall von Geburtskomplikation durch acute Nephritis und Eklampsie 1882. Cit. nach Fellner.

88) Cioja, Beitrag zum Studium der Schwangerschaftsniere und der Eklampsie. Studii di ost. e di gin. Milano 1890. Ref. in Centr. f. Gyn. 1891, 30.

89) Ders., Zusammenhang zwischen placentaren und renalen Erkrankungen. Diss. Genua 1893. Ref. in Centr. f. Gyn. 1894, 34.

90) Clap, E. B., Albuminuric retinitis and uremic amaurosis, with especial reference to their occurence in pregnancy. The Boston med. a. surg. j. 1901.

91) Clemenz, Inaug.-Diss. Dorpat. 1889.

92) Mc Clintock, A., Clinical memoirs on diseases of women. Dublin 1863. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern, Bd. CXXI.

93) Coe, A. S. A., Contribution to the pathology of puerperal albuminury. Am. j. of Obst., Bd. XI.

94) Cohn, E., Ueber das Absterben des Fötus bei Nephritis der Mutter. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV.

95) Ders., Ges. f. Geb. Berlin 1887. Ref. in Centr. f. Gyn. 1887, 50.

96) Cohn, S., Uterus und Auge. Wiesbaden 1890. J. F. Bergmann.

97) Ders., Heilung einer Nierenfistel nach Pyonephrotomie in der Schwangerschaft durch Ureterkatheterismus. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XLVII.

98) Commandeur, Ueber das Stillen nierenkranker Mütter. Prov. méd., Bd. XV.

99) Cordier, J., Des grossesses répétées chez les albuminuriques. Thèse. Paris 1904. Ref. in Centr. f. Gyn. 1906, 31.

100) Cooper, Stuart, Sur les urines albuminuriques. Thèse. Paris 1889. Cit. nach Mijnlieff.

101) Coudray, F., Des indications de l'interruption de la grossesse chez les femmes enceintes albuminuriques. Thèse. Paris 1900.

102) Couvelaire, A., Cinq cas d'hémorragie rétroplacentaire observés à la clinique Baudelocque en 1905. Rev. prat. d'obst. et de paed. 1906. Ref. in Centr. f. Gyn. 1907, 47.

103) Cova, Nephrektomie und Schwangerschaft. Ann. di ost. e gin. 1903. Ref. Centr. f. Gyn. 1904, 47.

104) Cowen, Kaiserschnitt. Brit. m. j. 2404. Ref. in Lit.-Ber. d. Deutschen med. Woch. 1907, 6.

105) Cragin, E. B., Pyelitis complicating pregnancy. Med. rec. 1904.

106) Ders., A further contribution to the subject of pyelitis in pregnancy and the puerperium. Surg., Gyn. a. Obst. 1906.

107) Croft, Die Behandlung der Albuminurie und Eklampsie in der Schwangerschaft. Geb.-gyn. Ges. Nord-England 1907. Ref. in Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXVI.

108) Crosti, La fisiopatologia del rene e la genesi dell' eclampsia. Gazz. med. Lomb. 1895.

109) Cruveilhier, Traité d'anatomie descriptive. T. II. Cit. nach Albeck.

110) Culberton, Albuminuric neuroretinitis in pregnancy and its treatment. Cincin. Lancet, Bd. XXXII. Cit. nach Frommel's Jahresbericht.

111) Ders., Case of albuminuric retinitis in pregnancy be prevented. Ebenda.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Auch **Flaischlen** spricht die Ansicht aus, dass keine der gangbaren Hypothesen eine überragende Bedeutung beanspruchen kann. Seine Deduktion ist recht einleuchtend. Die klinisch besonders in den Vordergrund tretende Erscheinung ist die fettige Entartung der Nierenepithelien. Die pathologische Untersuchung bestätigt diesen Befund und zeigt den Grund davon in der hochgradigen Anämie. Diese Tatsache spricht in erster Linie gegen die Richtigkeit der Stauungstheorie. Sympathischer ist ihm **Halbertsma's** Hypothese der Kompression der Ureteren durch den schwangeren Uterus, welche wenigstens einen Teil der Fälle zu erklären vermag. Denn dass eine bestehende Nierenerkrankung durch eine Kompression der Ureteren in ihrem Fortschreiten begünstigt wird, ist als gewiss anzunehmen. Ebenso sicher sei es aber, dass nicht alle Fälle — und wahrscheinlich ist das eine erhebliche Zahl — durch die Kompression der Harnleiter ihre Erklärung finden.

Der Autor legt sich die Frage nach der Ursache der fettigen Degeneration der Nierenepithelien, der arteriellen Anämie vor. Die Schwierigkeit der Beantwortung dieser Frage hat schon **Leyden** gebührend gewürdigt. Es ist zu entscheiden, ob die Schwellung der Nierenrinde das Primäre und die Kompression der kleinen Gefässe das Sekundäre ist. F. hält die arterielle Anämie für das Primäre. Denn das rasche Auftreten von verfetteten Nierenepithelien neben Cylindern ist nicht anders zu erklären als durch die Wirkung von schnell eingetretenen Zirkulationsveränderungen in der Niere; unmöglich aber ist es anzunehmen, dass in so kurzer Zeit sich eine so bedeutende Rindenschwellung ausgebildet haben sollte, welche ausreicht, um eine arterielle Anämie zu erzeugen. Woher diese arterielle Anämie kommt, beantwortet F. mit der Vermutung, dass es sich um eine vom Uterus ausgehende Kontraktion der Nierenarterien handelt. Dafür spreche die nach Austreibung des Kindes auftretende, manchmal ungeheuere Polyurie, welche sich am ungezwungensten durch die sekundäre Relaxation der Nierenarterien erklären lässt. **Felsenreich** ist gleichfalls geneigt, in der Kompression der Ureteren die Ursache der Nierenaffektion in der Schwangerschaft zu sehen. Tritt die Kompression während der Schwangerschaft ein, dann kann sie durch Lageveränderung des Uterus behoben werden, aber auch wiederkehren. Damit werden die Veränderungen in der Niere temporär gebessert und verschlechtert, subjektive und objektive Symptome entstehen und vergehen wieder. Hierher gehört die in der Schwangerschaft auftretende Eklampsie, welche ohne Eintritt der Geburt wieder verschwindet und manchmal bei der Ge-

burt gar nicht wiederkehrt. Leichtere, nicht bis zum völligen Verschlusse führende, Kompression dürfte auch oft durch Monate relativ gut ertragen werden, besonders wenn durch zeitweilige Druckentlastung die Ureteren ihren Tonus wieder gewinnen und die Urämie der Niere wieder in eine normale Zirkulation verwandelt wird. Die innerhalb weniger Tage zum Befunde der Schwangerschaftsniere führenden Ureterunterbindungen bei Tieren erläutern jene Fälle, bei welchen Frauen ohne jedes frühere Symptom einer Nierenerkrankung erst bei der Geburt eklamptisch werden. Hier wurde die Kompression zumeist erst durch den in den letzten Wochen oder Tagen eintretenden Schädel eingeleitet und während der Geburt vollendet.

Für Freeland Barbour ist die veränderte Beschaffenheit des mütterlichen Blutes die Ursache des Uebergangs von Eiweiss in den Harn mancher schwangeren Frau.

In seiner zweiten grossen Arbeit über dieses Thema spricht sich Leyden über die Pathogenese dahin aus, dass er an der schon früher aufgestellten Ansicht festhalten möchte, dass sich der ganze Prozess am besten aus einer länger bestehenden arteriellen Anämie verstehen lasse, die sich infolge der Schwangerschaft entwickelt. Diese Nierenaffektion ist die Folge der durch die Schwangerschaft gesetzten veränderten Druckverhältnisse im Abdomen. Wie aber der gestörte Druck auf die Nieren wirkt, ist nicht leicht zu sagen. Der Druck auf die Venen ist es wohl nicht, denn es ist nachgewiesen, dass der Uterus auf die grossen Venen des Unterleibes gar nicht drückt. Georgi sieht die starke Entwicklung der Uterusvenen als Ursache der Stauung an. Auch der Druck auf Blase und Ureteren ist betont worden. Alle diese Erklärungen befriedigten im einzelnen nicht, zumal unter anderen Krankheitsverhältnissen, bei denen der Druck im Abdomen durch Geschwülste oder Ascites bedeutend und für längere Zeit gesteigert ist, niemals eine gleiche Nierenaffektion beobachtet ist. Leyden scheint es am wahrscheinlichsten, dass durch den gesteigerten Druck, welcher das ganze Abdomen betrifft und sich auf Niere, Harnleiter und Blase fortsetzt, eine arterielle Anämie mit Stockung der Harnsekretion bedingt wird, woraus sich die besondere Eigentümlichkeit der Nierenaffektion entwickelt. Eine solche, längere Zeit dauernde Anämie ist nicht nur geeignet, die Verminderung der Harnsekretion und die Albuminurie hervorzurufen, sondern auch infolge der mangelhaften Sauerstoffzufuhr fettige Degeneration des Parenchyms zu erzeugen, ohne dass irgendwelche Zeichen entzündlicher Reizung vorliegen. Er ist geneigt anzunehmen, dass die erste, von der Schwangerschaft abhängige

Störung infolge des auf die Harnorgane wirkenden gesteigerten Druckes und des daraus folgenden verminderten Zuflusses von arteriellem Blut die verminderte Harnsekretion ist. Dann folgt in der Regel erst Hydrops, dann Albuminurie (zuweilen diese zuerst) und später erst die anatomische Läsion der Niere.

Diese in der „Berliner medizinischen Gesellschaft“ im Jahre 1886 vorgetragene Lehre Leyden's hatte eine Diskussion zur Folge, in welcher unter anderen Schröder, Senator und Landau das Wort ergriffen. Schröder begrüsste mit Freude die Auffassung Leyden's, nach welcher im wesentlichen ein anämischer Zustand der Schwangerschaftsniere zugrunde liegt. Freilich konnte er dem Vortragenden darin nicht beistimmen, dass er die Anämie der Niere von einer Raumbeengung im Abdomen und einer Zunahme des intraabdominalen Drucks abhängig mache. Wenn auch noch nicht viel darüber feststeht, ob überhaupt und wie viel der intraabdominale Druck in der Schwangerschaft zunimmt, so kann doch ein sehr verstärkter Druck in der Bauchhöhle schwerlich stattfinden. Selbst bei Primiparen bekomme man den Eindruck, dass die Bauchhöhle sehr viel weniger mechanisch ausgedehnt ist als bei gleich grossen abdominalen Tumoren, bei denen es nur ganz ausnahmsweise zu ähnlichen Erscheinungen kommt. In einzelnen Fällen von Leyden mag es sich um solche handeln, die mit Nephritis in die Schwangerschaft hineingegangen sind oder letztere während der Schwangerschaft erworben haben. Solche kommen unzweifelhaft vor und sind von der eigentlichen Schwangerschaftsniere zu trennen. Schröder will die bei Kreissenden oft ganz akut auftretenden Nierenerscheinüngen durch einen arteriellen Gefässkrampf erklären.

Senator ist früher auf einem ähnlichen Standpunkte gestanden wie Leyden, muss aber nunmehr zugeben, dass diese Erklärung nicht ausreicht, denn wir sehen viele schwerere ischämische Zustände, ohne dass es zu diesen Nierenerscheinungen kommt. S. glaubt daher, dass es sich in diesen Fällen zwar um eine anämische Niere handelt, aber nicht, dass eine Ischämie besteht.

Landau will das Moment der Vermehrung des Inhaltes der Bauchhöhle von der Aetiologie dieser Fälle nicht ganz angeschlossen wissen, und zwar hält er die Vermutung nicht für ganz unstatthaft, dass es möglicherweise durch eine Verzerrung der Harnleiter durch das untere Uterinsegment zu ischämischen Prozessen in der Niere kommen kann oder zu Prozessen in der Niere, welche im Endeffekt diesen gleich sind, nämlich zur Stauungsniere. Dafür sprechen Versuche,

bei denen man bei Abknickung der Harnleiter Prozesse auftreten sah, welche denen bei entzündlicher Niere durchaus ähnlich sind.

Eine interessante neue Theorie hat A. F. A. King im Jahre 1887 in der „Gynäkologischen Gesellschaft zu Washington" veröffentlicht: Störungen der Nierenzirkulation und Nierenfunktion sind hauptsächlich bedingt durch Druck des schwangeren Uterus auf die Aorta und deren Verzweigungen oder auf die Vena cava oder auf beide, und zwar infolge davon, dass die Frucht und die Gebärmutter ihre normale Lage während der Schwangerschaft, die der seitlichen Obliquität oberhalb des Beckeneinganges, nicht einhalten. Die normale Lage der Frucht in utero, bevor die Geburt anfängt, ist der Rücken nach vorn, der Kopf seitlich in einer der Fossae iliacae, also was gewöhnlich irrtümlich Schieflage genannt wird. Kopflage während der Schwangerschaft ist abnorm. Wird diese normale Querlage während der Schwangerschaft erhalten, so findet kein schädlicher Druck auf die Blutgefässe statt, der Kopf, in der Fossa iliaca ruhend, wird im Gegenteil die Neigung haben, von der Wirbelsäule und den grossen Gefässen wegzugleiten. Nehmen dagegen Uterus und Frucht die vertikale Lage ein, so werden sie leicht zu frühzeitig in das Becken hinabsteigen und dann naturgemäss leichter in die Lage kommen, auf die grossen Gefässe zu drücken. Dass der Druck auf die Gefässe Störungen der Nierentätigkeit zur Folge hat, nimmt Autor für sicher erwiesen an. Die Ursache, warum Störungen der normalen Querlage und infolgedessen frühzeitiges Herabsteigen des Kopfes in den Beckeingang besonders häufig bei Primiparen vorkommt, beruht nach King darauf, dass gewisse Schädlichkeiten, wie feste Kleider, Beischlaf und gewisse Abnormitäten der Haltung, bei diesen stärker einwirken als bei Multiparen. Einen Beweis für die Richtigkeit seiner Ansicht findet er darin, dass in Fällen von Konvulsionen und Nephritis nie oder fast nie Querlage konstatiert wird. Er hat sämtliche ihm zugängliche Berichte über Geburten bei Eklampsie zusammengestellt und diese von vielen Geburtshelfern beobachtete Tatsache konstatiert. Schauta hat unter 134345 Geburten 344 Fälle von Konvulsionen, unter welchen nur eine Querlage sich fand. Ramsbotham berichtet über 59 von ihm beobachtete Eklampsiefälle ohne Querlage. Unter 7404 Geburten aus Guy's Hospital fanden sich 14 Fälle von Konvulsionen, 13 Kopf- 1 Fusslage. See berichtet über 54 Fälle ohne Querlage; Merriman sah unter 48, Jupletz unter 34 Fällen keine. Trotz fleissigen Suchens in mehr als 300 Arbeiten, welche über Geburt, kompliziert durch Querlage, handeln und die über je 1—10 Fälle berichten, hat

King nur einen Fall finden können, bei welchem Querlage mit Konvulsionen kompliziert war. Einen weiteren Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauung findet King darin, dass Konvulsionen äusserst selten vor dem 6. Monat der Schwangerschaft sich finden.

Barker, früher Anhänger einer rein mechanischen Auffassung, ist der Ansicht, dass die Albuminurie der Schwangeren auf einer wirklichen Nierenerkrankung beruht.

Lantos knüpft seinen Erklärungsversuch der arteriellen Anämie der Niere bei Schwangeren an die Spiegelberg'sche Theorie vom reflektorischen Gefässkrampfe der Nierengefässe an, für welche Cohnheim Stellung genommen hatte. Dieser Krampf oder wenigstens diese Verengerung der Arterien ist zweifellos das Ergebnis eines vasomotorischen Reizes. Seitdem Frankenhäuser den unmittelbaren Zusammenhang der Uterusnerven und Nierenganglien nachgewiesen hat, kann die Verengerung des arteriellen Blutlaufes in den Nieren, bzw. die Albuminurie in der Schwangerschaft betrachtet werden als Ergebnis einer vom schwangeren Uterus durch Vermittlung des Sympathicus auf die vasomotorischen Nerven der Nieren sich fortsetzenden reflektorischen Erregung. Nebst dem anatomischen Nierenbefunde sprechen für diese 'Ansicht folgende Gründe: 1. Der Albuminurie begegnen wir viel häufiger bei Gebärenden als bei Schwangeren, was der kräftigen Zusammenziehung des Uterus während der Geburt zuzuschreiben ist: die in der Uteruswand verlaufenden Nervenenden trifft ein grösserer Reiz. 2. Sie tritt öfter bei Erstgeschwängerten und -Gebärenden auf, da die Uteruswand selbst der Spannung grösseren Widerstand zu leisten imstande ist, dieser Widerstand aber als Nervenimpuls wirkt. 3. Bei Zwillings- und reifen Geburten ist die Albuminurie deshalb häufiger, weil der verhältnismässig viel grössere Körper, resp. die Summe der Körper die Uteruswand stärker spannt. 4. Länger anhaltende Geburten bilden einen länger anhaltenden Reiz und verhelfen dadurch zum Zustandekommen der Albuminurie. 5. Die künstliche Beendigung der Geburt kann nur für einen solchen Nervenreiz betrachtet werden, welcher die ohnehin schon erhöhte Reflexerregbarkeit der vasomotorischen Nerven des Uterus und der Nieren steigert. 6. Albuminurie tritt bei Primiparen von 15—20 Jahren am häufigsten auf, offenbar als Ausfluss der erhöhten Reizempfänglichkeit im jugendlichen Alter. Die bei Mehrgebärenden im 30.—35. Lebensjahre beobachtete absolute Häufigkeit muss darauf zurückgeführt werden, dass die 3—5 mal gebärenden, die bekanntlich die entwickeltesten Kinder zur Welt bringen, zumeist in dieses Lebensalter fallen. 7. Das rasche Verschwinden des Eiweisses aus dem

Harne lässt sich aus dem Nachlasse des Nervenreizes erklären. 8. Die bekannte Tatsache, dass bei bestehender Schwangerschaftsalbuminurie Eiweiss nicht beständig nachweisbar ist, ist durch die mechanische Theorie nicht zu erklären. Nach derselben müsste der bei fortschreitender Schwangerschaft notwendigerweise einen grösseren Druck auf die Venen ausübende Uterus die Zunahme, nicht aber das zeitweise Verschwinden des Eiweisses zur Folge haben. Hingegen sind diese Fälle leicht erklärlich, wenn wir annehmen, dass der Nervenreiz wegen Aenderungen der Verhältnisse (z. B. Kindeslage) oder wegen Gewöhnung an den Reiz an seiner Wirkung einzubüssen vermag.

Verf. weist noch auf die bekannte gesteigerte Nervenerregbarkeit während der Schwangerschaft hin: das Erbrechen, die Kopf- und neuralgischen Schmerzen, Gemütsveränderungen, usw. sind sämtlich als Reizung der Uterusnerven reflektorisch ausgelöst zu betrachten.

P. Müller registriert die rivalisierenden Anschauungen, ohne selbst Sellung zu nehmen. „Weder der Druck des hochschwangeren Uterus auf die Gefässe der Abdominalorgane (Frerichs und Rosenstein), noch die Kompression der Ureteren (Halbertsma), noch die von Traube herangezogene seröse Beschaffenheit des Blutes, noch zufällige Witterungseinflüsse, noch die von Cohnheim theoretisch aufgestellten Krämpfe der Nierenarterien sind als genügender Erklärungsgrund für die Entstehung der Krankheit anzusehen. Der offenbare ätiologische Zusammenhang zwischen der Gravidität und dem Leiden harrt noch der Deutung.“

In einer Dissertation aus der Klinik von Peter in Paris hat Chopard die Ursache der Albuminurie in der Schwangerschaft zu finden geglaubt: in der Arbeitssteigerung der Niere in der Schwangerschaft, in dem intrarenalen Blutdrucke, in den reichlichen organischen Ausscheidungsprodukten, welche das Nierengewebe beim Passieren desselben reizen. Er zählt die Schwangerschaftsnephritis zu den toxischen Nephritiden.

Ein anderer französischer Autor, Lecorche, glaubt in einer Arbeit aus demselben Jahre, 1890, nicht an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Schwangerschaft und chronischer Nephritis, sondern nur an die Verschlimmerung einer schon bestehenden Nierenaffektion durch eine Gravidität. Durch Beförderung der fettigen Degeneration der Epithelien einer in ihren Funktionen bereits gestörten Niere behindert eine Gravidität die sekretorische Tätigkeit des Organs und schafft eine Prädisposition zu urämischen Anfällen.

(Fortsetzung folgt.)

Die chirurgische Behandlung der Pericarditis und der chronisch-adhäsiven Mediastino-pericarditis (Cardiolysis).

Kritisches Sammelreferat von Dr. **Ernst Venus**,
Assistent der chirurgischen Abteilung der Wiener Poliklinik.

(Fortsetzung.)

Literatur.

152) Macdonald, J. W., Case of Paracentesis of the pericardium, removal of thirty-two unces of fluid. Brit. med. Journ. 1883, 27. Okt.

153) Maclaven, Edinburgh med. Journ. 1872, Juni.

154) Macleod, Donald, Glasgow med. Journ. 1877, Jan.

155) Mader, Wiener med. Wochenschr., Bd. XVIII, No. 57—59.

156) Mader, cit. bei Schrötter in Nothnagels Handbuch d. spez. Pathol. und Therapie.

157) Mann, Suppurative pericarditis following appendicitis; recovery after incision and drainage of pericardium. Annales of surgery 1901, Okt.

158) Marsh, The Lancet 1896, 21. Nov., p. 1460.

159) Maucrer, De la péricardite purulente. Thèse de Lyon 1898.

160) Meldon, A., On aupping the pericardium with report of two successful cases. Medic. Press. 1896, 16. Dez.

161) Ders., Doublin journ. 1897, March.

162) Meyer-Westfeld, Cardiolyse bei adhäsiver Mediastinopericarditis. Münch. med. Wochenschr. 1905, No. 40.

163) Michailoff, E. A., Ein Fall von Inzision des Herzbeutels bei eitriger Pericarditis. Medizinskoje Obosrenje 1885, No. 5, ref. Centralbl. f. Chirurgie 1885, No. 27.

164) Mintz, Zur Drainage des Herzbeutels. Centralbl. f. Chirurgie 1904, No. 3.

165) Moore, Case of paracentesis pericardii, jodine injections. Brit. med. Journ. 1875.

166) Morgagni, De sedibus et causis morb. per anat. indag., lib. II, ep. 16.

167) Mosse, Rippenresektion bei nicht eitriger Pericarditis. Charité-Annalen 1898.

168) Murray, Suppurative Pericarditis. The Lancet 1905, 21. Jan.

169) Musser, A case of purulent pericarditis. Schmidt's Jahrb. 1895.

170) Newman, Purulent pericarditis — paracentesis thoracis and free incision — death three weeks after operation. Austral. med. Journ. 1885, 15. Juli, ref. Centralbl. f. Chirurgie 1886, No. 41.

171) v. Niemeyer, Lehrbuch der speziellen Pathologie u. Therapie 1879, Bd. I.

172) Nixon, Dublin Journ. of med. Scienc. 1876, Juni, in Canstatt's Jahresb. 1876, Bd. II.

173) Noris, Tuberculous pericarditis. Univ. of Pennsylvan. med. bullet. Vol. XVII, No. 5/6, ref. Centralbl. f. Chirurgie 1904.

174) Nothnagel, Interne Klinik d. Prof. H. Nothnagel. Behandlung der Pericarditis. Allgem. Wien. med. Zeitung 1886, 31. Jahrg.

175) Ogle and Allingham, A suggestion of a method of opening the pericardial sac, foundet upon a case of purulent pericarditis. The Lancet 1900, No. 3993.

176) Osler, A case of purulent pericard. treated by incision, drainage. Univ. Med. Philadelphia 1893—94.

177) Parker, Pyopericarditis associated with osteomyelitis; free incision, death. Brit. med. Journ. 1888, p. 1219.

178) Ders., Trans. clin. Soc. London 1889, Bd. XXII, No. 60.

179) Partzensky, London medic. record 1883, 15. Febr., p. 33.

180) Ders., Paracentesi ed incision del pericardio. Gaz. med. ital. lombard 1883, No. 11, p. 115.

181) Paschkis, Die Mediastino-Pericarditis und ihre Behandlung. Sammelref. Centralbl. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chirurg., Bd. II, 1. H.

182) Pendleburg, Drainage of the Pericardium. The Lancet, No. 4234, p. 1145.
183) Pepper, William, The medic. News and Library, Philadelphia, March 1878, No. 23.
184) Perls, Die Behandlung der eitrigen Pericarditis durch Inzision. Inaug.-Dissertation. Strassburg 1896.
185) Peters, Geo. A. and Rudolph, Robert D., A case of purulent pericarditis. The Edinburgh med. Journ. 1903. New series Vol. XIII.
186) Petersand, R., A case of purulent pericarditis complicated by empyema. Operation and recovery. Edinburgh med. Journ., March 1903.
187) Petersen und Simon, Verhandlung d. 32. Kongress der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 1903.
188) Pitha und Billroth, Handbuch der Chirurgie, Bd. III, 2. I, p. 163.
189) Ponray, Gaz. des hôp. 1870, No. 71.
190) Porter, Boston Med. and Surg. Journ. 1897, May 6, p. 438.
191) Ders., Suppurative pericarditis and its surgical treatment with an analysis of fifty one cases reported in literature. Annales of surgery 1900, Dez.
192) Potain, Péricardite rhumatismal aigue. Revue de medecine 1887, p. 799.
193) Pusinelli, Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde. Dresden. Münch. med. Wochenschr. 1906, No. 1.
194) Rabère, Péricardite et suppuration du médiastin antérieur. Journ. méd. de Bordeaux 1903, No. 35.
195) Radcliffe, cit. bei Perl's Inaug.-Dissert.
196) Rehn, Berlin. klin. Wochenschr. 1897, No. 20.
197) Reichard, Zur Kasuistik der Operationen bei Pericarditis. Grenzgebiete der Mediz. u. Chirurg. 1900, Bd. VII, No. 2 u. 3.
198) Reisz und Levinson-Kopenhagen, cit. bei Heyde. Inaug.-Diss. Kiel.
199) Rieder, in Rieder's Handbuch der ärztlichen Technik 1895.
200) Riegel, in Gerhard's Kinderkrankheiten, Bd. IV, p. 169.

(Schluss der Literatur folgt.)

Ueber drei Fälle von Verletzung des Herzens bei der Punktion berichtet Schaposchnikoff. Im ersten Falle wurde die Punktion im 5. linken Intercostalraume unweit des Sternums vorgenommen. Da reines Blut kam, also eine Verletzung des Herzens angenommen werden musste, wurde einige Tage später im 4. rechten Intercostalraume, nahe dem Sternum punktiert und wurden mehrere ccm seröser, blutig tingierter Flüssigkeit entleert, worauf bedeutende Besserung eintrat. Im zweiten Falle wurde bei einem Kinde in der Agonie links vom Sternum mit der Pravazspritze offenbar in das Herz eingestochen, wobei sich einige ccm Blutes entleerten. Es trat sofort eine Besserung des Pulses ein, die Agonie nahm ab und das Kind lebte noch eine Woche lang. Im dritten Falle wurden nach Punktion im 6. linken Intercostalraume mit Hilfe des Potain'schen Aspirateurs 600 ccm serös-blutig tingierter Flüssigkeit entleert. Als nach einer dreiwöchentlichen Besserung wieder die Punktion notwendig wurde, wurde mit dem Troikart im 5. linken Intercostalraume dicht am Sternalrande punktiert. Nach dem Hervorziehen der Nadel stürzte aus der Kanüle ein Strahl reinen Blutes hervor, die Kanüle begann zu pulsieren und das Blut entleerte sich stossweise, so dass sicher der Stich das Herz getroffen haben musste. Trotzdem begann die Cyanose sich zu vermindern, der Puls besserte sich, die Atmung wurde freier.

die Kranke erholte sich und starb erst nach 3 Wochen. Bei der Autopsie zeigte sich das Pericard mit 2 Unzen Flüssigkeit erfüllt, das Herz stark vergrössert, vom Stiche in das Herz war keine Spur zu bemerken.

Sloan punktierte im 4. Intercostalraume $^{1}/_{2}$ Zoll vom linken Sternalrande und traf dabei den rechten Ventrikel, wobei sich 10 Unzen reinen Blutes entleerten. Die Patientin, welche bei der Punktion sich in vollständig hoffnungslosem Zustande befunden hatte, erholte sich sofort, so dass Heilung eintrat.

Fassen wir die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung der Pericarditis noch einmal zusammen, so müssen wir folgendes sagen:

I. Als Operationsmethoden für eine chirurgische Behandlung der Pericarditis kommen in Betracht: 1. die Punktion, 2. die Pericardiotomie nach vorausgegangener Rippenresektion.

II. Für die Punktion, die nur bei nichteitrigen Ergüssen indiziert ist, gelten die zwei von Curschmann aufgestellten Indikationen:

a) die Indicatio vitalis, wenn das rasch angewachsene Exsudat Herz und Lungen bedrängt;
b) das Stehenbleiben grosser Ausschwitzungen auf erlangter Höhe.

III. Die Wahl der Punktionsstelle ist nicht zu schematisieren, sondern nach dem jeweiligen Befunde, der Grösse und Lage des pericarditischen Ergusses zu treffen.

IV. Ist sicher eitriges Exsudat vorhanden, was man durch Probepunktion jedesmal ganz sicherstellen soll, so kommt als alleinige Operation die Pericardiotomie nach vorausgegangener Rippenresektion in Betracht.

V. Welche und wieviel Rippen zu resezieren sind, wird ebenfalls von dem im gegebenen Falle erhobenen objektiven klinischen Befunde abhängen.

VI. Nach der Pericardiotomie empfehlen sich vorsichtiges Ausspülen der Pericardialhöhle mit steriler Kochsalzlösung und anschliessende ausgiebige Drainage.

VII. Die Prognose der operativ behandelten Pericarditis ist abhängig von der die Pericarditis hervorrufenden primären Erkrankung.

L. Punk

Nummer	Autor, beziehungsweise Operateur	Alter, Geschlecht	Ursache oder komplizierende Krankheiten	Probepunktion	Operation
1	Albert (1866)	27 j. Frau	Bronchitis		2 mal mit dem Troikart im 5. I.-R. 1 Zoll links vom Sternum punktiert; das 1. Mal 5 Unzen strohgelben Serums, das 2. Mal eitrige Trübung der entleerten Massen
2	Aran (1855)	24 j. Mann			5. I.-R., nach Ablassen von 850 g Exsud. Injektion v. Jodjodkalilösung, 12 Tage später 2. Punktion 1350 g rötlich klaren Serums abgelassen
3	Ashley (1884)	$1^1/_2$ j. Kind	eitrige Pericarditis		2 malige Punktion, Entleerung von Eiter
4	Bartelet (1874)	30 j. Mann	acuter Gelenkrheumatismus		4. I.-R., 2 Zoll auswärts von der sternalen Mittellinie, durch Aspiration 24 Unzen hämorrhagischer Flüssigkeit entleert
5	Behier (1854)	22 j. Frau	2 Monate bereits krank		Thoracocentese, wahrscheinlich wurde zugleich das Pericard eröffnet
6	Berard und Péhu (1907)	—	tuberkulöse Pericarditis		2200 g Exsudats entleert
7	Billroth (1883)	42 j. Mann			5. I.-R., 5 cm einwärts von der linken Brustwarze 600 g hämorrhagischen Exsudats entleert
8	Bouchert (1875)	11 j. Mädchen	seit 6 Wochen Pleuritis sinistra		5. I.-R., 8 Punktionen
9	Brinton	9 j. Knabe	durch einen Stoss an die Schulter Pyämie mit eitrigem Erguss in das Pericard		Entleerung von Eiter
10	Burder (Elliot 1870)	60 j. Mann	wiederholter Gelenkrheumatismus, Anasarka		5. I.-R., 1 Zoll nach rechts von der linken Brustwarze 42 Unzen seröser Flüssigkeit mit dem Dieulafoyschen Apparat aspiriert
11	Chairon (1872)	23 j. Mann	4 Mon. krank		5. I.-R., 2 cm einwärts der Brustwarze, mehr als 1000 g rotgefärbten Serums mit fibrinösen Flocken entleert
12	Champoullion (1865)	Mann	6 Woch. krank		5. I.-R., einige cm vom linken Sternalrand mit dem Troikart 615 g grünliche, nicht transparente Flüssigkeit entleert

tionen.

Drainage	Ausspülung	Ausgang	Aus dem Obduktionsbefunde	Anmerkung
		Tod	ausgebreitete schwere Bronchitis, wahrscheinlich Pericarditis tuberculosa	
		Heilung		bei der 2. Punktion Entstehen eines Pneumopericards, dessen Erscheinungen aber nach wenigen Stunden schwanden.
		Tod 4 Tage nach der 2. Punktion	eitrige Pericarditis	
		Heilung		sofortige grosse Erleichterung.
				fraglich, ob der Fall hierher gehört.
		?		rasche Wiederholung des Ergusses.
		Tod nach 4 Wochen	im Herzbeutel 300 g hämorrhagischen Exsud., Fettherz, Lebercirrhose	
		Tod 3 Tage nach der 8. Punktion	im Herzbeutel 800 ccm blutig tingierterFlüssigkeit, starke Auflagerungen am Herzen	2 mal bei der Punktion ohne Schaden in das Herz gestochen.
		Tod 2 Monate nach d. Verletzung		durch die Punktion vorübergehende Besserung.
		Besserung		wesentliche rasche Erleichterung.
		Tod nach 7 Wochen	Tuberculosis pulmonum	
		Heilung		

Nummer	Autor, beziehungsweise Operateur	Alter, Geschlecht	Ursache oder komplizierende Krankheiten	Probepunktion	Operation
13	Cheadle (1895)	24j. Mann	Pleuritis und Pericarditis nach Typhus		5. I.-R., dicht nach innen von der Mammillarlinie, Entleerung trüben Serums
14	Curschmann				2800 ccm entleert
15	Ders.				2500 ccm entleert
16	Demange und Spillmann (1898)		Influenza, Pleuropneumonie		4 mal punktiert, Exsudat anfangs serös, später sanguinolent, steril
17	Dies.		Gelenkrheumatismus		70 ccm trüb-hämorrhagischer Flüssigkeit entleert
18	Doebert (1904)	56j. Frau			2 mal punktiert, 5. I.-R. links neben d. Sternum 130 ccm, nach 4 Tagen 200 ccm entleert
19	Ders.	19j. Mann	Polyarthritis, rheumatica		5. I.-R., links dicht neben d. Sternum 20 ccm entleert
20	Ders.	23j. Mann	Influenza		2 mal rechts punktiert, 4. I.-R., 48 ccm blutigen Exsud., nach 2 Tagen mit der Dieulafoyschen Hohlnadel durch Aspiration 250 ccm entleert
21	Ders.	17j. Mann	Gelenkrheumatismus		3 mal rechts punktiert, 4. I.-R. in der rechten Parasternallinie, 17 ccm trübseröser Flüssigkeit, nach 2 Tagen 4. I.-R. 2 1/2 cm rechts vom Sternum bei fast sitzender Stellung 300 ccm trübserösen Exsudates, nach 4 Tagen an derselben Stelle 190 ccm entleert
22	Doubleday	26j. Mann			3 mal punktiert, 5. I.-R. 2 Zoll links vom Sternum, 6 Unzen eitriger Flüssigkeit, nach 2 Tagen 51 Unzen Eiter, ebenso nach 7 Tagen entleert
23	Douglas		eitrige Pericarditis		Aspiration
24	Dwořak (Weinlechner 1886)	24j. Frau	Gelenkrheumatismus	3. I.-R. nahe dem Sternum, Eiter	3. I.-R. nahe d. linken Sternalrand Troikart, 1780 ccm reinen Eiters
25	Ferrari und Valtosta (1875)	35j. Mann	Hydropericard		5. I.-R., 2/5 Zoll vom Sternum, 10 Unzen Flüssigkeit
26	Fiedler (1882)	25j. Mann	Nephritis, allgemein. Hydrops, Hydropericard		1000—1200 ccm seröser Flüssigkeit entleert
27	Ders.	25j. Mann	Gelenkrheumatismus	Probep. ergab Eiter	2 mal punktiert, 800 bis 1000 ccm und nach 8 Tagen 700 ccm Eiter abgelassen

Drainage	Ausspülung	Ausgang	Aus dem Obduktionsbefunde	Anmerkung
		Heilung		
		"		
		Tod		
		Heilung		
		"		im Exsudat Staphylococcus aureus.
		Tod n. kurzer Zeit an Herzschwäche	500 ccm im Pericard, Myodegeneratio cordis	
		Tod n. 8 Tagen an Herzschwäche		
		Tod nach 12 Tagen	Endocarditis	
		Heilung		
		Tod 3 Wochen nach der 1. Punktion	doppelseitiger Hydrothorax, Lungenödem, Infarkt im unteren Lungenlappen	
		Heilung		
	1 % Carbolsäurelösung	Tod nach 8 Tagen		zunächst Besserung, dann allmählicher Collaps.
		Tod	Tuberculosis pulmonum	
		Heilung		im Collaps operiert, sofortige Besserung, auffallende Steigerung der Diurese.
		Tod a. 5. Tage nach der 2. Punktion	reichlich eitriges, flockiges Exsudat im Pericard, frische Endocarditis	

Nummer	Autor, beziehungsweise Operateur	Alter, Geschlecht	Ursache oder komplizierende Krankheiten	Probepunktion	Operation
28	Fiedler (1882)	30j. Mann	vor 3 Wochen erkrankt	Probep. ergab Eiter	2 mal punktiert, 800 ccm fast rein eitrige Flüssigkeit, nach 4 Tagen 15 ccm dicken Eiters entleert
29	Fränkel (1902)	20j. Frau			3. I.-R., rechts 3—5 cm vom rechten Sternalrande, 1600 ccm dunkles hämorrhagisches Exsudat entleert
30	Ders.	12j. Knabe	Gelenkrheumatismus, Aorteninsufficienz		4. I.-R., 3 cm rechts vom Sternalrande entfernt
31	Ders.				Punktion
32	Ders.				Punktion
33	Fremy (1871)				Aspiration serös eitriger Flüssigkeit mit dem Dieulafoyschen Apparate
34	Girandeau (1895)	34j. Mann	tuberkulöser Erguss		3 Punktionen, 1. Mal 150 g citrongelber Flüssigkeit, 2. Mal tags darauf 600 g rötlicher Flüssigkeit, nach 8 Tagen mehr als 1 l roten Serums entleert
35	Gemell (1872)	j. Mann			6. I.-R., nach innen von der Mammillarlinie unvollständig, tropfenweise Entleerung
36	Gooch (1875)				6 mal punktiert, Jodlösung injiziert
37	Handfort (1891)	20j. Mann	vor 4 Mon. erkrankt, Lebercirrhose		2 mal punktiert, 4. I.-R., 11 Unzen kaffeefarbiger Flüssigkeit entleert
38	Heger (1841)	19j. Mann			2 mal punktiert, 5. I.-R., 1500 g u. 400 g trüb-rötlichen Serums entleert
39	Hindelang (1879) (Bäumler)	20j. Mann	acut eingetret. Pericard., Ascites, Leberschwellung		2 mal punktiert, 5. I.-R., 5 cm nach aussen vom linken Sternalrande ca. 5 cm tief
40	Ders. (Kussmaul)	21j. Mann	Pleuritis		2 mal punktiert, 5. I.-R., ungefähr 1,5 cm nach aussen von der Mammillarlinie, 750 ccm trüber, braunroter Flüssigkeit entleert
41	Hunt (1877)	16j. Mädchen	Gelenkrheumatismus		5. I.-R., Aspiration von nur wenig Drachmen seröser Flüssigkeit
42	Jones (1897)				4. I.-R., $1^{1}/_{2}$ Zoll vom linken Sternalrande

Drainage	Ausspülung	Ausgang	Aus dem Obduktionsbefunde	Anmerkung
		Tod 4 Tage nach der 2. Punktion	im Pericard 500 ccm Eiter, eitrige Pericarditis und Thrombose der Venen, bedingt durch einen Abscess, von einer Spondylitis ausgehend	
		Tod nach 9 Tagen	tuberkulöse Pericarditis, Herz durch Verklebung hinten im Herzbeutel fixiert	das Exsudat sehr chronisch entstanden. Die Dämpfung reicht links bis zur Axillarlinie, rechts bis zur Mammillarlinie. Nach der Punktion Zurückgehen der Dämpfung, grosse subjektive Erleichterung, nach 6 Tagen aber wieder von der alten Grösse.
		Heilung		Dämpfung reicht oben bis zur 2. Rippe rechts bis zur Parasternallinie, links bis z. vorderen Axillarlinie.
		ohne wesentlichen Erfolg		
		"		
		Heilung		
		Tod unter Zeichen der Herzschwäche		nach jeder Punktion subjektive Besserung.
		Tod nach 2 Tagen	allgemeine Tuberkulose, Pericarditis tuberculosa, im Pericard 630 g trübseröser Flüssigkeit	
		Tod		
		Tod nach 5 Tagen im Collaps	Perihepatitis, im Pericard 40 Unzen Flüssigkeit	
		Tod	Tuberkulose der Lungen und des Mediastinum, Pleuritis, Ascites	
		Tod nach 3 Monaten		
		grosse Besserung		
		Tod	Flüssigkeit im Herzbeutel, Endocarditis	wenig Erleichterung nach der Punktion, Tod erfolgte unter hohem Fieber.
		Tod nach 10 Monaten		die Punktion wurde in extremis ausgeführt.

Nummer	Autor, beziehungsweise Operateur	Alter, Geschlecht	Ursache oder komplizierende Krankheiten	Probepunktion	Operation
43	Jowet (1827)		Gelenkrheumatismus		?
44	Karajeva (1848)	23 j. Mann	skorbutische Pericarditis		Punktion
45	Kast (1884)	53 j. Mann			1075 ccm Eiter abgelassen
46	Kidd (1895)	34 j. Mann	chronische Nephritis		3 mal punktiert, 1. Mal 4. I.-R. dicht am rechten Sternalrande, 5 Unzen blutigen Serum entleert, 2. mal 4 Tage später 5. I. I.-R. 2 Zoll vom Sternum, 28 Unzen fast reinen Blutes, 3. mal 1 Monat später an der Stelle der 2. Punktion keine Flüssigkeit entleert
47	Kümmel (1880)	50 j. Mann	acut entstandene Pericarditis		2 mal punktiert, 1,500 g, nach 2 Tagen 840 g Flüssigkeit entleert
48	Kyber (1847)		skorbutische Pericarditis		5 Pfd. hämorrhag. Flüssigkeit entleert
49	Ders.		"		$4^1/_2$ Pfd. hämorrhag. Flüssigkeit entleert
50	Ders.		"		4 Pfd. hämorrhag. Flüssigkeit entleert
51	Labric (1872)				1000 ccm Eiter entleert
52	Langenbeck (1888)	Mann	Verwundung im Duell, Nekrose der Rippe		Entleerung von Eiter
53	Landberg (1874)	13 j. Knabe			30 Unzen Eiter entleert
54	Lenhartz (1902)	mehrere Fälle			
55	Löbel (1867)				die Punktion missglückte
56	Lotheisen (1903)	20 j. Mann	Gelenkrheumatismus, Insufficienz d. Mitralis, Insufficienz und Stenose der Aortenklappen	Probepunktion positiv	5. I.-R., 3 Querfinger links vom linken Sternalrand 200 ccm stark blutigen Exsudates mit dem Troikart entleert

Drainage	Ausspülung	Ausgang	Aus dem Obduktionsbefunde	Anmerkung
		?		über Methode und Erfolg der Operation nichts Näheres angegeben. Fraglich, ob überhaupt das Pericard eröffnet wurde.
		Heilung		
		Tod nach 17 Tagen	eitrige Pericarditis infolge Perforation einer käsigen Lymphdrüse in das Pericard	
		Tod 1 Woche nach der 3. Punktion		
		Tod im Collaps 4 Tage nach der 1. Punktion		
		Heilung		
		Tod		
		„		
		„	chronisch eitrige Pericarditis, eitrige Meningitis	
		Heilung		
		Tod nach einigen Stund.	eitrige Pericarditis, kleine Abscesse im linken unteren Lungenlappen	
				mehrere Fälle mit sehr gutem Erfolg punktiert, meist 300—650 ccm in einer Sitzung mit dem Potain entleert. In 2 Fällen musste die Punktion je 3 mal wiederholt werden.
		bedeutende Besserung		

Nummer	Autor, beziehungsweise Operateur	Alter, Geschlecht	Ursache oder komplizierende Krankheiten	Probepunktion	Operation
57	Lyon (1876)	31j. Mann	eitrige Pericarditis		2 mal in einem Zwischenraum von 7 Tagen punktiert
58	Maclaren (1872)	27j. Mann	acute Pericarditis		5. I.-R., 1 1/2 Zoll vom linken Sternalrande, 35 Unzen gelbgrüner Flüssigkeit entleert
59	Macleod (1877)	23j. Mann			3 mal punktiert, 5. I.-R., 2 Querfinger breit vom Sternalrand punktiert, 600 g, 900 g, 450 g blutiges Serum mittels des Dieulafoyschen Apparates entleert
60	Mader	68j. Frau	tuberkulöse Pericarditis		2 mal punktiert, 3. I.-R., 1 Zoll vom linken Sternalrande
61	Ders. (cit. v. Schrötter)	41j. Mann			70 ccm hämorrhagisches Exsudat entleert
62	Moore (1875)	13j. Knabe			6 mal punktiert, an die Punktionen anschliessend Jodinjektionen
63	Pepper (1878)	17j. Mädchen			5. I.-R., 1 Zoll einwärts von d. Mammillarlinie, 8 Unzen blutig tingierten Exsudates mit dem Dieulafoyschen Apparate entleert
64	Ponroy (1870)	21j. Mann	Lebercirrhose, Anasarka		6 cm nach links v. d. Mittellinie des Sternums 800 g eitrige Flüssigkeit entleert
65	Pusinelli (1907)		Miliartuberkulose, Hydropericard		1 1/2 l Flüssigkeit entleert
66	Radcliffe (1863)	23j. Mann			2 mal punktiert, 2 Pinten Eiter entleert
67	Reisz u. Levinson	10j. Knabe	crupöse Pneumonie		2 mal punktiert, Aspiration von 220 ccm Eiter
68	Riess (1879)	22j. Mann	Gelenkrheumatismus		4. I.-R. in der Parasternallinie; Aspiration von etwas über 60 ccm blutigserösen Exsudates
69	Roberts (1879)	25j. Frau	Hydrops		1000—1200 ccm seröser Flüssigkeit entleert
70	Ders.	25j. Mann	Gelenkrheumatismus		2 mal punktiert, 80—100 ccm Eiter entleert
71	Ders.	30j. Mann			2 mal punktiert
72	Roger (1868)	11j. Mädchen			2 mal punktiert, 5. I.-R., 1 1/2 cm vom linken Sternalrande
73	Ders. (1869)	12j. Mädchen			6. I.-R., 750 g serös. dunkelgelber Flüssigkeit entleert
74	Ders. (1872)	5j. Knabe			6. I.-R., 1 cm unterhalb des Spitzenstosses, anfangs seröse Flüssigkeit, später reines venöses Blut entleert

Drainage	Ausspülung	Ausgang	Aus dem Obduktionsbefunde	Anmerkung
		Tod 16 Tage nach der 1. Punktion		.
		Tod nach 16 Tagen	Tuberkulose der Lungen, Pleuritis, im Pericard 12 Unzen Flüssigkeit	Punktion brachte keine wesentliche Erleichterung.
		Tod 3 Tage nach der 3. Punktion	doppelseitige Pleuritis, Pericarditis	nach der 1. Punktion grosse, nach der 2. u. 3. Punktion geringe Erleichterung.
		Tod	doppelseitige Pleuritis	geringe Erleichterung durch die Punktion.
		Tod nach einigen Monaten		momentane bedeutende Besserung, Steigerung der Diurese, wahrscheinlich Tuberkulose vorliegend.
		Tod	eitrige Pericarditis, Kompression der Lungen, eitrige Peritonitis	
		Besserung		
		"		
		Tod a. Miliartuberkulose		
		Tod 9 Tage n. d. 2. Punkt.	im Pericard 50 Unzen Eiter	
	Ausspülung	Tod nach 4 Tagen	Sinusthrombose	
		Heilung		
		"		
		Tod		
		"		
		"	im Pericard 300—400 g blutigen Serums	temporäre Heilung, Tod 1 Monat durch hinzukommende Pleuritis.
		Tod nach 1 Tage	Tuberkulose, in d. rechten Pulmonalis ein Embolus	grosse Erleichterung, Tod am nächsten Tage unter Erstickungserscheinungen.
		Heilung	ausgedehnte Verwachsung d. Herzens, Mitralinsufficienz, die Sektion zeigt, dass die Nadel in das Septum ventric. eingedrungen u. in den 3. Ventrikel gelangt war	die Pericarditis kam zur Heilung, der Tod erfolgte an Herzlähmung.

Nummer	Autor, beziehungsweise Operateur	Alter, Geschlecht	Ursache oder komplizierende Krankheiten	Probepunktion	Operation
75	Rosenstein (1882)	alter Mann	eitrige Pericarditis		2 mal punktiert, jedesmal 600 g Eiter abgelassen
76	Ruschhaupt (1905)	27 j. Mann	Pleuritis dextra	6. I.-R., 3 cm auswärts von der link. Mammillarlinie ergibt hämorrhag. Exsudat	6. I.-R., 3 cm auswärts von der linken Mammillarlinie 2900 ccm blutiger Flüssigkeit mit dem Curschmann-schen Instrument abgelassen
77	Schaposchnikoff (1887)	13 j. Mädchen		4. I.-R. rechts nahe a. Sternum, seröse Flüssigkeit	4. I.-R., rechts nahe am Sternum 120 g seröser Flüssigkeit mit dem Potain-schen Apparate gewonnen
78	Ders. (1895)	9 j. Mädchen		4. I.-R. a. rechten Sternalrande seröse Flüssigkeit	4. I.-R., nahe am rechten Sternalrande 300 ccm seröser Flüssigkeit mit dem Potain'schen Apparate entleert
79	Ders. (1886)	19 j. Mann			4. I.-R., unmittelbar am rechten Sternalrande 500 ccm seröser Flüssigkeit abgelassen
80	Ders. (1894)	13 j. Knabe	Gelenkrheumatismus, Endocarditis	4. I.-R. rechts in der Parasternallinie 4 ccm serös. leicht blutig tingierter Flüssigkeit	5. I.-R. links nahe d. Sternum ergibt eine volle Spritze (3 ccm) reinen, dunklen Blutes, welches in die Spritze stossweise eindrang, wobei die Nadel deutliche pulsierende Bewegungen machte. — 2. Punktion im rechten I.-R. nahe dem Sternum ergab mehrere ccm seröser, blutig tingierter Flüssigkeit
81	Ders. (1885)	9 j. Knabe			Punktion mit einer Pravazspritze links vom Sternum (offenbar ins Herz) ergab einige ccm Blut
82	Ders. (1886)	40 j. Frau			2 mal punktiert, 6. I.-R., mit dem Potain'schen Apparate 500 ccm serös blutige Flüssigkeit abgelassen, nach 3 Wochen 2. Punktion langsam, nicht viel in die Tiefe im 5. I.-R. beim Sternum, sofortiges Herausstürzen reinen Blutes aus der Kanüle, diese begann zu pulsieren und das Blut ergoss sich stossweise

Drainage	Ausspülung	Ausgang	Aus dem Obduktionsbefunde	Anmerkung
		Tod an plötzlicher Herzlähmung		
		Heilung		der Kranke „blüht" schon während der Operation auf, wahrscheinlich Tuberkulose als Ursache der Erkrankung.
		Tod nach 15 Tagen	495 g serofibrinösen Exsudats, d. Herz schwamm auf der Flüssigkeit	nach der Punktion erhebliche Besserung. Herzdämpfung vor d. Punktion: Höhendurchmesser entsprechend d. l. Mamillarlinie 17 cm, an der linken Parasternallinie 18 cm, an der rechten Parasternallinie 14 cm; der Querdurchmesser, durch beide Brustwarzen gezogen, 29 cm.
		Heilung		es wurde rechts punktiert, da das Herz sicher sehr nahe der Brustwand und mehr links lag, dabei, wie es schien, die Exsudatmenge aber sehr erheblich war.
		"		
		bedeutende Besserung		Verletzung des Herzens ohne Schaden.
		Tod nach 8 Tagen		in der Agonie eine Punktion mit Verletzung d. Herzens, Besserung, Tod erst nach einer Woche.
		Tod 2 Woch. nach der 2. Punktion	im Pericard 2 Unzen Flüssigkeit, an d. Herzwand keine Spur vom Einstich mit dem Troikart nachzuweisen	Erholung nach der 1. Punktion. Nach der Herzverletzung bei der 2. Punktion schwand die Cyanose, der Puls besserte sich, Atmung wurde freier.

Nummer	Autor, beziehungsweise Operateur	Alter, Geschlecht	Ursache oder komplizierende Krankheiten	Probepunktion	Operation
83	Schmucker (1883)	6 j. Mädchen	Tuberculosis pulmonum, Pleuritis		4. I.-R., 120 ccm trüb-hämorrhagischen Exsudates abgelassen
84	Schönberg (1898)	37 j. Mann	skorbutische Pericarditis		3 Pfd. hämorrhag. Flüssigkeit entleert
85	Ders.	Mann	"		6 Pfd. hämorrhag. Flüssigkeit entleert
86	Schuh (1890)	29 j. Frau			2 mal punktiert, 1. Mal 3. I.-R. am link. Sternalrand kleine Menge blutiger Flüssigkeit, 2. Mal 4. I.-R. etwas mehr blutigen Serums entleert
87	Sharp (1895)	11 j. Kind	Gelenkrheumatismus	4. I.-R. seröse Flüssigkeit	einige Stunden nach der Probepunktion 4. I.-R. $2^1/_2$ Unzen blutig tingierter seröser Flüssigkeit entleert
88/98	Skoda				300 ccm in 8 Fällen, 1500 " " 2 ", 900 " " 1 Falle } entleert
99	Sloan (1895)	19 j. Frau	"		4. I.-R., $^1/_2$ Zoll links vom Sternum, Abfluss von 8 bis 10 Unzen Blut
100	Smith (1897)	16 j. Knabe	fötid-eitrige Pericarditis		4. I.-R., $^1/_2$ Zoll links vom Sternum, 6 Unzen trüb-gelblicher Flüssigkeit von sterkoral. Geruche entleert
101	Steven (1899)	35 j. Mann	eitrige Pericarditis		4. I.-R., 1 Zoll links vom Sternum
102	Stewart (1904)	10 j. Kind	acute Pleuritis		150 ccm blutigen Exsudates entleert
103	Trousseau u. Lasègue (1854)	16 j. Knabe			2 mal punktiert, 5. I.-R., 3 cm links vom Sternalrand, 400 b. 500 g Flüssigkeit entleert
104	Vernay (1856)	Mann			Punktion
105	Villeneuve (1875)	$5^1/_2$ j. Kind			mit dem Dieulafoy'schen Apparate 2 Spritzen hellgelben Serums entleert
106	Viry (1879)	27 j. Mann			2 mal punktiert, Eiter erhalten
107	Warren u. Smith (1878)				Punktion
108	Welch (1877)				Aspiration von 28 Unzen Eiter
109	Wellhouse (1866)	26 j. Mann	Gelenkrheumatismus		4. I.-R., $^1/_2$ Zoll vom Sternalrande 3 Unzen klares, leicht koagulierendes Serum entleert
110	Wyss (1865)		Pyämie-Pyopericard		Aspiration von Eiter

Drainage	Ausspülung	Ausgang	Aus dem Obduktionsbefunde	Anmerkung
		Tod nach 13 Tagen am Grundleiden		nach der Punktion bedeutende Besserung.
		Heilung		
		"		
		Tod	Mediastinaltumor	
		Tod 12 Stund. nach der 2. Punktion		
		Heilung		die Punktion wurde in Agonie d. Kranken vorgenommen, dabei wurde d. rechte Ventrikel verletzt, Patientin erholte sich sofort.
		Tod einige Stunden später	seröse Pleuritis, im Pericard 8 Unzen Flüssigkeit	
		Tod	doppelseitige Pleuritis, rechtsseitigePneumonie	
		Heilung		aus dem Exsudate Bacterium coli i. Reinkultur gezüchtet.
		"		
		Tod	noch angeblich 5 Weinflaschen voll klaren Serums im Pericard	
		Heilung		nähere Daten fehlen.
		Tod nach 12 Stunden	Pneumonie, 2—3 l Eiter im Herzbeutel	
		Heilung		
		Tod nach wenigen Tagen		
		Heilung		
		Tod		Wiederansammlung von Eiter nach der Punktion, spontaner Durchbruch, Fistel, Tod an Pyämie.

II. Inzision ohne

Nummer	Autor, beziehungsweise Operateur	Alter, Geschlecht	Ursache oder komplizierende Krankheiten	Probepunktion	Operation
1	Baizeau	junger Mann			6. I.-R., 3 Querfinger vom l. Sternalrand 400 g blutige Flüssigkeit entleert, Lufteintritt
2	Boekelmann (1896)				Punktion brachte vorübergehende Besserung, daher Inzision
3	Ders.				do.
4	Bohm (1896)	33j. Mann	linkss. Influenzapneumonie		Schleich'sche Anästhesie, 5 cm langer Schnitt im l. I.-R. vom l. Sternalrand beginnend, stürmische Entleerung von 1 l Eiter
5	Bronner (1890)	11j. Kind	Pneumonie	4. I.-R., Eiter	4. I.-R., 2 Pinten Eiter
6	O'Carroll (1896)	22j. Mann	rechtss. Pneumonie 14 Tage post secund. operat. Pleuritis		Punktion, 4. I.-R., in d. Mitte zwischen Sternum und Brustwarze, 30 Unzen Eiter entleert, vorübergehende Besserung, am 34. Tage der Erkrankung an der Punktionsstelle Inzision ins Pericard, Abfluss von Eiter
7	Davidson (1891)	6j. Knabe	Subperiostaler Abscess d. 8. r. Rippe, Empyempneumonie		Inzision im 5. I.-R.
8	Ders.	$6^3/_4$j. Knabe	kurz vorher an Empyem operiert		Inzision im 4. I.-R. 1 Zoll vom Sternum
9	Deaver (1894)	21j. Mann	Synovitis im Kniegelenke	Eiter	Inzision im 5. I.-R. 3 Zoll vom Sternum
10	Delorme (1895)	4j. Mädchen	doppels. Pleuropneumonie		Inzision im 4. I.-R., einige Tropfen Eiters entleert
11	Desault (1798)				Inzis. zwischen 6. u. 7. Rippe mit Eröffnung der vorliegenden Tasche, Entleerung eines Schoppens dunklen Blutes
12	Dickinson (1888)	10j. Knabe	Pneumonie		3 mal 5. I.-R. punktiert, Eiter entleert, 22 Tage nach der 3. Punktion Pericardiotomie an der Stelle der Punktion
13	Edwards (1893)	6j. Mädchen	Lungenödem		5. I.-R. rechts einwärts aussen vom Sternalrand
14	Garber (1897)	27j. Frau	Verletzung des Herzbeutels		5. I.-R., $1^1/_2$ Zoll vom Sternum
15	Halsted (1901)	36j. Mann	septische Pericarditis		4. I.-R.
16	Hilsmann (1875)	25j. Mann	eitrige Pericarditis		4. I.-R., Eiter
17	Hirschsprung	5j. Mädchen	Pleuritis	Eiter	3. I.-R.

Rippenresektion.

Drainage	Ausspülung	Ausgang	Aus dem Obduktionsbefunde	Anmerkung
		Tod nach 2 Stunden	eitrige Pericarditis	
		Heilung		
		"		
Drainage (Jodoformgaze)	Borsäureausspülung	"		
	Borsäure	Tod nach 60 Tagen	keine Autopsie	wiederholte Injektion von Jodoformmischung.
Drainage		Tod am 64. Tage d. Erkrankung	Herzbeutel hinten u. seitlich stark verwachsen, verdickt, beide Lungen verwachsen, Infarkt, linksseitiger seröser Pleuraerguss	im Eiter Fränkel's Diplokokken.
"		Tod nach 7 Tagen	Pneumonie	wahrscheinl. septischer Fall.
"		Heilung		
"		Tod nach 13 Tagen	keine Autopsie	septischer Fall.
		Tod einige Momente nach d. Einschnitte an Asphyxie	Herz vorne an das Pericard angewachsen, 500 g Eiters im Pericard	
		Tod	die Tasche erwies sich als ein von der Lunge u. dem Pericard abgekapseltes Pleuraexsudat.	
		Heilung		
		Tod während der Operation infolge des Lungenodems	mediastinopericardiale Pleuritis	
"	Ausspülung	Heilung		
"		Tod nach 17 Tagen	keine Autopsie	
		Heilung		
		Tod	eitrige Pericarditis in Kommunikation mit einem Abscess des vorderen Mediastiaums	

Nummer	Autor, beziehungsweise Operateur	Alter, Geschlecht	Ursache oder komplizierende Krankheiten	Probepunktion	Operation
18	Klefberg (1892)	19 j. Mann	Influenza	Eiter	4. I.-R., 1 l Eiter entleert,
19	Larrey (1798)				Inzis. zwischen 6. u. 7. Rippe
20	Littlewoord (1891)				Inzision
21	Macdonald (1883)	30 j. Frau	eitrige Pericarditis		Entleerung von Eiter
22	Marsh (1896)	14 j. Knabe	"		5. I.-R.
23	Meldon (1897)	58 j. Frau	Hydropericard		Inzision, 1. I.-R., Punktion mit dem Troikart
24	Ders.	26 j. Mann	Kniegelenksentzündung		Inzis., 5. I.-R.
25	Michailoff (1885)	32 j. Frau	chronische Perimetritis		4. I.-R., Punktion, Eiter, nächsten Tag, da keine Besserung, Inzis. im 4. I.-R. 2 cm vom l. Sternalrande
26	Murray (1905)	13 j. Knabe	acute Osteomyelitis der Tibia		4. I.-R., 3/4 Zoll vom Sternalrand, Eiter entleert
27	Musser (1895)	?	Influenza		5. I.-R.
28	Newman (1885)	Mann	Typhus, Pleuritis		mehrmalige Punktion, 1 mal 1260 g dünnen Eiters aspiriert, Inzis. 3. I.-R.
29	Partzevsky (1883)	23 j. Mann	Pleuritis		2 mal punktiert, 1. mal 1 l, 2. mal nach 11 Tagen 100 g trüben Eiters entleert, Inzis. 4. I.-R., Abfluss grosser Menge Eiter
30	Peters and Rudolph (1903)	7 j. Knabe			Punktion, 4. I.-R., 3/4 Zoll v. Sternalrande keine wesentliche Erleichterung, nach 3 Tagen Punktion u. Aspiration mit dems. negativen Erfolge, Inzis. im 4. I.-R. 3/4 Zoll vom Sternalrande, 17 Unzen Eiters entleert
31	Porter (1897) (Shattnecks Patient)	26 j. Mann	Pneumonie	5. I.-R., 1/2 Zoll links vom Sternum ergibt Eiter	5. I.-R. 1 1/2 Zoll l. v. Sternum, Eiter abgelassen, Pneumothorax und Empyem nach der Pericardiotomie
32	Rabère (1903)	72 j. Mann	allgemeine Atheromatose, Albuminurie	8. I.-R., Eiter	2 mal mit d. Dieulafoy'schen Apparate punktiert, Inzis. 1 1/2 l Eiter entleert
33	Romero (1819)	35 j. Mann	seit 5 Monaten erkrankt		5. I.-R. am Ursprung d. Rippenknorpel, Vorziehen einer kleinen Falte des Pericards, Abtragen derselben mit der Schere
34	Ders.	37 j. Mann	s. 3 Mon. erkrankt		dieselbe Operation
35	Ders.	45 j. Mann	seit 8 Monaten erkrankt		dieselbe Operation

Drainage	Ausspülung	Ausgang	Aus dem Obduktionsbefunde	Anmerkung
		Tod n. 6 Tagen		wahrscheinl. septischer Fall.
		Tod	die Autopsie gab keinen Aufschluss, ob wirklich d. Pericard eröffnet od. nur eine abgekapselte Cyste punktiert wurde	
		"		nähere Daten fehlen.
		Heilung		
		Tod nach 4 Tagen		in sehr desolatem Zustand operiert.
		Heilung		eine Stunde nach der Operation beschwerdefrei.
		"		nach einigen Stunden beschwerdefrei.
Drainage	Ausspülung	Tod nach 18 Stunden im Collaps		
"		Heilung		
		Tod n. 4 Woch.		Näheres nicht angegeben.
"	Ausspül. mit verdünnter Jodtinkt.	Tod nach 14 Tagen	Pneumonie	der Herzbeutel hat in 7 Tagen mehr als 5 l Eiter produziert.
"	Spülung mit 3% Salicyllösung	Tod nach 13 Stunden im Collaps	100 g Eiter im Pericard, fettige Degeneration des Herzens, beiderseitige Pleuritis	
"		Heilung		die Operation am moribunden Kinde unternommen, im Eiter Staphylococcus pyogenes aureus.
"	Ausspülung mit sterilem Wasser	"		im Eiter Pneumokokken, Erysipel während der Heilung.
"		Tod nach 3 Tagen		
		Heilung		
		"		
		Tod		nach Romero ist die Ursache des ungünstigen Ausganges ausgedehnte Verwachsung d. Pericards mit dem Herzen, die eine vollständige Entleerung unmöglich machte.

Nummer	Autor, beziehungsweise Operateur	Alter, Geschlecht	Ursache oder komplizierende Krankheiten	Probepunktion	Operation
36	Rose (1902)	Knabe	Gelenkrheumatismus		4. I.-R., Vernähen des Pericards mit den Muskeln, seröses Exsudat
37	Rosenstein (1885)	10j. Knabe			punktiert, 4. I.-R. am Sternalrand, 600 ccm Eiter durch Aspiration entleert, kurze Besserung, Inzis., Entleerung grosser Menge Eiters
38	Roux (1889)	„	Abscess in der Glutaealgegend	3mal 5. I.-R.	5. I.-R.
39	Rullier (1896)				4mal punktiert, Injektion von Jodtinktur, Inzision
40	Savory (1883)	9j. Mädchen	Pleuropneumonie		5. I.-R. in der Axillarlinie
41	Scott (1883)	6j. Mädchen		Probepunktion u. Ausspülung	5. I.-R., kein Eiter
42	Ders. (1904)	36j. Mann	rechtss. Pleuropneumonie	Eiter	Lokalanästhesie in der millarl., 5. I.-R., $1^1/_4$ stinkenden Eiters
43	Sevestre (1898)	27j. Mann	linkss. Pleuropneumonie		punktiert, 23 Unzen Eiter entleert, tags darauf wieder Punktion, aus der Nadel, die Pulsation zeigt, entleert sich Blut, tags darauf Inzision, 45 Unzen
44	Siebers	22j. Frau	Pleuropneumonie rechts, acute Nephritis	3. I.-R. einige cm links v. Sternum Eiter	3. I.-R., einige cm links vom Sternum, Punktion mit dem Troikart, Aspiration von 300 ccm Eiters mit dem Potain'schen Apparate, unbedeutende Erleichterung, 2 Tage später Inzis., 3. I.-R. 2 cm links vom Sternum, massenhaft Eiter entleert
45	Sievers	16j. Mädchen			4. I.-R. 2mal punktiert, Inzision
46	Teale (1891)	11j. Mädchen	Influenzapneumonie, Empyem		4. I.-R., 1 Zoll vom Sternum
47	Trousseau (1892)	27j. Mann	Pleuritis		I.-R. unterhalb d. Mammilla, 1200 g rötlich brauner Flüssigkeit abgelassen
48	Underhill (1896)	6j. Mädchen	Pyämie	2mal Probepunktion	5. I.-R.
49	Viglia	junger Mann			Inzision
50	West (1883)	16j. Knabe			Punktion, 14 Unzen Eiter, wegen Wideransammlung des Eiters, der fötiden Geruch annahm, Inzis. 5. I.-R., Entleerung von Eiter
51	Ders. (1893)	14j. Knabe	Pleuropneumonie		Inzision, Eiter

Drainage	Ausspülung	Ausgang	Aus dem Obduktionsbefunde	Anmerkung
Drainage		Heilung		
		"		„zauberhafter Effekt" der Inzision auf das subjektive Befinden.
		"		
		"		
"	Ausspülung	Tod nach 15 Tagen	Pyämie	
"	Ausspül. mit 1 % Karbollösung	Heilung		
"		"		
		Tod		nach der Inzision deutliche Besserung.
"		Tod nach 13 Tagen im Collaps	Eiter in dem Pericard und der Pleura, starke Verwachsungen zwischen Pericard u. Herz	
"	Ausspül. mit verd. Karbollösung	Heilung		
"	Ausspül. mit Jodoformglyzerin	Tod nach 5 Tagen	keine Autopsie	wahrscheinl. septischer Fall.
		Tod nach 8 Tagen	unvollständige Entleerung des Pericards, Tuberkulose der Lungen	
"		Tod nach 5 Tagen		
		Tod durch Asphyxie während d. Operation	enorme Dilatation des Herzens	Operation blieb unvollendet.
"	Ausspül. mit verdünnter Karbolsäure	Heilung		nach 9 Jahren wieder untersucht, vollständig gesund.
		Tod n. 14 Tag.	Adhäsionen im Pericard	

III. Pericardiotomie mit

Nummer	Autor, beziehungsweise Operateur	Alter, Geschlecht	Ursache oder komplizierende Krankheiten	Probepunktion	Operation
1	Adjaroff (1903)	14 j. Mädchen	Gelenkrheumatismus		2 Punktionen in der Agonie mit dem Potain'schen Aspirateur, Erholung, unter Schleich'scher Lokalanästhesie Pericardiotomie n. Ollier, 1 l wässerig-eitrige Flüssigkeit entleert
2	Ders.	20 j. Mann	Phlegmone des Unterschenkels, Parotitis, Pleuritis sicca sin., eitr. Pericarditis		2 erfolglose Punktionen, Pericardiotomie nach Ollier
3	Allen	11 j. Mädchen	vor 1 Jahr wegen Empyems Rippenresektion	Probep., Eiter	Resekt. d. 6. Rippe, Pericardiotomie
4	Björkmann (1896)	12 j. Mädchen	Influenza, Pleuropneumonie	4. I.-R., Eiter	Punktion u. 1700 ccm dicken Eiters entleert, Erleichterg. Fortdauer d. Fiebers, nach 4 Tagen Resektion, Resektion d. 5. Rippe 4 cm vom l. Sternalrand u. d. 6. Rippe mehr nach aussen, Eröffnung d. Pleurahöhle (serös. Inhalt derselben), Naht derselben, 400—500 ccm Eiters entleert
5	Brentano (1898)	7 j. Kind	Osteomylitis	Eiter	Resekt. d. 5. Rippenknorpels
6	Ders.	Kind	"	"	" "
7	Ders.	15 j. Knabe	Gelenkrheumatismus, serofibrinöse Pericardit.		" "
8	Ders.	31 j. Mann	"		" "
9	Ders.	10 j. Mädchen	Gelenkrheumatismus		" " 400 ccm serös-blutiger Flüssigkeit entleert
10	Coutts and Rolands (1904)	rachitisches Kind	Pleuraempyem rechts		Resektion d. 5. Rippenknorpels u. d. benachbarten Sternalanteils
11	Dies. (1905)	1 Jahr 8 Monate altes Kind	Masern		mehrere erfolglose Punktionen, Resektion d. sternalen Enden d. 7. Rippenknorpels und des angrenzenden Sternumteils, Kreuzschnitt ins Pericard, 50 ccm Eiter abgelassen
12	Dalton (1895)				Resektion d. 6. Rippe, Naht d. Pericards mit Catgut

Rippenresektion.

Drainage	Ausspülung	Ausgang	Aus dem Obduktionsbefunde	Anmerkung
Drainage		Heilung		
		Heilung der Pericarditis		7 Tage nach der Operation Tod an Peritonitis.
"	mit sterilem Wasser	Tod nach 10 Tagen		
"	mit Borsäurelösung	Heilung		
		Tod } unter den Erscheinungen schwerer Pyämie		d. Pericardiotomie brachte in beiden Fällen vorübergehende Besserung u. ausserordentliche Erleichterung.
		" } unter den Erscheinungen schwerer Pyämie		" "
		Tod nach 3 Tagen		
		Tod nach 15 Tagen		
		Heilung		
2 mal drainiert nach je zur Vena cava inf., n. oben r. zur Herzbasis		Tod nach 16 Tagen	neben alten fibrinösen Verwachsungen ausgedehnte fibrinöse Adhäsionen aller Organe des Brustraumes mit der Brustwand, ein Lungenabscess, eitrige Pericarditis	im Anschlusse an die Entleerung des Herzbeutels Venenkollaps und bessere Atmung — in einer 2. Sitzung Eröffnung d. Pleuraempyems.
Drainage		Tod nach 12 Tagen		
		Heilung		

Nummer	Autor, beziehungsweise Operateur	Alter, Geschlecht	Ursache oder komplizierende Krankheiten	Probepunktion	Operation
13	Eiselsberg (1895)	17j. Mann	2—3 cm tiefer Stich in die Herzgegend, Heilung desselben ohne Hilfe, n. 1 Mon. Zeichen d. Insufficienz des Herzens u. Erguss in d. Herzbeutel		1. u. 2. Punktion 1 l Eiter, 3. mal etwas weniger entleert, Resektion des 4. Rippenknorpels
14	Gabszewicz (1892)	22j. Mann	eitrige Pericarditis		Resektion d. 5. Rippenknorpels
15	Gussenbauer (1884)	13j. Knabe	Osteomyelitis im rechten Schultergelenke, Entleerung d. Abscesses		Resektion d. 5. Rippe, Naht des eröffneten Pericards mit den Wundrändern
16	Heyde (1897)	47j. Mann	Pneumonie rechts	5. I.-R., serös-eitrige Flüssigkeit	Inzision 5. I.-R.; da die Rippenknorpel nur durch einen schmalen Spalt getrennt sind, wurde nach Freilegen der Weichteile punktiert und 200 ccm Eiter entleert, die Streptokokken enthielt, Drainage, nach 2 Tagen Resektion d. 5. u. 6. Rippenknorpels, Pericardiotomie
17	Heyking (1904)		eitrige Pericarditis		Resekt. d. 6. Rippenknorpels
18	Kiliani (1901)	17j. Mann	akuter Gelenkrheumatismus		Resektion von etwa 1 1/4 Zoll d. 4. Rippenknorpels, sofortige Besserung, exsudative Pericarditis
19	Koch (1899)	11j. Mädchen	Masern, Pneumonie	Eiter	Resektion von 5 cm d. 4. Rippenknorpels, Eintritt in das Pericard 3 cm links vom Sternalrand, wobei dünner, leicht bräunlichroter Eiter hervorstürzt und von der gleichzeitig linken Pleura aspiriert wird, fast 1 l Eiter aus dem Pericard entleert, Inzision in d. linken hinteren Axillarlinie, Rippenresektion, Drainage der Pleura
20	Körte (1892)	7j. Mädchen	Osteomyelitis beider Tibien	„	Resektion 5 cm d. 5. Rippe 1/2 l Flüssigkeit entleert
21	Kümmel	5j. Knabe	Osteomyelitis		Resektion d. 5. link. Rippenknorpels, 50 g Eiter entleert
22	Ljunggren (1898)		eitrige Pericarditis		Resektion d. 5. Rippe in der Mammillarlinie

Drainage	Ausspülung	Ausgang	Aus dem Obduktionsbefunde	Anmerkung
		Heilung		
Drainage	mit Borsäure	"		
	mit Thymollösung	"		
"		Tod nach 20 Tagen	Thrombose d. linken Vena anonyma u. jugularis, Myocarditis, Eiter im Pericard	Besserung nach der Rippenresektion u. Pericardiotomie.
		Heilung		
		"		
2 Drüsen im Pericard		"		im Eiter Reinkultur von Pneumokokken, keine Entzündung der Pleura, Eiterung aus dem Pericard durch 3 Wochen; nach 2 Jahren normaler Herzbefund.
	½ % Lysollösung u. steriles Wasser	Tod nach 12 Tagen an Herzschwäche	in der Muskularis d. linken Ventrikels Eitergänge, welche mit dem Pericard kommunizierten	
		Tod an multiplen osteomyelitischen Herden		sofortige grosse Erleichterung nach der Operation.
Drainage		Heilung		

Nummer	Autor, beziehungsweise Operateur	Alter, Geschlecht	Ursache oder komplizierende Krankheiten	Probepunktion	Operation
23	Mann (1901)	12j. Mädchen	im Anschlusse an Appendicitis, Schwellung u. Schmerzhaftigkeit in den Gelenken, Mitralgeräusch, eitrige Pericarditis	Eiter	Resektion von 2 Zoll d. 4. Rippe, neben dem Sternum 800 ccm Eiter entleert, Naht d. Pericards an die Wunde
24	Mosse (1898) (König)	27j. Mann			Punktion, seröse Flüssigkeit entleert, Resektion v. 3 cm vom knorpeligen u. knöchernen Teile d. 3. Rippe, Punktion d. prallgespannt vorliegenden Herzbeutels, Erweiterung der Punktion durch einen 2 cm langen Schnitt; Gegenöffnung durch Resektion eines 3 cm langen Stückes d. 6. Rippe in d. hint. Axillarlinie; ³/₄ l bernsteingelbe, sterile, cholestearinhältige Flüssigkeit
25	Noris (1904) (Le Conte)		tuberkulöse Pericarditis		Rippenresektion, Entleerung v. 3 Pinten rahmigen Eiters
26	Ogle u. Allingham (1900)	36j. Mann	akute eitrige Pericarditis		Resektion von 2 cm d. 5. Rippenknorpels, nach Entfernung d. Eiters wurden viele fest anhaftende Fibrinmassen gefunden, deren Entfernung viel Mühe machte, aber dem Herzen Nutzen brachte
27	Parker (1899)	9j. Mädchen	akute Osteomyelitis d. Tibia u. septisch-pyämische Eiterung im Kniegelenke	Eiter, etwas Erleichterung	Resektion d. 5. Rippe, dünner Eiter, membranöse Fetzen, die durch Irrigation entfernt werden
28	Perls (1896)	16³/₄ j. Mädchen	grosse Dyspnoe, Erstickungsgefahr		Resektion v. 2 cm d. 5. Rippe, 1020 g mit dickem Fibringerinnsel untermischten Eiters entleert
29	Reichard (1900)	25j. Mann	stiess sich d. Klinge (4 cm lang) eines Federmessers in d. Brust, äusserliche Heilung der Wunde	Eiter	Resektion von 5 cm d. l. Rippe, 5 cm lange Inzision in das Pericard, ohne Eröffnung der Pleura ³/₄ l jauchigen Eiters entleert
30	Ders.	19j. Mann	Pneumonie nach Influenza, multiple Gelenksschmerzen		Resektion d. knorpeligen Teiles der 4. Rippe, 250 g seröser Flüssigkeit entleert
31	Robinson (1896)	16j. Knabe	rechtss. Pleuritis	5. I.-R., Eiter	Resektion d. 6. Rippe

Drai-nage	Aus-spülung	Ausgang	Aus dem Obduktions-befund	Anmerkung
Drai-nage		Heilung		im Eiter Pneumokokken in Reinkultur. M. glaubt, dass die Appendicitis durch Pneumokokken verursacht war, und von hier aus eine Allgemeininfektion des Körpers eintrat, welche sich in den Gelenken, am Endocard und Pericard lokalisierte.
"		Tod nach 6 Wochen an grosser Schwäche		zuerst durch Punktion, trotz fortbestehender grosser Dämpfung Erleichterung, aber bald Zunahme der bedrohlichen Erscheinungen, daher die grössere Operation vorgenommen.
"		Heilung		der Kranke war bei Beginn der Operation fast moribund.
		Tod 14 Stund. nach d. Operation an zunehmender Schwäche		
		Tod während der Druckspülung		Patient wurde in äusserst desolatem Zustande operiert.
"		Tod nach 17 Tagen	im Pericard 13 ccm trüber Flüssigkeit, Pleuritis sinistra, Lungeninfarkt, Lungenödem	
2 Drains	Borsäurelösung	Heilung		am 23. Tage nach der Verletzung mit Pericarditis aufgenommen.
		"		
Drai-nage		"		

Nummer	Autor, beziehungsweise Operateur	Alter, Geschlecht	Ursache oder komplizierende Krankheiten	Probepunktion	Operation
32	Robinson (1896)	4j. Kind	Pneumonie		Resektion des 5. r. Rippenknorpels, 10 Unzen erst seröser, später rein eitriger Flüssigkeit entleert
33 34	Sjovall (1906)		2 Fälle exsudativ. Pericarditis		Pericardiotomie nach Ollier
35	Tatarinow (1902)	20j. Mann	linksseit. Pleuropneumonie		Resektion der 7. Rippe, Eröffnung einer zwischen Zwerchfell und Lungenbasis gelegenen Eiterhöhle, einem in diese eingeführten Drainrohr teilt sich der Herzstoss deutlich mit. Ein Monat später pericarditisches Reiben, das Röntgenbild zeigt einen stark vergrösserten Herzschatten, Pericardiotomie nach Delorme, die vordere Fläche des Herzens mit dem Pericard verwachsen, so dass die Drainage des Herzbeutels missglückt; dagegen entleert sich Eiter aus der Thoracotomiewunde
36	Williams (1897)				Resektion eines Teiles d. 5. Rippenknorpels

Die Besprechung der operativen Behandlung der Pericarditis wäre unvollständig, wenn man nicht auch die Behandlung der chronisch adhäsiven Mediastinopericarditis erwähnen würde.

Delorme hielt im Jahre 1898 einen Vortrag über eine bisher noch nicht ausgeübte Methode, die darin besteht, Verwachsungsstränge zwischen Herzen und Pericard zu durchschneiden oder zu zerstören. Während in einer Reihe von Fällen diese Verwachsungen keine Störungen verursachen, sind sie in anderen die Ursache schwerer Herzaffektionen, die in ihrer Folge sowohl öfters zu plötzlichem Tode als auch zu acuten Herzinsufficienzen führen. Daher hält Delorme die Operation für berechtigt. Totale, nicht zu alte Verwachsungen lassen sich oft leicht und ohne Schaden für den Herzmuskel lösen, während die Durchtrennung totaler, lange organisierter Verwachsungen bei alten Leuten meist eine Unmöglichkeit bedeutet; für diese Fälle bedarf es besonders eingreifender Methoden, während sich lokalisierte Synechien fast immer lösen.

Da uns klinische Zeichen über die Stärke der Verwachsungen

Drainage	Ausspülung	Ausgang	Aus dem Obduktionsbefund	Anmerkung
Drainage		Tod unter den Erscheinungen d. Pyämie u. Meningitis		
		beide Fälle geheilt		
"		Tod	das seitliche Drainrohr lag in einer Oeffnung des Pericards u. hatte auf dem Herzmuskel eine Druckusur hervorgerufen	
		Heilung		

nicht orientieren, beginnt man nach Delorme mit einer Pericardiotomie an geeigneter Stelle. Man legt in der Höhe des 5. linken Rippenknorpels eine 7—8 cm lange Oeffnung in der Thoraxwand an, macht einen horizontalen Einschnitt in das Pericard, hebt die vorderen Lappen des Schnittes in die Höhe und löst die Adhäsionen an dem leicht durchgänglichen rechten Rand des Herzens.

Bei totalen, schwer zu durchtrennenden Verwachsungen wird ein Einschnitt in den 4. Intercostalraum mit Resektion des 4. Rippenknorpels hinzugefügt, eventuell noch eine weniger ausgedehnte Resektion der 3. Rippe vorgenommen. Nachdem man so das Pericard freigelegt hat, schneidet man es auf dem dasselbe erhebenden Finger ein und löst die Adhäsionen an den Ventrikeln und den grossen Gefässen; die Herzohren sind zu zart. Zur Ablösung sollen Finger und stumpfe Instrumente dienen; man hält sich dabei dicht an das parietale Blatt. Sind die Verwachsungen zu narbig für die Trennung, so begnüge man sich mit der Lösung der vorderen Zwerchfellsinsertion vom linken Sternalrande an bis zur Herzspitze, ohne den

linken Phrenicus zu erreichen. Durch dieses Vorgehen soll nach Delorme die epigastrische Einziehung beseitigt und das diastolische Zurückweichen des Herzens erleichtert werden. Trifft man auf die adhäsive Mediastinitis, so sollen zuerst die äusseren Verwachsungen des Pericards in ihrer Ausbreitung an Sternum und Rippen gelöst werden.

Brauer hat bei Verwachsungen, die gleichzeitig die Umgebung des Herzbeutels betreffen, versucht, das Herz „von der ungeheueren Mehrarbeit“ zu entlasten, zu welcher es durch Mitverschiebung der Umgebung, z. B. Einziehen der Brustwand bei jeder Systole, verurteilt ist. Da Brauer nicht die schwartigen Verwachsungen löst, sondern das vor dem Herzen liegende Stück Thoraxwand durch Resektion beweglich macht, so hält Kocher den Namen Cardiolysis für diese Operation oder auch Pericardiolysis für nicht ganz zutreffend, es ist vielmehr nach Kocher eine Thoracolysis praecardiaca.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

A. Mediastinum.

A case of adhaesive mediastino-pericarditis. Von J. M. Bennion. Brit. Med. Journ., 10. Februar 1906.

Ein 13 Jahre altes Mädchen, vorher stets gesund, erkrankte im April 1905 unter Schwindelanfällen und Kurzatmigkeit. Objektiv bestanden geringe Anämie und eine bedeutende Schwellung der Leber. Links hinten im 4., 5., und 6. Intercostalraum Reiben hörbar, Stimmfremitus abgeschwächt, Bronchialatmen mit einzelnen Rasselgeräuschen, Percussionsschall abgeschwächt. Spitzenstoss verbreitert, sonst normaler Herzbefund. Leberrand $3^1/_2$ cm unter dem Rippenbogen. Milz palpabel. Puls regulär, wird bei Inspiration kleiner.

Im August heftige Dyspnoe. Schwere Cyanose, weite Pupillen. Puls irregulär, klein, wenig gespannt. Respiration 60—72, dyspnoisch, mit Zuhilfenahme der Auxiliarmuskeln. An der Lungenbasis beiderseits Exsudat. Abdomen ausgedehnt, deutliche Fluktuation, Oedeme an den abhängigen Partien. Im Urin Albumen. Die Punktion des Abdomens ergab eine gelbe Flüssigkeit.

Nekropsie. In der rechten Thoraxhälfte eine schwach blutig gefärbte Flüssigkeit; eine geringe Menge klarer Flüssigkeit links, abgesackt durch alte, pleuritische Adhäsionen; Pericardialsack völlig obliteriert; ausgedehnte Verkalkung im Pericard. Klappen sufficient. Herzmuskel hypertrophiert. Im Abdomen reichlich strohgelbe Flüssigkeit. Leber gross, wiegt 4 Pfund. Stauungsmilz und Niere.

Der Autor betrachtet diese Form der Pericarditis als wahrscheinlich

rheumatischen Ursprungs und das Symptomenbild als genügend deutlich zur Sicherung der Diagnose, wie in diesem Falle durch die Autopsie bestätigt wurde. Herrnstadt (Wien).

Fall af isolerad tuberkulös mediastinit. Von C. F. Ekman. Hygiea N. F., Aug. 1907, S. 772.

Ein seltener Fall von isolierter tuberkulöser Mediastinitis. Ein 31 jähriger Patient, der vor 2 Jahren wegen chronischer Nephritis im Krankenhause gepflegt worden war und zu jener Zeit sehr unruhig schlief, oft des Nachts unter Erstickungsgefühl infolge sistierender Atmung erwachte, wurde wegen hochgradiger Atemnot wieder aufgenommen. Er war cyanotisch mit blutig gestreifter Conjunctiva, Stridor laryngis und starker sowohl in- als auch exspiratorischer Dyspnoe. Die Halsvenen waren erweitert. Da trotz Behandlung die Atemnot zunahm, Tracheotomie und arteficielle Respiration, wodurch der Zustand etwas gebessert wurde. Die nächsten Wochen Anfälle von Dyspnoe und zunehmende Verschlechterung. Die Röntgenaufnahme zeigte einen breiten Schatten in der oberen mittleren Brustpartie. Exitus plötzlich. Diagnose: Tumor mediastini mit Kompression der Trachea und der Bronchien. Die Sektion zeigte eine bedeutende Kompression der grossen Bronchien, rechts fast vollständig, links bis zu Gänsefederdicke, durch eine im Mediastinum ant. gelegene schwielige Masse von 3 cm Dicke; die Vena cava sup. war von einer Thrombusmasse erfüllt. Die Schwielenbildung ist besonders in der Lungenhilusgegend ausgeprägt, nach rechts eine nussgrosse käsige Masse mit kalkinkrustierter Peripherie. Mikroskopisch meistens gefässarmes Bindegewebe mit rundzelleninfiltrierten Inseln und typischen Tuberkeln und Riesenzellen, stellenweise käsige Herde. Die Geschwulst war in die Muscularis und Elastica der Vena cava hineingewuchert, aber liess die Intima frei. Nirgends sonst Zeichen von Tuberkeln. Tuberkelbazillen konnten nicht nachgewiesen werden, Lues ist aber sicher auszuschliessen. Köster (Gothenburg).

Diagnosis of mediastinal tumours. Von F. Jacob. Brit. Med. Journ., 19. Januar 1907.

Die wichtigsten Punkte der Diagnose sind: 1. Das Sputum ist katarrhalisch und enthält Granula, die im klaren Schleim suspendiert sind; mikroskopisch sieht man zahlreiche Zellen mit exzentrischem Kerne, keine Tuberkelbazillen. 2. Dämpfung bei Perkussion und Pleuritis. 3. Normale Temperatur. Häufig sieht man Abmagerung und Bildung von Metastasen, venöse Dilatation, Lungencollaps, Husten, Orthopnoe. Für Aneurysma ist das einzige bindende Symptom die Pulsation. In einem von Cattle demonstrierten Falle von Mediastinaltumor bestand neben Orthopnoe und inspiratorischem Stridor Dämpfung an der Basis beider Lungen, an der linken Thoraxseite waren die Venen dilatiert, das linke Stimmband gelähmt, aus dem linken Pleuraraum wurden fast 2 Liter einer blutig gefärbten Flüssigkeit aspiriert. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als Epitheliom. Herrnstadt (Wien).

Ueber einen Fall von Mediastinaltumor mit aussergewöhnlich schnellem Verlauf. Von Voltolini. Deutsche med. Wochenschr. 32. Jahrg., No. 9.

V. beobachtete bei einem sonst gesund gewesenen 45 jährigen Manne

eine plötzlich mit Atemnot, Brustbeklemmung usw. einsetzende Erkrankung. Objektiv zeigten sich starkes Oedem der oberen Körperhälfte und des Gesichts, Cyanose, Schwellung der Augen, Erweiterung der Venen der oberen Brustwand, teilweise Thrombose der rechten Vena jugularis. Die Herztöne waren rein. Oberhalb der Herzdämpfung befand sich eine Dämpfung bis zur I. Rippe, rechts reichte die Dämpfung von der II. Rippe nach abwärts. Hinten begann die Dämpfung am V. Dornfortsatz. Pulsationen oder abnormes Geräusch waren nirgends wahrzunehmen. Die Diagnose lautete: Sarkom im Mediastinum anter. Die Erkrankung verlief innerhalb zweier Monate zum Tode. Eine Inunktionskur brachte keine Besserung. Röntgentherapie wurde nicht versucht. Die Sektion bestätigte die Diagnose.

Wiemer (Aachen).

Ueber einen Fall von Mediastinaltumor, erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelt. Von Clopatt. Deutsche med. Wochenschr. 31. Jahrg., No. 29.

Cl. behandelte einen Fall von Mediastinaltumor, seiner Ansicht nach ein Lymphosarkom, in 44 Sitzungen von 5—10 Minuten erfolgreich mit Röntgenbestrahlung.

Wiemer (Aachen).

A case of dermoid tumour of the mediastinum in a child aged two years. Von George Carpenter. Lancet, 86. Jahrg.

Ein 2 Jahre altes Kind erkrankte im November 1904 an Pneumonie. Der Brustkorb erschien etwas vorgetrieben, die Respiration war beschleunigt, Patient klagte über Seitenstechen. Schwere Cyanose, Respiration 60, P. : 136, T. : 99 F. Die ganze rechte Brustseite ergab Dämpfung des Perkussionsschalles; über der Spitze hauchendes Atmen, sonst sehr abgeschwächt, an der Basis nicht hörbar. Links vorne Dämpfung, hauchendes Atmen ober- und unterhalb der Clavicula; rechts hinten absolute Dämpfung und Bronchialatmen über der Spina scapulae, sonst vesiculär und überall hörbar. Ueber der linken Spitze Dämpfung und hauchendes Atmen. Die Herztöne waren am deutlichsten über der 5. Rippe etwas ausserhalb der Mammillarlinie, neben dem systolischen Ton ein systolisches Geräusch. Die Leber verlagert, der Leberrand 4 Finger unterhalb des Rippenbogens.

Durch die Punktion wurden $13^1/_2$ Unzen einer strohgelben, opaleszierenden Flüssigkeit entfernt, worauf der Schall rückwärts voller wurde, vorne jedoch blieb die Dämpfung unverändert. Bei abermaliger Punktion ausserhalb der rechten Mammillarlinie wurde Blut aspiriert. Die Herztöne laut hörbar, das Geräusch geschwunden, die Leber rückte um eine Fingerbreite zurück. Der Brustkorb war rechts etwas vorgetrieben. Bei der Beleuchtung mit X-Strahlen erwies sich die rechte Lunge als dunkel.

4 Wochen später wurde Patient sterbend ins Spital gebracht; die rechte Seite war vorne und rückwärts völlig gedämpft und der Leberrand 4 Finger unter dem Rippenbogen palpabel.

Post mortem fand sich die Pleura beiderseits normal. An der Vorderfläche der rechten Lunge eine Geschwulst von der Grösse einer Faust, bei deren Einschneiden 6—8 Unzen einer klaren Flüssigkeiten herausfliessen, an der Innenfläche käsige Massen und wenige Haare. Der Rest des Tumors war von derber Konsistenz. Die rechte Lunge

komprimiert und völlig luftleer. Der Tumor selbst zusammengesetzt aus einer Anzahl von Cysten, deren grösste durch die Inzision eröffnet war; zwischen den einzelnen Cysten eine Partie, bestehend aus Fett und fibrösem Gewebe und kalkartigen Massen; die meisten der Cysten enthielten einen gelatinösen, leicht braun gefärbten Inhalt; nur in der grössten fanden sich fettige Schmiere und kurze Haare.

Herrnstadt (Wien).

Mediastinal cancer, occuring ten years after removal of the breast with secundary nodulation well distributed over the head and trunk. Von J. Souttar M'Kendrick. The Glasgow med. Journ., Febr. 1908.

Der folgende Fall ist bemerkenswert wegen der verhältnismässig langen Dauer zwischen der ersten Entfernung des ursprünglichen Tumors (Carcinoma mammae) und dem ersten auftretenden Recidiv nach 10 Jahren.

Eine 60jährige Frau, der vor 10 Jahren wegen Neoplasmas die linksseitige Brustdrüse samt den Achseldrüsen exstirpiert worden war, blieb die ganze Zeit über beschwerdefrei, begann seit $^1/_2$ Jahr etwa über stechende Schmerzen in der linken Brustseite und Schulter zu klagen. Diese Schmerzen wurden intensiver, nahmen einen brennend-bohrenden Charakter an. Gleichzeitig traten am Stamme kleine harte, linsengrosse, schmerzlose Knötchen auf. Patientin bekam dann zunehmende Atembeschwerden, litt an Dyspnoe und magerte ab.

Es war daher nach der Anamnese dann nicht schwer, die Diagnose auf Pleura- bzw. Lungenmetastasen des ursprünglichen Carcinoma mammae zu stellen, ebenso wurden die Hautknötchen als Metastasen des Carcinoms aufgefasst. Die Obduktion bestätigte einwandfrei die Diagnose.

Leopold Isler (Wien).

Mediastinal-Sarkom. Von Douglas Stanley. Brit. Med. Journ., 7. März 1908.

Patient, 22 Jahre alt, wurde mit der Diagnose Phthise und Pleuritis ins Spital geschickt. Die rechte Thoraxseite blieb bei der Respiration zurück, von der Mitte der Scapula nach abwärts bestand absolute Dämpfung, das Atmungsgeräusch fehlte. Das Herz war nicht verlagert; das Abdomen ausgedehnt, vom rechten Rippenrand bis $4^1/_2$ Zoll unterhalb des Nabels war eine noduläre Masse palpabel. Die Probepunktion des Thorax ergab Eiter, der mikroskopisch Rundzellen enthielt. Die Diagnose lautete auf Sarkom der rechten Lunge mit Metastase in der Leber. Patient starb eine Woche später.

Nekropsie. $^2/_3$ der rechten Lunge waren durch Tumormasse komplett infiltriert; im Mediastinum fand sich eine derbe Geschwulst von der Grösse eines Hühnereies, die von den Lymphdrüsen ausging und offenbar der primäre Tumor war. Die Leber wog 193 Unzen und war metastatisch infiltriert. Auch im Pankreas und entlang der Wirbelsäule fanden sich metastatische Knoten. Herrnstadt (Wien).

B. Peritoneum.

A case of diaphragmatic hernia. Von H. O. Williams. Lancet, 28. März 1908.

Ein 9 Monate altes Kind erkrankte plötzlich unter Kurzatmigkeit

und Erbrechen. Ueber der linken Brustseite bestand Dämpfung im Bereich des linken Unterlappens, das Atmungsgeräusch war nicht hörbar, nur gelegentliches Rasseln in der linken Axilla, nach 2 Tagen Reiben an der Basis und dem oberen Teile des Unterlappens. Das Erbrechen hatte sistiert, stellte sich jedoch nach einigen Tagen wieder ein. 19 Tage nach der Spitalsaufnahme war der Schall über dem linken Unterlappen wieder resonant, aber kein Atmen hörbar; wenige Tage später traten Konsolidationserscheinungen im rechten Unterlappen mit neuerlichem Fieber und Erbrechen auf. Das Abdomen war dilatiert und das Kind starb unter den Erscheinungen der Asphyxie.

Nekropsie. Die Leber wog 11 Unzen und war um die horizontale Achse rotiert. Der Magen war dilatiert, seine Wand verdickt, die linke Pleura fast vollkommen vom Darm occupiert, die Lunge collabiert. Der ganze Darm zwischen Duodenum und Colon descendens war durch ein Loch im hinteren Teile des Zwerchfelles links in die Pleura eingetreten, liess sich leicht ins Abdomen reponieren, mit ihm die linke Niere. Strangulationserscheinungen bestanden nicht. In der rechten Lunge war im Unterlappen ein broncho-pneumonischer Herd.

Es gibt 2 Varietäten von Zwerchfellshernien: 1. Eine embryonale, die entsteht, bevor es zu einem vollkommenen Verschluss des pleuroperitonealen Septums kommt, und die deshalb keinen Sack hat; sie kann komplett oder inkomplett sein, je nachdem das dorso-laterale Element anwesend ist oder fehlt. 2. Congenital oder fötal; hier sind pleurale und peritoneale Flächen bereits geformt, doch das Muskelgewebe des Zwerchfelles ist unvollkommen; diese Hernie hat einen Sack. Eine 3. Form ist acquiriert und entsteht durch Vordringen entlang einer bestehenden Oeffnung, wie jene für den Oesophagus. Unter 481 von Paillard gesammelten Fällen waren 80 % links, 74 waren komplette embryonale, von diesen 18 rechts, in 14 war die Leber teilweise in der Pleurahöhle.

Herrnstadt (Wien).

Der heutige Stand der operativen Therapie der acuten diffusen eitrigen Peritonitis. Von G. Hirschel. v. Bruns' Beitr. z. kl. Chir. 1907, Bd. LVI, 2.

Unter Therapie der eitrigen Peritonitis kann man heute nur noch die chirurgische verstehen. Hirschel berichtet über 110 Fälle der Heidelberger Klinik aus den letzten 8 Jahren, von denen 75 starben, davon 3 unoperiert, und 35 durch Operation gerettet wurden. Die Zahl der Operationen, und der Heilungen ist von Jahr zu Jahr grösser geworden. Die häufigste Ursache der Peritonitis war natürlich die Appendicitis, im ganzen 65 mal; hiervon wurden 30 Patienten gerettet, 35 starben. Danach kam die Perforation irgend eines Darmabschnittes durch Trauma, Gangrän, Hernienincarceration, tuberkulöse und typhöse Geschwüre, Distensionsnekrose in Betracht: 15 Fälle mit 2 Heilungen. Die beiden Heilungen betrafen Dünndarmperforationen, wo die Perforation 20 bzw. 34 Stunden bestand; in den übrigen Fällen waren 20 Stunden bis 4 Tage verflossen. 7 mal ging die Peritonitis von der Gallenblase aus; alle starben; 5 mal bestand eine Perforation, 4 mal Empyem ohne Perforation, 3 mal fand sich ein Stein; die Zeit seit Beginn der Peritonitis betrug 12 Stunden bis 4 Tage. Von 6 Magenperforationen bei Ulcus und Carcinom wurden 2 geheilt, 4 starben: bei den geretteten betrug die Zeit 4 und 12 Stunden,

bei den anderen 12—30 Stunden. 3 mal handelte es sich um perforierte Ulcera des Duodenums; alle starben; die verflossene Zeit betrug 20 bis 24 Stunden. Von den weiblichen Genitalien ging 5 mal die Peritonitis aus; davon starben 4. Dysenterie, ferner Enteritis follicularis, Blasenruptur kamen je einmal vor; alle starben. In 6 Fällen wurde keine Ursache für die Peritonitis gefunden. Unter den Symptomen sind am wichtigsten die Frühsymptome. Hat sich erst der klassische Symptomenkomplex der ausgebildeten Peritonitis entwickelt, dann kommt die Operation gewöhnlich zu spät. Als wichtigstes Frühsymptom ist die Spannung der Bauchdecken zu bezeichnen; dieselbe bestand in allen Fällen von beginnender und schon vorhandener Peritonitis. Die Ausdehnung der Schmerzhaftigkeit des Peritoneums ist ein Gradmesser für die Ausdehnung der Entzündung. Im übrigen soll man auf den Schmerz kein zu grosses Gewicht legen. Die zweitgrösste Bedeutung zur Diagnosen- und Prognosenstellung hat der Puls: Ein Puls über 120 gab fast immer eine schlechte Prognose. Die Temperatur ist nicht zuverlässig: Schwere Fälle, auch ohne Collaps, können mit niederem Fieber verlaufen, ganz leichte zeigen oft hohes Fieber. Zu Beginn der Peritonitis besteht meist mässiges Fieber und hält sich dann im weiteren Verlauf meist auf mittlerer Höhe; Fiebersteigerung lässt an Abscessbildung denken. Ein ganz unsicheres Symptom ist das Erbrechen. Tritt deutliches peritoneales Erbrechen ein oder wird es gar kotig, dann ist die Operation meist zu spät. Sehr wichtig ist die Beobachtung der Zunge: eine trockene oder gar borkige Zunge gibt eine schlechte Prognose. Facies peritonitica, fliegende Atmung, Nasenflügelatmen, kalter Schweiss, Kälte der Nase, der Arme und Beine, Meteorismus, Kantenstellung der Leber sind Anzeichen einer vorgeschrittenen Peritonitis. Die Prognose ist am günstigsten, wenn bald nach der Perforation operiert wird; auch gestaltet ein jugendliches Alter die Prognose günstiger; auch die Beschaffenheit des Exsudates und seine Ausdehnung spielen eine Rolle. Die Therapie ist nur chirurgisch. Man soll auch im Collaps operieren; stets ist Allgemeinnarkose nötig. Auch scheinbar hoffnungslose Fälle soll man noch operieren. Die Operation muss rasch ausgeführt werden. In allen Fällen ist zunächst die Quelle der Peritonitis zu beseitigen. Das vorhandene Exsudat muss möglichst gründlich und schonend aus der Bauchhöhle entfernt werden. Für Spülungen gibt es bestimmte Indikationen. Ferner ist durch Drainage und Tamponade für ferneren Abfluss des Sekretes zu sorgen. Bei vorhandener Darmparalyse müssen Ausmelken des Darmes, Enterotomien, Enterostomien, Typhlostomie und Darmresektion in Betracht gezogen werden. Klink (Berlin).

Stenosis intestinalis cum peritonitide sclerot. chron. mesosigmoidei et flexurae sigmoideae. Von G. Naumann. Hygiea 1907, S. 44, Göteborgs Läkaresällskaps Förhandlingar.

Kurzer Bericht über einen Fall von chronischer sklerosierender Peritonitis des Mesosigmoideum bei einem 56 jährigen Manne, der mehrmals wegen chronischen Ileus im Krankenhause gepflegt worden war. Bei jedem Anfall war der Bauch hochgradig aufgetrieben und Patient hatte Schmerzen und Erbrechen, die jedoch nach Darmausspülungen verschwanden. Bei der Laparotomie drängte sich eine kolossal ausgedehnte Flexura sigmoidea in die Wunde vor, die Radix mesosigmoidei war schmal

und geschrumpft, so dass die Enden der Flexur nahe aneinander lagen; mehrere Verwachsungen zwischen Darmschlingen und Mesenterium waren vorhanden. Infolge des schlechten Zustandes des Patienten wurde nur eine Enteroanastomose zwischen Colon descendens und dem oberen Teile des Rectums mit gutem und bleibendem Resultate gemacht.

Köster (Gothenburg, Schweden).

Ett fall af kronisk peritonit i bukens venstra sidoregion. Von B. Carlson. Hygiea 1907, S. 896.

Eine 41 jährige Frau litt seit 4 Jahren an trägem Stuhl und hatte 3 mal vor resp. 10, 6 und 2 Jahren schwere Schmerzanfälle mit Empfindlichkeit der linken Bauchhälfte und Erbrechen gehabt. Bei der Aufnahme ständige Schmerzen in der linken Seite, kolikähnliches schmerzendes Gurren daselbst; die Palpation ergab die Flexur als einen harten, breiten Strang, der durch Wassereinläufe nicht zu erweitern war. Die Operation zeigte die Flexur fest an die seitliche Bauchwand anliegend; sie konnte nicht von derselben entfernt werden, ganz als ob ein Mesenterium fehlte. Der Darm war frei, aber das hintere untere Blatt des Mesosigmoideum war von dessen Befestigung an den Darm an bis halbwegs zur Radix in einer Ausdehnung vom Uebergang des Colon descendens bis zum Eintritt in das Becken mit dem Peritoneum parietale oberflächlich verwachsen; keine Schrumpfung des Mesenteriums. Lösung der Adhäsionen, Lagerung des Omentums zwischen Darm und Peritoneum parietale, Heilung.

Verf. hat früher zwei ähnliche Fälle (Hygiea 1904) veröffentlicht und meint, dass dieselben als ein besonderer Typus von Adhäsionsbildungen betrachtet werden können.

Köster (Gothenburg, Schweden).

III. Bücherbesprechungen.

Der Einfluss unserer therapeutischen Massnahmen auf die Entzündung. Von Jean Schaeffer. Mit 11 zum Teil farbigen Tafeln. Stuttgart. Verlag von F. Enke, 1907.

Um den Einfluss der verschiedenen therapeutischen Massnahmen auf die Entzündung kennen zu lernen, führte Sch. eine grosse Anzahl von Versuchen aus, bei denen der Entzündungsreiz bestimmt dosiert wurde. Dies wurde in der Weise erzielt, dass sterile, mit chemisch indifferenten Stoffen oder Bakterienaufschwemmungen imprägnierte Katgut- resp. Seidenfäden an symmetrischen Stellen des Versuchstiers in genau gleicher Weise, nach einem bestimmten Verfahren durch die Haut und das subkutane Bindegewebe geführt wurden. Die eine Seite wurde nun therapeutisch beeinflusst, die andere diente zur Kontrolle. Die Untersuchungen Sch.'s zerfallen in sechs Versuchsreihen: Beeinflussung der Entzündung durch 1. Wärme, 2. Kälte, 3. feuchte Verbände, 4. Spiritusverbände, 5. Jodtinktur und derivierende Mittel, 6. Stauungsbehandlung. Die Details dieser Untersuchungen sind genau beschrieben und die Resultate derselben durch farbige Tafeln erläutert. Im allgemeinen geht

aus Sch.'s Ausführungen hervor, dass die verschiedenen physikalischen und chemischen Behandlungsmethoden den Entzündungsvorgang nicht nur graduell im Sinne der Steigerung oder Verminderung beeinflussen, sondern dass sie auch eine qualitative Aenderung bedingen, so dass den meisten therapeutischen Massnahmen auch eine für sie charakteristische Modifikation der Entzündung zukommt. Ferner zeigte sich, dass bei nahezu allen unseren praktisch bewährten Behandlungsmethoden die Aktion der Körperflüssigkeiten (namentlich des Oedems), im Gegensatz zu den Entzündungszellen durchaus in den Vordergrund tritt.

v. Hofmann (Wien).

Atlas und Grundriss der klinischen Mikroskopie. Von N. v. Jagić. Mit 70 Abbildungen auf 37 Tafeln. Wien 1908. Moritz Perles.

Unter den Werken, welche als Hilfsbücher für den Arzt und Studierenden benützt werden, sind wenige so geeignet wie das vorliegende, soweit es sich um mikroskopische Technik und klinische Mikroskopie handelt. Der Text ist nicht weitschweifig, sehr klar und enthält eine Menge praktischer Winke für die Durchführung mikroskopischer Untersuchungen von Körperflüssigkeiten und für die Deutung erhaltener Befunde.

Der Autor gibt eine kurze Uebersicht der normalen und pathologischen Blutbefunde, der Technik der Untersuchungen und der diagnostischen Verwertung mikroskopischer Blutbefunde. In weiteren Kapiteln wird die Untersuchung von Trans- und Exsudaten und von Eiter abgehandelt; dem Verhalten des Mund-Rachenrekretes und des Sputums sowie der mikroskopischen Untersuchung des Mageninhaltes, der Fäces und des Harnes ist je ein Kapitel gewidmet.

Die farbigen 37 Tafeln gehören zu den besten, die Ref. kennt; sie werden dem Arzt bei Untersuchungen eine sehr willkommene Unterstützung bilden. Hermann Schlesinger (Wien).

Third annual report of the Henry Phipps Institute for the study, treatment and prevention of tuberculosis. February 1905 to February 1906.

Der vorliegende stattliche Band enthält eine Reihe guter Arbeiten über das Gesamtgebiet der Pathologie und Therapie der menschlichen Tuberkulose, deren detaillierte Inhaltsangabe hier unmöglich wäre. Neben reichem statistischem Material sind besonders wertvolle klinische und pathologisch-anatomische Arbeiten, so über Sputa bei Lungentuberkulose, über Albuminurie bei Lungentuberkulose, die Serumbehandlung der Tuberkulose, über Nierentuberkulose usw. in dem Buche enthalten.

Eine Anzahl guter Abbildung erhöht die Brauchbarkeit dieses Bandes.

Raubitschek (Wien).

Contribution à l'étude de la pathologie nerveuse et mentale chez les anciens Hébreux et dans la race juive. Von M. Wulfing. Thèse de Paris, 1907, G. Steinheil.

Verf. kommt zu dem Schlusse, dass es eine Klinik der Neuro- und Psychopathologie der Juden noch nicht gebe; die bisherigen Daten bauen sich ausschliesslich auf Anstaltsberichten auf. Während organische Hirn- und Rückenmarksleiden nach Verf. bei den Juden seltener zu sein scheinen,

sind die funktionellen Erkrankungen, Neurosen und Psychosen degenerativer Art (wie Paralysen), bei ihnen unverhältnismässig häufig. Die Neurosen bei den Juden scheinen keine spezielle Färbung zu besitzen. Die Geistesstörungen bei ihnen geben eine ernstere Prognose. Verf. glaubt, die erwähnte grössere Prädisposition der Juden auf die Häufigkeit consanguiner Ehen, die Vorliebe für den Handel und geistige Berufe sowie auf die gesamten eigenartigen Lebensverhältnisse der Rasse zurückführen zu sollen.

Erwin Stransky (Wien).

Inhalt.

I. **Sammel-Referate.**

Pollak, Rudolf, Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität, p. 481—488.

Venus, Ernst, Die chirurgische Behandlung der Pericarditis u. d. chronisch-adhäsiven Mediastinopericarditis (Cardiolysis) (Fortsetzung), p. 489—520.

II. **Referate.**

A. **Mediastinum.**

Bennion, J. M., A case of adhaesive mediastino-pericarditis, p. 520.

Ekman, C. F., Fall af isolerand tuberkulös mediastinit, p. 521.

Jacob, F., Diagnosis of mediastinal tumours, p. 521.

Voltolini, Ueber einen Fall von Mediastinaltumor mit aussergewöhnlich schnellem Verlauf, p. 521.

Clopatt, Ueber einen Fall von Mediastinaltumor, erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelt, p. 522.

Carpenter, George, A case of dermoid tumour of the mediastinum in a child aged two years, p. 522.

M'Kendrick, J. Souttar, Mediastinal cancer, occuring ten years after removal of the breast with secundary nodulation well distributed over the head and trunk, p. 523.

Stanley, Douglas, Mediastinal-Sarkom, p. 523.

B. **Peritoneum.**

Williams, H. O., A case of diaphragmatic hernia, p. 523.

Hirschel, G., Der heutige Stand der operativen Therapie der acuten diffusen eitrigen Peritonitis, p. 524.

Naumann, G., Stenosis intestinalis cum peritonitide sclerot. chron. mesosigmoidei et flexurae sigmoideae, p. 525.

Carlson, B., Ett fall af kronisk peritonit i bukens venstra sidoregion, p. 526.

III. **Bücherbesprechungen.**

Schaeffer, Jean, Der Einfluss unserer therapeutischen Massnahmen auf die Entzündung, p. 526.

Jagić, N. v., Atlas und Grundriss der klinischen Mikroskopie, p. 527.

Third annual report of the Henry Phipps Institute for the study, treatment and prevention of tuberculosis, p. 527.

Wulfing, M., Contribution à l'étude de la pathologie nerveuse et mentale chez les anciens Hébreux et dans la race juive, p. 527.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete“ versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 6. August 1908.	Nr. 14.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie**, herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität.

Sammelbericht von Dr. **Rudolf Pollak**, Frauenarzt in Prag.

(Fortsetzung.)

Literatur.

112) Cumston, Ch. G., A case of pregnancy complicated by pyelonephrosis, with remarks. The New York med. journ. 1902.

113) Ders., Pyelonephritis of pregnancy. Journ. of Obst. a. Gyn. of Brit. Emp. 1905.

114) Ders., Pyelonephritis of pregnancy. Journ. of Obst. a. Gyn. of Brit. Emp. 1906.

115) Dandois, Ann. de la Soc. Belge de chir. 1897.

116) David, Contribution à l'étude des accouchements prématurés artificiels. Thèse. Paris 1896. Cit. nach Fellner.

117) Denman, Albuminuria of pregnancy. South Prac. Cit. nach Frommel's Jahresbericht III.

118) Devilliers et Regnault, Recherches sur les hydropsies des femmes enceintes. Arch. gén. de méd. 1848. Cit. nach Ingerslev und Mijnlieff.

119) Deseniss, Ueber Pyelitis in der Schwangerschaft. Gyn. Ges. Hamburg 1907. Ref. in Centr. f. Gyn. 1907, 32.

120) Dobrolowsky, Zur Frage über Albuminurie bei Schwangeren, Kreissenden und Puerperen. Diss. Petersburg 1897.

121) Doléris, Soc. de biologie 1883. Cit. nach Mijnlieff.

122) Ders. et Poncy, Arch. de tocol. 1883 et 1885. Cit. nach Mijnlieff.

123) Ders. et Goney, Albuminurie und Eklampsie. Soc. de biologie 1885. Cit. nach Fellner.

124) Ders. et Quinquaud, Recherches sur le sang maternel. Nouv. Arch. d'obst. et de gyn. 1888. Cit. nach Mijnlieff.

125) Domond, Recherches sur les grossesses molaires se compliquant de vomissements incoercibles et d'albuminurie. Thèse. Paris 1898.

126) Douty, E. H., Observations on cases of pregnancy, complicated by kidney affection. Amer. gyn. a. obst. journ. 1897.

127) Dubost, Behandlung der Albuminurie in der Schwangerschaft und der puerperalen Eklampsie.

128) Duboz, Contribution à l'étude de l'albuminurie gravidique. Thèse. Paris 1901.

129) Dubrisay, M., Accouchements provoqués à la clinique Tarnier. Congr. de la Soc. obst. de France 1898.

130) Duncan, M., Edinb. med. journ. 1876. Cit. nach Mijnlieff.

131) Drage, L., Remarks suggested by Dr. Cl. Albutts paper upon albuminuria in pregnancy. Lancet 1897.

132) Ebstein, W., Nierenerkrankungen nebst den Affektionen der Nierenbecken und der Ureteren. Aus: Ziemssen's Handbuch d. spez. Path. u. Ther.

133) Eckhard, A. F., Albuminuria in pregnant and puerperal women. Am. j. of Obst. 1896.

134) Ehrendorfer, Ueber einen Fall von ungewöhnlich starken Darmblutungen kurz vor der Geburt bei gleichzeitiger Schwangerschaftsnephritis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. VI.

135) Ehrhardt et Favre, Communication provisoire rélative à l'étiologie des néphrites gravidiques. Nouv. Arch. d'Obst. et de Gyn. 1890. Cit. nach Mijnlieff.

136) Ehrlich, A., A case of septic pyelitis following cystitis as a complication of the puerperium. Boston med. a. surg. j., Bd. CXXXVII.

137) Eklund, Abr. Fr., Albuminuria in pregnant and puerperal women. Amer. Ass. Obst. a. Gyn. 1896.

138) Eliasberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. Cit. nach Silex.

139) Elliot, Obst. clinic. N. Y. 1868. Cit. nach Ingerslev.

140) Esquerra, Sobre un caso di pielonefritis gravidica. Revista de med. y cirurgia 1903. Ref. im Lit.-Ber. d. Deutschen med. Woch. 1903, 26.

141) Falk, Gyn. Ges., Hamburg 1907. Ref. in Centr. f. Gyn. 1907, 32.

142) Favre, Ueber den weissen Infarkt der menschlichen Placenta. Virchow's Archiv, Bd. CXX.

143) Ders., Rev. méd. de la Suisse rom. 1893.

144) Fehling, Ueber habituelles Absterben der Frucht bei Nierenerkrankung der Mutter. Arch. f. Gyn., Bd. XXVII.

145) Ders., Weitere Beiträge zur klinischen Bedeutung der Nephritis in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn., Bd. XXXIX.

146) Ders., Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes. Stuttgart, F. Enke, 1890.

147) Ders., Ueber Koliinfektionen. Münchener med. Wochenschr. 1907, 27.

147a) v. Fellenberg, Pyelitis in graviditate. Med.-pharm. Bezirksverein Bern. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXVII.

148) Fellner, O. O., Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Leipzig und Wien, Fr. Deuticke, 1903.

149) Felsenreich, Die Nierenaffektionen in ihrem Zusammenhang mit der Gravidität. Wiener med. Blätter 1883.

150) Ferrand, E. M., Uraemia in the pregnant women. Med. Rec. Phil. 1888. Cit. nach Frommel's Jahresbericht, Bd. II.

151) Fehling, Die Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Aus Müller's Handbuch der Geburtshilfe, Bd. III. Stuttgart, F. Enke, 1889.

152) Finzi, La Reforma medica 1891. Cit. nach Mijnlieff.

153) Fischel, W., Gynäkologische Mitteilungen. Prager med. Wochenschr. 1891, 5.

154) Fischer, H., Klinische Beiträge zur Diagnose der Schwangerschaftsniere. Ebenda 1892, 17.

155) Ders., Ueber Schwangerschaftsniere und Schwangerschaftsnephritis. Arch. f. Gyn., Bd. XLIV.

156) Fischer, Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 1871. Cit. n. Mijnlieff.

157) Flaischlen, Einige Beobachtungen über die Nierenaffektionen, welche mit der Schwangerschaft im Zusammenhange stehen. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. II.

158) Ders., Ueber Schwangerschafts- und Geburtsniere. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. VIII.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Fehling lässt die arterielle Anämie der Niere als Ursache der Albuminurie in der Schwangerschaft gelten, kann sich aber nicht damit befreunden, als Grundursache einen erhöhten intraabdominalen Druck anzunehmen. Wäre dies möglich, so ist nicht einzusehen, warum wir bei gewaltig grossen Ovarialgeschwülsten, bei Myomen, nicht ebenso oft Albuminurie finden. Es muss vielmehr die arterielle Anämie auf reflektorischer Grundlage entstehen, gerade wie die arterielle Anämie des Gehirns, welche zur Eklampsie führt. Die Eklampsie kommt tatsächlich bei Erstgebärenden öfter als bei Mehrgebärenden vor, dasselbe wird auch von der Schwangerschaftsniere angegeben. Der Grund könnte darin liegen, dass das Eintreten des Kopfes in das kleine Becken bei Erstgebärenden durch Druck auf das Ganglion cervicale in den letzten Schwangerschaftsmonaten Reflexe auslöst, die sich durch Zusammenziehung der Nieren- oder Hirngefässe geltend machen. Uebrigens kamen in der letzten Zeit auf der Klinik fast ebenso viele Fälle einfacher Albuminurie in der Schwangerschaft bei Mehrgebärenden wie bei Erstgebärenden vor (29 : 30), ein Ergebnis, das mit Leyden's Angaben vom Ueberwiegen der Schwangerschaftsniere bei Primiparen nicht stimmt.

Die Verschlimmerung einer chronischen Nephritis oder das Wiederauftreten einer schlummernden Nephritis hängt wohl zusammen mit den in einer Schwangerschaft an das Herz gestellten grösseren Aufgaben sowie mit einer arteriellen Anämie der Niere ähnlich wie bei der einfachen Schwangerschaftsniere, welche aber hier bei schon vorhandenen anatomischen Schädigungen schlimme Folgen nach sich zieht. Vermag zugleich die Kompensation des Herzens mit der raschen Zunahme des Uterus den damit hervorgerufenen Kreislaufsveränderungen nicht Stand zu halten, so kommt es zur Stauung in den Nierenvenen. Meist handelt es sich um Fälle von Nephritis, die schon vor der Schwangerschaft bestanden hat und mit dem Auftreten der letzteren sich akut verschlimmert. In einzelnen Fällen ist nach den Autoren die Schwangerschaftsniere der ersten Schwangerschaft nicht abgeheilt und hat sich allmählich zur chronischen Nephritis entwickelt.

Cioja hat nach Tierversuchen, die ergaben, dass die Zunahme von Harnstoff im Blute anfangs Albuminurie und später Nierenerkrankung zur Folge habe, Schwangere und Nichtschwangere auf den Harnstoffgehalt des Blutes untersucht und folgende Resultate erhalten: Der relative Harnstoffgehalt ist bei Erstgeschwängerten grösser als bei Mehrgeschwängerten, die Gesamtmenge des Harns ist bei beiden gleich. Schwangere haben mehr Harn als Nicht-

schwangere. Diese Tatsachen könnten vielleicht die Disposition der Schwangeren zu den ihnen eigenen Nierenkrankheiten erklären; der konzentrierte Harn der Erstgebärenden und die relativ grössere Menge Harnstoffes begründen vielleicht die grössere Disposition derselben zu Nierenerkrankungen und Eklampsie.

Eine sehr anschauliche Darstellung der Ansichten über die Krankheit gab Mijnlieff in seiner 1892 erschienenen Abhandlung in der Volkmann'schen Sammlung. Nach dem Beispiele von Charpentier bringt er die verschiedenen Theorien über die Ursachen der Schwangerschaftsniere in 4 Hauptrubriken unter: 1. Albuminurie, entstanden durch Veränderung in der Qualität des Blutes, 2. Albuminurie, entstanden durch erhöhte Gefässspannung, 3. Albuminurie, entstanden durch anhaltendes oder vorübergehendes Nierenleiden, 4. Albuminurie, entstanden durch Mikroben.

Zu den unter 2. genannten Veränderungen wäre folgendes zu bemerken: Blot stellte die aktive und passive Kongestion der Niere in den Vordergrund, die erstere, da der Blutstrom in der Niere erhöht sei, weil die Niere sich in der Bahn des zum Uterus führenden Blutstroms befindet und die Zirkulation im Uterus sich in der Schwangerschaft viel kräftiger gestaltet; die passive oder mechanische, weil der schwangere Uterus auf die Aorta unterhalb der Azweigung der Arteriae renales drücke. Hauptvertreter dieser Theorie war Puzos. Diese Auffassung ist schon anatomisch unhaltbar. Ueberdies ist durch Versuche von Frerichs, Rosenstein, Stokvis, Litten, Senator, Munk und anderen nachgewiesen, dass eine Erhöhung des arteriellen Druckes in den Nieren keine Albuminurie verursacht.

Nicht nur dem erhöhten, sondern auch dem verminderten arteriellen Drucke hat man die Albuminurie zuschreiben wollen. Zu diesem Zwecke rief man den Einfluss des Sympathicus zu Hilfe (Cohnheim, Spiegelberg, Lantos, s. oben).

Da die Veränderungen im arteriellen Blutstrome zur Erklärung nicht ausreichten, so lag es nahe, denjenigen Hindernissen eine Rolle zuzuschreiben, welche sich beim venösen Blutstrome zeigen (Frerichs, Litzmann, s. oben). Brown Séquard konnte als kräftigste Stütze für diese Ansicht die Tatsache anführen, dass durch längere vornübergebeugte Stellung der Schwangeren die Albuminurie in einigen Fällen plötzlich verschwand. Durch den Druck auf die Venae renales lässt sich in keinem Falle die in den ersten Schwangerschaftsmonaten auftretende Albuminurie erklären, weil der Uterus dann doch nicht so hoch steht. Ueber die von Bartels dagegen erhobenen Einwände siehe oben.

Auf demselben Grundsatze beruht die Theorie der Entstehung der Schwangerschaftsniere durch behinderte Harnentleerung infolge von Druck auf die Ureteren (Halbertsma). Mijnlieff wendet dagegen ein, dass es unwahrscheinlich ist, dass der schwangere Uterus in seiner Entwicklung gegenüber den Ureteren seine Symmetrie aufrecht erhält, so dass er gleichzeitig beide Ureteren gleichmässig komprimiert, was doch der Fall sein müsste, wenn die Albuminurie einige Bedeutung erlangt. Wird nur ein Ureter gedrückt, so wird der Harn nichts Abnormes aufweisen, weil die gesunde Niere die Funktion der kranken übernimmt. Wird ein Ureter nur zum Teile gedrückt, dann liefern die Nieren gleichzeitig normalen und abnormen Harn, was der Patientin keine grösseren Beschwerden machen kann, so dass sie meist nicht zur Harnuntersuchung kommt und der ärztlichen Beobachtung entzogen wird. Halbertsma's Behauptung auf dem Kongresse zu Kopenhagen scheint Mijnlieff mehr auf die Erklärung der Eklampsie als auf die der Schwangerschaftsniere gerichtet zu sein. Bar hält die Kompression der Ureteren allerdings auch für geeignet, die Schwangerschaftsniere zu erklären, denn er teilt in dem Sektionsbefunde einer an Albuminurie gestorbenen Schwangeren über die Ureteren mit: „ils avaient les dimensions d'intestin grèle.“

Mijnlieff polemisiert weiterhin gegen die von King aufgestellte Lehre. Nach seiner Meinung geht dieser Autor bei der Beweisführung von falschen Voraussetzungen aus.

Zu der dritten Gruppe von Albuminurien, entstanden durch anhaltendes oder vorübergehendes Nierenleiden, rechnet M. die Theorie von Rayer, der eine Nierenaffektion für die Ursache der Albuminuria gravidarum hält, die Ansichten von Bartels, Hofmeier (siehe oben). Olshausen, der eine Nierenaffektion zum Zustandekommen der Albuminurie für notwendig hält, sucht dafür die erste Ursache in einem vorangehenden Blasenkatarrh, so dass die Nierenaffektion sekundären Charakter bekäme. Nach Besprechung der Ansichten von Leyden, Senator, Schröder erwähnt Autor eine Beobachtung von Virchow, der nicht selten bei Schwangeren Fettembolien in den Kapillaren der Glomeruli gefunden hat. Solche Fettembolien könnten bei erheblicher Verstopfung dieser Gefässe zu Störungen in der Nierenzirkulation Veranlassung geben und die Albuminurie zur Folge haben.

Eine Hypothese von Coe sucht die Albuminurie als Neurose zu erklären, sie hat aber nicht viele Anhänger gefunden.

Mijnlieff ist im Unrecht, wenn er von Ingerslev schreibt,

dass dieser dem Nervensystem in bezug auf die Entstehung der Schwangerschaftsniere eine grosse Rolle zuschreibt. Sagt doch Ingerslev, nachdem er die gangbaren Theorien abgelehnt hat: Können wir somit schwierig eine Erklärung der Schwangerschaftsnephritis in der mechanischen Theorie finden und können wir auch nicht der Hydrämie besondere Bedeutung zuschreiben, so bleibt die Frage, ob eine andere und bessere Erklärung vorliegt, was wohl nicht der Fall ist.

Von Interesse ist die 4. Rubrik, enthaltend die Theorien der Entstehung der Albuminurie durch Mikroben. Im Jahre 1883 hatte Doléris im Harne einiger stark an Albuminurie leidender Schwangeren einen Mikroben gefunden. Wenn er Kulturen davon Kaninchen in die Vena jugularis einführte, zeigten die Versuchstiere regelmässig nach 24 Stunden Albuminurie. 1885 zeigte er nach Untersuchungen, die er gemeinsam mit Ponez angestellt hatte, dass man im Harne von Albuminurischen stets Mikroorganismen finde, überwiegend den Streptococcus. Diese Theorie fand 1887 Délore anwendbar bei einigen Fällen von Eklampsie, ebenso brachten Mannaberg und Thorkild Rovsing neue Beweise für den bazillären Ursprung der Nephritis bei. Nach Ehrhardt und Favre ist die Aetiologie der Nephritis gravidarum zu suchen in einer infektiösen Affektion der Placenta, welche toxisch auf die Nieren einwirke. Danach sollten die bei Albuminurie vorkommenden weissen Infarkte der Placenta durch in der Placenta entstandene Mikroben verursacht werden.

Ein italienischer Autor, Landi, befasst sich in seinen etwa 100 Untersuchungen, von denen die Fälle von Albuminurie infolge von Nierenerkrankungen ausgeschlossen sind, bloss mit der Albuminurie unter der Geburt. Er hält alle bisher aufgestellten Theorien für unhaltbar. Während der Schwangerschaft komme eine ähnliche Form von Albuminurie nicht vor. Im folgenden Jahre (1891) erschien eine Arbeit von van Santvoord, in welcher eine ausführliche Uebersicht über alle vorhandenen Theorien gegeben wird und der Verf. seiner Ansicht Ausdruck gibt, dass Albuminurie und Eklampsie eine gemeinsame Ursache haben und beide die Folge einer Toxämie sind, welche durch die Schwangerschaft bewirkt wird. (Der Aufsatz ist dem Referenten leider nicht im Originale zugänglich.)

Fischer findet die Stauungstheorie durch seine eigenen Beobachtungen weder klinisch noch pathologisch-anatomisch gestützt. Er kann das Zusammentreffen von grossen Eiweissmengen bei Primigraviden, Zwillingen, grossen Früchten, engem Becken nicht als regel-

mässig hinstellen, sondern bloss als einen zufälligen Befund. Es seien ausserdem bei nicht kompensierten Herzfehlern und Lungenemphysem und in Fällen, in welchen einmal ein Dermoid im Douglas ein Geburtshindernis abgegeben habe, das andere Mal neben einer ausgetragenen Frucht noch eine grosse Cyste bestand, nur Befunde erhoben worden, welche für Schwangerschaftsniere charakteristisch sind. Andererseits seien bei einer Frau mit Querlage gegen Ende der Schwangerschaft ohne nachweisbare Ursache an Stelle der normalen Befunde solche Formelemente aufgetreten, welche für gewöhnlich nur bei ausgesprochener Nephritis zu finden sind. Eine Kompression der Ureteren, welche bei dieser Fruchtlage schon klinisch nicht anzunehmen ist und bei welcher die Harnleiter bei der späterhin erfolgten Sektion keine pathologische Dilatation aufzuweisen hatten, kam als Ursache für diese Nephritis nicht in Betracht. In den Sektionsprotokollen des Prager pathologisch-anatomischen Instituts fand Verf. betreffs der Beschaffenheit des harnleitenden Apparates nur einmal eine beiderseitige, besonders aber links ziemlich starke Ausdehnung des Beckens und der Kelche bei gleichmässig vorgeschrittener Nephritis beider Nieren. Wenn schon die Fälle mit normal weiten Harnleitern die Annahme einer beträchtlichen Stauung nicht zulassen, so ist der Sektionsbefund des letzterwähnten Falles geeignet, geradezu als widerlegender Beweis gegen die Stauungstheorie aufgestellt zu werden: 1. Wäre die Stauung die Ursache der Nephritis, so sollte letztere nur auf der Seite des stärker dilatierten Beckens vorkommen oder stärker ausgeprägt sein; 2. müsste bei längerer Dauer dieses Zustandes die andere Niere mit wenig behindertem Abflusse vicariierend in der Harnausscheidung aufgetreten sein und den Ausgang in Urämie verhindert haben. F. findet daher die Erklärung, dass die Stauung die einzige Ursache jener Nierenveränderung abgebe, unbegründet.

Volkmar ist nach den von ihm gemachten Erfahrungen nicht in der Lage, das häufige Vorkommen der Albuminurie bei Primiparen sowie bei Zwillingsschwangerschaft, grossem Kinde und überhaupt bedeutender Ausdehnung der Gebärmutter zu bestätigen. In 60 von ihm daraufhin untersuchten Fällen fand sich typische Schwangerschaftsnephritis 7 mal, darunter war keine Primipara. Ebenso fand sich kein Albumen im Harn einer Schwangeren, die Zwillinge trug, obwohl gerade bei dieser Patientin kolossale Oedeme der unteren Extremitäten, der Labien, des Schamberges vorhanden waren. Die als Stütze der Stauungstheorie oft angeführte Tatsache des nahezu gleichzeitigen Aufhörens der Albuminurie und der Schwangerschaft

gibt er wohl zu, lehnt aber deren Verwertung für die Theorie mit Bartels ab. Er erwähnt noch die Hypothese von Flaischlen, ohne zu ihr Stellung zu nehmen. Der offenbare ätiologische Zusammenhang zwischen der Schwangerschaft und dem Leiden harrt seiner Ansicht nach noch der Deutung.

Trantenroth erklärt sich gegen die Theorie, die den Uterus einen Druck auf die Nierengefässe ausüben lässt. Selbst bei abnorm tiefem Verlaufe der Nierenvenen, z. B. bei Hufeisenniere, könnte der Uterus schwerlich einen schädlichen Druck auf die Nierengefässe ausüben, da der hochschwangere Uterus doch „eine weiche und in ihren Formen veränderliche Masse bildet" (Braune).

Einen zweiten Einwand gründet er auf klinische Beobachtungen, deren Resultate den früher erwähnten von Brown Séquard direkt entgegengesetzt sind. Ebenso verwirft er die Annahme von der Entstehung der Schwangerschaftsniere durch den Druck auf den Ureter. Mehr hält er von der Theorie, welche die Ursache der Nierenveränderungen in einer allgemeinen Erhöhung des intraabdominalen Druckes sucht, da fast alle Argumente, die von den Gegnern dieser Drucktheorie vorgebracht werden, einer strengen Kritik nicht standhalten. Doch ist er davon überzeugt, dass diese Theorie nicht in allen Fällen zur Erklärung der Albuminurie hinreicht. Es kommen auch noch andere Faktoren in Betracht, so die allgemein anerkannte Tatsache, dass in der Schwangerschaft neben Störungen der Zirkulation auch solche der Blutbeschaffenheit auftreten. Diese können in verschiedenen Organen Zustände hervorrufen, die man als Ernährungsstörungen aufzufassen berechtigt ist. Eine hiervon betroffene Niere dürfte einen pathologischen Harn ausscheiden. Nach Forschungen von Leyden und Flaischlen kann nicht daran gezweifelt werden, dass der Schwangerschaftsniere nicht entzündliche, sondern degenerative Prozesse zugrunde liegen. Nur sind höchstwahrscheinlich die Anforderungen, die in der Schwangerschaft an die Nieren gestellt werden, gesteigert. Wenn ferner an verschiedenen Körperstellen pathologische Prozesse sich abspielen, ist es klar, dass von diesen Stellen krankhafte Stoffwechselprodukte geliefert werden, welche durch die Nieren eliminiert werden müssen. Dass auf solche Einflüsse ein in seiner Ernährung bereits gestörtes Organ in krankhafter Weise reagiert, ist leicht verständlich.

(Fortsetzung folgt.)

Die chirurgische Behandlung der Pericarditis und der chronisch-adhäsiven Mediastino-pericarditis (Cardiolysis).

Kritisches Sammelreferat von Dr. **Ernst Venus**,
Assistent der chirurgischen Abteilung der Wiener Poliklinik.

(Schluss.)

Literatur.

201) Riess, Weitere Beobachtungen einer die Herztöne begleitenden Magenresonanz bei Herzbeutelverwachsungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1879, No. 23.

202) Riolanus, Ench. anat. path. 1. III, c. 4.

203) Roberts, New York med. Journ. 1876, Dez.

204) Ders., New York med. Journ. 1877, April.

205) Ders., Paracentesis of the pericardium. Philadelphia 1880, p. 55.

206) Ders., The Surgery of the pericardium. Annals of Anatomy and Surgery, Vol. IV, No. 6, 1881, Dez.

207) Ders., Medical News 1883, 13. Jan.

208) Ders., The surgical treatment of suppurativ pericarditis. The Americ. journ. of the med. science 1897, Dez.

209) Robinson, The Lancet 1896, Dez.

210) Ders., A case of suppurative pericarditis, treated by resection of the sixt rib and drainage. Clinical society London. Medic. Presse 1896, 18. Nov.

211) Ders., Suppurative pericarditis treated by cartilagine resection, incision and drainage. Bronchopneumonia, death. Brit. med. Journ. 1898, 26. Nov.

212) Roger, Rapport sur une observation de paracentèse du péricard; considération pratiques sur les grands épanchements péricardiques et sur leur traitement chirurgical. Bulletin de l'acad. 1875.

213) Ders., Bull. de la Société méd. des hôpit. Paris 1868, t. VI.

214) Ders., L'Union méd. 1868, No. 141.

215) Ders., Journ. f. Kinderheilkunde 1870, Bd. LIV.

216) Romberg, in Eckstein-Schwalbe's Handbuch der prakt. Medizin 1899.

217) Romero, Dict. des sc. méd. 1819, tom. XI, p. 370.

218) Romme, L'operation de Talma dans la symphyse du péricarde. La presse médic. 1903, No. 53.

219) Rose, Ein Fall von Parazentese wegen Pericarditis rheumatica. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Centralbl. f. Chirurgie 1902, No. 1.

220) Rosenbach, Grundriss der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten 1899.

221) Rosenstein, Ein Fall von Inzision des Pericardiums. Berliner klin. Wochenschr. 1881, No. 5.

222) Roux, Trans. Clin. Soc. London 1889, p. 48.

223) Rullier, Arch. de Méd. et de Chirurg. Milit. 1896, p. 7.

224) Ruschhaupt, Ein Beitrag zur Behandlung der Pericarditis mittels Punktion. Deutsche Med. Wochenschr. 1905, No. 10. Med. Gesellsch. in Giessen, 27. Nov. 1904.

225) Savory, cit. bei Brintan and Collyns. St. Bartholomeo's Hosp. Reports 1883, Bd. XIX, p. 271.

226) Scoda, Oesterr. med. Jahrbücher 1841, März.

227) Scoda und Kolletschka, Ueber Pericarditis in pathologischer und diagnostischer Beziehung. Oesterr. med. Jahrbücher, neue Folge XIX, Bd. I. Wien 1839.

228) Scott, New Zealand med. Journ. 1891, Juli, p. 268.

229) Ders., A case of purulent pericarditis secondary to pneumonia, with aspiration and recovery. New York and Philadelphia med. Journ. 1904, 30. Jan.

230) Schaposchnikoff, Zur Frage über Pericarditis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. II, 1. u. 2. Heft.

231) Schmidt, Cardiolyse bei adhäsiver Mediastinopericarditis. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. Deutsche med. Wochenschr. 1905, No. 46.

232) Schmucker, Ein Fall von Punctio pericardii. Wien. med. Wochenschr. 1883, No. 45.

233) Schneider, Zur Kasuistik der Pericarditis suppurativa. Inaug.-Dissert. Halle 1880.

234) Schönberg, Novello de pericardio paracentes. Diss. inaug. Dorpat 1898.

235) Schrötter, Pericarditis in Nothnagel's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

236) Schuh, Erfahrungen über die Parazentese der Brust und des Herzbeutels. Oesterr. med. Jahrbücher. Neue Serie 1840.

237) Sellheim, Dissertation Dorpat 1848.

238) Senac, Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Sec. édit. 2 Vol. Paris 1783.

239) Serafina e Levy, Contributo sperimentale allo studio del drenaggio del pericardio. La Clinica chirurgica 1904, No. 8.

240) Sevestre, A case of purulent pericarditis and double empyema; operation, death. The Lancet 1898, 23. April.

241) Sharps, Brit. med. Journ. 1895, 23. March.

242) Shattuck, Diagnosis and treatment of the pericarditis. Congress of phys. and surgeons, Washington 1897.

243) Sievers, Ueber Inzision und Drainage bei Pyopericardium. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIII, 1. H.

244) Sjovan, Ueber chirurgische Behandlung der exsudativen, nichteitrigen Pericarditis. Hygiea, Bd. LXVII, II, Jahrg. 5, p. 464, ref. Centralbl. f. Chirurgie 1906.

245) Sloan, Allen Thomson, Cardicentesis with successfully case. Edinburgh med. Journ. 1895, Febr.

246) Smith, W. G., Case of suppurative foetid pericarditis, paracentesis pericardii. The Practioner 1897, April, p. 386.

247) Steven, Case of purulent pericarditis, in wich paracentesis pericardii was performed. Glasgow med. journ. 1899, No. 99.

248) Ders., Case of purulent pericarditis. Medico chir. soc. Glasgow med. journ. 1899, Nov.

249) Stewart, Edinburgh med. Journ. 1885, August.

250) Ders., Edinburgh med. Journ. 1904, Febr.

251) Still, Observations on suppurative pericarditis. Brit. med. Journ. 1901, 7. Sept.

252) Stocker, Doublin. Journ. med. scienc. 1896, Juli, p. 11.

253) Strümpel, Spezielle Path. u. Therapie 1897.

254) van Swieten, Commentar ad aphorism. Boerhavii, T. IV, p. 139.

255) Tabarinow, Zur Behandlung und Diagnose der eitrigen Pericarditis. Chirurgia (russisch), Bd. XII, No. 67, ref. in Hildebrand's Jahresberichten 1902.

256) Teale, Brit. med. Journ. 1891, 14. Febr.

257) Terrier und Reymond, Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. Uebersetzt von Beck, St. Petersburg 1901, L. Richter.

258) Dies., Chirurgie du coeur et du péricard. Congr. franc. de Chirurg. 1901.

259) Theobald, Ueber eitrige Pericarditis. Inaug.-Dissert. Göttingen 1895.

260) Treupel, Bemerkungen zur Diagnose, Prognose und Therapie der Herzkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1905, No. 41.

261) Trousseau, Clinique méd. L'Union méd. 121.

262) Ders., Gaz. des Hôp. 1855, No. 28.

263) Trousseau et Lasegue, De la paracentèse du péricard. Arch. gén. de méd. 1854, Nov.

264) Umber, Pericardio-mediastinale Verwachsungen und Cardiolysis. Therapie der Gegenwart 1905, H. 1.

265) Ders., Pericardio-mediastinale Verwachsungen und Cardiolysis. Deutsche med. Wochenschr. 1905, No. 14. Sitzungsbericht. Aerztl. Verein in Hamburg, 13. Dez. 1904.

266) Ders., Herzbeutelentzündung und cardiomediastinale Verwachsungen. Deutsche Klinik im Eingange des 20. Jahrhunderts, Bd. IV.

267) Underhill, Edinburgh Hosp. Rep. 1896.

268) Ventrini, Sulla paracentesi del pericardio. Torino. Gazzeta medica di Torino 1897, Bd. XLVIII, No. 4, p. 71—76, No. 5, p. 86—92, in Hildebrand's Jahresberichte der Chirurgie 1897.

269) Verdelli, La lavatura apneumatica del pericardio. Arch. ital. di chir. med. 1897.

270) Vernay, Gazetta hebdom. 1856.

271) Viglia, cit bei Trousseau: Clin. méd.
272) Villeneuve, London Med. Rec. 1875, 15. Okt., p. 532.
273) Ders., Archiv. méd. belg. 1875.
274) Ders., Marseille méd. Revue de Thérap. méd. et chir. 1875.
275) Viry, cit. in Perl's Inaug.-Dissertation.
276) Voinitsch-Sjanoshenski, Dissertation. Petersburg 1897.
277) Dies., La péricardiotomie et ses causes anatomiques. Revue de Chirurgie 1898, No. 11.
278) Dies., Letopis russkoi chirurgii 1897, H. 3—5, ref. in Hildebrand's Jahresberichte der Chirurgie 1897.
279) Warrens u. Smith, Syst. of surgery, Vol. II, p. 207, cit. bei Pepper: The medical news and library 1878.
280) Welch, Trans. of Arkansas Stat. medic. society. Americ. Journ. of med. sciences 1877.
281) Wellhouse, Medic. Times and Gaz. 1866, 3. Nov.
282) Ders., Brit. med. Journ. 1868, 10. Okt.
283) Wenkenbach, Remarks on some points in the pathology and treatment of adhaerent pericardium. Brit. med. Journ. 1907, 12. Jan.
284) Ders., Remarks on some points in the pathology and treatment of adhaerent pericardium. Brit. med. Journ. 1907, 12. Jan.
285) West, A case of purulent pericarditis treated by paracentesis and by free incision, with recovery. Med. chir. transact. 1883, Bd. LXVI.
286) West, Purulent pericarditis treated by tapping. Pathol. society of London 1883, 4. Dez. Brit. med. Journ. 1883, 8. Dez.
287) Ders., The statistic of paracentesis pericardii with remarks. Brit. med. Journ. 1891, 21. Febr.
288) Williams, New Yorks Medical Record 1897, 27. March, p. 437.
289) Wilson, New York med. Record 1893.
290) Wyss, Herzbeutelfistel. Breslau 1865.

Bei der Korrektur: Urban: Ueber Cardiolyse bei pericardio-mediastinalen Verwachsungen. Wiener med. Wochenschr. 1908, p. 7.

Die osteoplastische Resektion der Brustwand bei Pericarditisadhäsion wurde von Brauer im Jahre 1902 inauguriert. Brauer teilt die pericardialen Adhäsionen in folgende ein: a) in der Regel zur Obliteration der Pericardialhöhle führende, sind vielfach nicht diagnostizierbar, haben wahrscheinlich keinen direkt schädlichen Einfluss auf die Funktionen des Herzens; b) in die äusseren Verwachsungen, welche Herz, Pericard und die grossen Gefässe infolge komplizierender Mediastinitis und Pleuritis an die Nachbarorgane (Sternum, hinteres Mediastinum, Zwerchfell und Lunge) fixieren. Je nach der Lage und Festigkeit der Adhäsionen werden dann diese Organe gezwungen — eine genügende Herzkraft vorausgesetzt — den Bewegungen zu folgen, oder sie behindern die Herzaktion, respektive die Entleerung des Blutes durch die grossen Gefässe. Es resultieren daraus höchst eigenartige Krankheitsbilder, welche Symptome von sehr verschiedener pathologischer Dignität darbieten können.

Nach Hoffmann sind die klassischen Zeichen der adhäsiven Pericarditis: kein deutlicher Spitzenstoss und systolische Einziehung der Herzgegend, die auf eine Verwachsung der Pericardialblätter in der Gegend der Kammerbasis hinweist, auch solche, welche nur mehrere Intercostalräume, Rippen und das untere

Sternum betreffen, ferner das diastolische Vorschleudern des Thorax, das sogenannte Thorax- oder besser Herzschleudern, eine ausgebreitete, bedeutende Erschütterung der gesamten Herzgegend, der sogenannte Pulsus paradoxus, welcher bei jeder Inspiration kleiner wird oder ganz verschwindet, mit der Expiration sofort wiederkehrt, das inspiratorische Anschwellen der Halsvenen mit herzdiastolischem Collaps, das Konstantbleiben der Herzdämpfung bei In- und Exspirationen, die Unbeweglichkeit des Herzens bei Lagewechsel, Dilatation des Herzens mit oder ohne Hypertrophie, metallisches Klingen der Herztöne, blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze und die Verdoppelung des 2. Tones. Nach Türk stellt sich die Concretio pericardii sehr oft als Teilerscheinung einer allgemeinen Serositis dar, deren Hauptsymptome sind: beträchtlicher Ascites, Leberschwellung, geringfügiges Oedem der unteren Extremitäten, hochgradige Cyanose am ganzen Körper, Schwellung der Halsvenen, gedunsenes Gesicht, Oedem am Sternum.

Als Therapie empfiehlt Hoffmann Brauers Cardiolysis. Die ersten drei Fälle Brauers zeigten übereinstimmend folgende Symptome: Es bestanden Pleuraschwarten, subjektive und objektive Zeichen ziemlich beträchtlicher Herzinsuffizienz, Stauung, Lebercirrhose mit Ascites; am Herzen selbst: die palpierende Hand empfand einen kräftigen pulsatorischen Stoss, welcher stets zunächst für präsystolisch gehalten wurde. Erst die vergleichende Palpation der Karotis liess diesen Stoss als herzdiastolisch erkennen, der Brustkorb in der Höhe der Herzgegend wurde in breiter Ausdehnung systolisch eingezogen. Die Auskultation zeigte neben den Herztönen stets noch einen Extraton, welcher dem 2. Herztone folgte und von einem deutlichen Schlage des Hörrohres an das Ohr begleitet war; gleichzeitig liess sich ein diastolischer Collaps der Jugularvenen nachweisen.

Weil das Herz nicht befähigt ist, auf die Dauer die ungeheuere Mehrarbeit zu leisten, mit jeder Systole den elastischen, knöchernen Thorax einzuziehen, so gehen die Kranken unbehandelt nach verschieden langer Zeit zugrunde. Brauer macht nun den Vorschlag man möchte durch Sprengung des knöchernen, stark elastischen Rippenringes das Herz funktionell entlasten. Dies Ziel soll nun nicht durch eine tief eingreifende Operation mit ausgedehnter Lösung von Verwachsungen erreicht werden, sondern dadurch, dass man dem Herzen statt der natürlichen Knochendecke eine weiche Bedeckung schafft. Zu diesem Zwecke geht man nach Brauer auf folgende Weise vor: Man bildet einen Haut-Muskellappen mit oberer Basis über der Herzgegend und reseziert die das Herz bedeckenden Rippen,

also die 3., beziehungsweise 4.—6. Rippe mitsamt ihrem Periost; dann vernäht man den Lappen wieder. Auf diese Weise erreicht man, dass das Herz statt des knöchernen Brustkorbs nur noch die weiche Haut einziehen, also viel weniger Arbeit leisten muss.

Am besten geeignet für die Cardiolysis sind nach Brauer die Fälle von Mediastinopericarditis mit breiter systolischer Einziehung der Brustwand und starkem diastolischem Vorschleudern derselben, da die Kraft, mit der dies geschieht, einen Massstab für die Leistungsfähigkeit des Herzens bildet. In jenen Fällen, bei denen eine geringe systolische Einziehung an der Herzspitze oder überhaupt keine solche besteht, lässt Brauer die Frage, ob man operieren soll oder nicht, offen. Die Schwäche der Einziehung ist ein Zeichen dafür, dass das Herz schon ziemlich insuffizient geworden ist.

Nach Umber ist die Indikation zum chirurgischen Eingreifen nur dann vorhanden, wenn man Gewissheit hat, dass ein einigermassen leistungsfähiger Herzmuskel hier ist. Dies erklärt man einmal aus der Intensität der systolischen Einziehung der knöchernen Thoraxwand und daraus, dass die zirkulatorische Kompensation in absoluter Ruhelage, eventuell auch unter cardiotonischer und diuretischer Nachhilfe noch herstellbar ist. Stellt es sich vor der Operation heraus, dass auch durch möglichste Ausschaltung aller Inanspruchnahme der Herzleistung auch bei derartiger Entlastung des Herzens nichts gewonnen wird, so darf man nach Umber wohl annehmen, dass auch die weitere mechanische Entlastung des Herzens durch Sprengung des knöchernen Thoraxringes nicht mehr viel leisten kann.

Danielsen ist derselben Meinung, dass sich für die Cardiolysis allgemein ausgesprochene Fälle von Mediastinopericarditis eignen, welche sich unter strenger Bettruhe und der Anwendung von Cardiotonicis und Diureticis bessern; vermag diese Entlastung nichts mehr zu leisten, so erwartet Danielsen auch von einer Sprengung der knöchernen Brustwand kaum etwas. Fälle ohne Einziehung der knöchernen Thoraxwand empfehlen sich nach Danielsen nur dann zur Operation, wenn die gestörte Herztätigkeit zur Stauung und Lebecirrhose führte.

Nach v. Beck eignen sich für die Cardiolysis besonders die durch Pleuritis pericardiaca erzeugten Schwarten, welche die Herztätigkeit erschweren und einen Druck auf den Nervus phrenicus ausüben.

Petersen, der mit Simon die ersten Fälle nach Brauers Vorschlag operierte, empfiehlt, zunächst nur die 3. Rippe wegzu-

nehmen und zu beobachten, wie sich die diastolische Vorschleuderung und die systolische Einziehung der freigelegten Partie verhalten. Danach wird man erst entscheiden müssen, ob man vom Sternum etwas mitnehmen soll oder nicht. Entschliesst man sich zur partiellen Resektion des Sternums, so ist wahrscheinlich die partielle Längsresektion rationeller als die totale Querresektion, denn die Lösung oder Verkürzung dieses Strebepfeilers des Thorax ist doch nicht gleichgültig.

Das Aufklappen der Hautweichteile der vorderen Brustwand erfolgt nach v. Beck stets mittels eines hufeisenförmigen Weichteillappens, der seine Basis an der 3. Rippe, seine Spitze im 6. Intercostalraume und seine Seitenränder an der sternalen, beziehungsweise axillaren Linie hat, die 3.—6., eventuell 7. Rippe werden reseziert; Periost sowie Intercostalmuskulatur sind zu entfernen, eine Resektion des Sternums ist zu vermeiden.

Auch Küttner, Danielsen, Senkenbach legen auf die sorgfältige Resektion des vorderen und hinteren Periosts grosses Gewicht, da eine vom Periost ausgehende Regeneration des Knochens den ganzen Erfolg der Operation illusorisch machen würde.

Die Frage, ob das Periost entfernt werden muss, ist nach König wichtiger, als es zunächst scheinen mag. Darin sind alle Operateure einig, dass gerade die sorgfältige Entfernung des Periosts schwierig ist und den Eingriff kompliziert. König hält dies für sehr unerwünscht, denn schon die Narkose kann bei dem labilen Herzen Sorge machen und man soll jede Erschwerung der Operation vermeiden. Die Schwierigkeit der Entfernung des hinteren Rippenperiosts erklärt König auf einfache Weise damit, dass es sich durchaus nicht immer um fingerdicke Schwarten handelt, welche den Raum zwischen dem Herzen und dem Rippenperiost ausfüllen und dann ja die Exzision gefahrlos machen würden. Die Sorge, dass man bei dünneren Auflagerungen einmal ins Pericard oder den Herzmuskel geraten könne, hält König noch für die geringere. Es liegt, wie sich König selbst bei Leichenuntersuchungen überzeugt hat, in manchen Fällen das Herz direkt frei hinter den Rippen, aber meist geht doch die Pleura bis fast an den linken Sternalrand. Nun muss zwar in diesen Fällen, wenn sie überhaupt die Symptome der systolischen Einziehung und des diastolischen Schleuderns der Thoraxwand zeigen, auch dieser Teil der Pleurablätter Verwachsungen haben, sie brauchen aber, wie der Fall König zeigt, keineswegs zur Ausschaltung dieses Raumes zu führen, sondern es können Teile des Pleuraraumes durchaus freigeblieben sein. Nun ist es, wie König

weiter betont, bei freier Pleura unendlich schwer, ja direkt unmöglich, das hintere Rippenperiost ohne Verletzung der Pleura zu exzidieren. Während nun eine kleine Läsion, wenn man sie gleich wieder durch Naht schliesst, ohne Bedeutung ist, so können nach König grössere Zerreissungen gerade bei diesen Kranken bedenklich werden.

König hat nun rein subperiostal reseziert.

Die so operierte Patientin starb nach zweieinhalb Jahren an Miliartuberkulose. An dem Präparate sah man nun eine völlige Verwachsung beider Herzbeutelblätter, zum Teil mit Kalkablagerungen; der vor dem Herzen gelegene, bis gegen das Sternum sich erstreckende Pleurasack zeigte chronische Entzündung, Verdickungen und Reste von Adhäsionen, welche indes offensichtlich im Laufe der Zeit wieder voneinander gerissen sind. Mit dem Zwerchfell finden sich abnorme Fixationen. Es scheint König ausser Zweifel, dass die Adhäsionen der vor dem Herzen gelegenen Pleurablätter zur Zeit der Operation, also der stärksten Störungen, in weiterer Ausdehnung bestanden und sich erst später mehr und mehr lösten.

Die knöcherne Thoraxwand ist im Operationsgebiete (es waren die 6. Rippe in 5 cm knöcherner, 2 cm knorpeliger Ausdehnung, darauf die 5. und 4. Rippe in entsprechender Länge subperiostal reseziert worden) in Handtellergrösse nachgiebig geblieben. Wie das Röntgenogramm zeigt, beschränkte sich die vom Periost ausgegangene knöcherne Rippenbildung auf einige unregelmässige Zacken an den Resektionsstellen und einige ganz schmale Linien.

König schlägt nun vor, das vordere Periost mit den Rippen zu resezieren, das hintere aber unbekümmert stehen zu lassen.

Blauel berichtet nun über drei Fälle von Cardiolysis aus der v. Bruns'schen Klinik, bei denen das Verfahren nach König bereits zur Anwendung kam. Es wurde jedesmal so vorgegangen, dass nach typischer subperiostaler Resektion der Rippen — immer der 4., 5. und 6. Rippe — das Periost mit Schere und Pinzette abgetragen wurde, soweit dies ohne Gefährdung der Pleura geschehen konnte, d. h. mit Ausnahme der hinteren, periostalen Bekleidung der Rippen.

Zwei dieser Fälle, bei welchen seit der Operation schon längere Zeit verflossen ist, zieht Blauel als zur Beurteilung des Verfahrens für geeignet heran. Sie zeigen technisch ein vollständig gutes Resultat. Bei dem einen Patienten konnte sich Blauel durch den Augenschein überzeugen, dass die Weichteilbedeckung durchaus nachgiebig geblieben ist und bei jeder Systole und Diastole sich ihr Rand hebt. Hier lag die Operation 17 Monate zurück. Bei dem zweiten Patienten ist laut Mitteilung des behandelnden Arztes die Resektionsstelle gut beweglich geblieben und folgt deutlich der Herzaktion. Hier besteht dieser Zustand seit einem Jahre.

Der technische Erfolg in diesen beiden Fällen zeigt, dass der Vorschlag Königs bereits seine Probe bestanden hat. Auch Blauel betont die Vorteile dieses Vorschlages. Die Operationsdauer wird abgekürzt, die Hauptschwierigkeit des Eingriffes abgekürzt; dadurch wird die Cardiolysis für die meist wenig widerstandsfähigen Patienten ungefährlicher, ihr Anwendungsgebiet also ein grösseres.

Auch Ensgraber berichtet über einen Fall von Cardiolysis mit subperiostaler Resektion der 4.—6. Rippe aus der v. Bruns'schen Klinik. Doch ist mit grösster Wahrscheinlichkeit dieser Fall einer der von Blauel zitierten drei Fälle.

Die Cardiolysis wurde bisher in 17 Fällen ausgeführt. Die Mortalität der Operation selbst ist 0 %. Der Effekt der Cardiolysis war stets ein günstiger. Eine Heilung im strengen Sinne des Wortes hat sie entsprechend der Natur des Leidens natürlich nicht zur Folge haben können, stets aber wurden die mit ihrer Ausführung gesetzten Intentionen, nämlich das Herz zu entlasten und damit eine wesent-

Cardio

Nummer	Autor, event. Operateur, Jahr	Geschlecht, Alter	Aus der Anamnese und Befund vor der Operation
1	von Beck (1902)	8 j. Knabe	Frühjahr 1901 Pleuritis, 1902 Durchbruch von Eiter, von da ab Herzklopfen, Atemnot und Druck in der Herzgegend, Auftreibung des Leibes, Oedeme. Abmagerung, Cyanose, Anämie. Links Pleuraschwarte. Herztöne leise mit systolischem und perisystolischem Geräusch. Fühlbares, diffuses Schwirren und diastolischer Stoss über der Herzgegend. Ascites. Vergrösserung von Leber und Milz.
2	Ders. (1903)	26 j. Mann	1899 Pleuritis exsudativa; nach 8 Wochen Eiter durch Inzision im 4. I.-R. entleert. Thorakotomie in der hinteren Axillarlinie mit Resektion der 7. Rippe; bis 1903 arbeitsfähig. Manchmal Aufbrechen der Fistel und Eiterentleerung. Seit Juni 1903 Ermüdung und Herzklopfen. Kräftiger Mann, blass, cyanotisch. Puls frequent, irregulär. Oedeme der Beine, Albumen im Harn. Narbe und Fistel an der 6. Rippe mit Eiterabfluss. Linke Lunge stark geschrumpft. Starke Einziehung der vorderen Thoraxpartie linkerseits. Ueber dem Herzen starkes systolisches und diastolisches Schwirren; diastolischer Herzstoss. Systolisches Geräusch über der Pulmonalis. Abdomen stark aufgetrieben. Leber und Milz vergrössert. Ascites.
3	von Beck (1904)	22 j. Mann	1902 Pleuritis sinistra, 1903 Herzbeschwerden, Oedeme der Beine, Ascites. Hochgradige Anämie, Cyanose, starke Kurzatmigkeit, Oedeme. Gehen wegen Erstickungsangst unmöglich. Links pleuritische Schwarte. Auf der rechten Seite Emphysem. Herzdämpfung verbreitet. An der Spitze systolische Einziehung. Herzaktion unruhig. Herzzappeln.

liche Besserung des Gesamtbefindens des Kranken herbeizuführen, erreicht.

Die gewöhnlichen Folgen der Cardiolysis sind ein Zurückgehen der Inkompensationserscheinungen von seiten des Herzens, eine vermehrte Diurese, Verschwinden des Albumens im Harn, Abnahme des Ascites und der Leber- und Milzschwellung. Patienten, die vor der Operation bettlägerig und arbeitsunfähig waren, wurden wiederhergestellt, konnten, wie ein Fall Brauers beweist, noch nach Jahren trotz unzweckmässiger Lebensweise körperlich anstrengender Arbeit bei relativem Wohlbefinden nachgehen.

Bereits nach den bisherigen Erfahrungen muss die Cardiolysis nach Brauer eine lebensrettende Operation genannt werden, die bestimmt ist, in der Therapie der chronisch adhäsiven Mediastinopericarditis eine hervorragende Rolle zu spielen.

lysis.

Operation	Befund nach der Operation	Bemerkung
Weichteillappen mit der 3. Rippe als Basis, Resektion der 3.—6. Rippe vom Sternalrand bis zur vorderen Axillarlinie.	3 Tage nach der Operation noch starke Atemnot. Nach 3 Wochen Milz- und Leberschwellung, Ascites verschwunden. Befund nach 2 Jahren: Knabe sieht blühend aus, kann turnen. Vordere Brustwand folgt der Herzbewegung.	
Cardiolysis. Resektion der 3.—6. Rippe vom Sternalrand bis zur vorderen Axillarlinie. Derbe pericardiale Schwarten. Unter d. 4. Rippe alter peripleuritischer Eiterherd. Exkochleation. Naht.	Nach 2 Monaten war das vordere Operationsgebiet ausgeheilt. Herzaktion regelmässig. Leber- und Milzschwellung geringer. Ascites und Albumen im Harn verschwunden. Nach weiteren 4 Monaten Wohlbefinden. Keinerlei subjektive Beschwerden von seiten des Herzens. Das systolische Geräusch über der Pulmonalis noch hörbar. Leber- und Milzschwellung verschwunden.	Da nach 2 Monaten nach d. Cardiolysis bei gutem Allgemeinbefinden die alte Empyemfistel noch besteht, wird die Thorakoplastik ausgeführt. Resektion d. 3.—9. Rippe bis zur Wirbelsäule.
Entfernung der 3.—6. Rippe vom Sternalrand bis zur vorderen Axillarlinie. Im 5. I.-R. ein tuberkulöser, pleuritisch. Käseherd. Auskratzg., Drainage. Narkose ohne Störung verlaufen.	5 Tage nach der Operation wird die Herzaktion regelmässig, ruhig: Patient atmet ruhig und besser, fühlt sich subjektiv wohl, Harnmenge steigt. Abnahme des Ascites und langsames Zurückgehen der Milz- und Leberschwellung. Patient kann sich ohne Beschwerden im Bett aufrichten	Behandlung mit Digitalis, Kampfer, Bettruhe bringt vor der Operation keine Erleichterung.

Nummer	Autor, event. Operateur, Jahr	Geschlecht, Alter	Aus der Anamnese und Befund vor der Operation
			Töne verwischt. Starker Meteorismus. Ascites, Leber und Milz vergrössert, Harnmenge vermindert. Albumen im Harn. Auftreten tuberkulöser Infiltrate links neben der Wirbelsäule, am rechten Rippenbogen, in der Bursa acromialis rechts, in der vorderen Axillarlinie links im 5. I.-R.
4	Blauel		
5	Ders.		
6	Brauer (1902), Operateur Petersen	50j. Mann	Seit 1900 Stechen in der Herzgegend. Kurzatmigkeit. Frühjahr 1901 unregelmässige Herzaktion, abends Knöchelödem, Ascites. Starkes Oedem der unteren Extremitäten und Bauchdecken, keine Cyanose, am Halse starkes Vorspringen der Venen. Kein systolischer Venenpuls, aber deutlicher diastolischer Venencollaps und diastolisches Einsinken der Oberschlüsselbeingegend. Rechts handbreite, pleuritische Schwarte, beiderseits geringer Hydrothorax. Herzspitzenstoss undeutlich im 5. I.-R. Sehr deutliches, diastolisches Thoraxschleudern, speziell auf der Höhe der Inspiration. Systolisches Geräusch. Nach dem zweiten Ton folgt gleichzeitig mit dem Vorschleudern ein 3. Ton. Kein Pulsus paradoxus. Ascites. Leber vergrössert.
7	Brauer (1902)	25j. Mann	1885 Pleuritis, gleichzeitig Herzerweiterung. 4 Jahre lang krank. 1890 starke Oedeme, seither zeitweise Anschwellung des Leibes. Mässiges Oedem des ganzen Körpers, besonders der Beine. An den Halsvenen diastolischer Collaps. Keine Cyanose. Rechts und links Pleuraschwarte. Spitzenstoss nicht fühlbar. Systolische Einziehung der Herzgegend und diastolisches Vorschleudern. 3 Herztöne. Kein Pulsus paradoxus. Leber steht tief und ist hart. Leichter Ascites.
8	Ders. (1903)	16j. Mann	Seit Kindheit Herzklopfen, Angstgefühl, Kurzatmigkeit; im 5. Jahre Pneumonie. Seit 2 Jahren Zunahme der Beschwerden; seit 1/2 Jahre bettlägerig. Mittlere Cyanose, Halsvenen stark gefüllt, Zeichen deutlichen diastolischen Collapses. Diastolisches Thoraxschleudern über der Herzgegend. Kein Pulsus paradoxus. Rechts hinten unten 4 Querfinger breite Pleuraschwarte. Herzdämpfung nach rechts und links etwas verbreitet. Deutliche Spaltung des ersten Tones. Häufig Spaltung des zweiten Tones, mit merklicher Verspätung ein klingender Ton, der dem diastolischen Vorschleudern der Brustwand entspricht. Ascites, Leber und Milz vergrössert.

Operation	Befund nach der Operation	Bemerkung
	und seine Lage wechseln, was vor der Operation unmöglich war. Patient kann 4 Wochen nach d. Operation aufstehen, ohne dabei Beschwerden zu bekommen.	
Subperiostale Resektion der 4.—6. Rippe, Stehenlassen der hinteren, periostalen Bekleidung der Rippen.	Nach 17 Monaten wird die Weichteilbedeckung durchaus nachgiebig gefunden, hebt und senkt sich bei jeder Systole und Diastole.	Nähere Daten fehlen.
Dasselbe.		Nähere Daten fehlen. Der dritte von Blauel erwähnte Fall, dürfte d. Fall v. Ensgraber sein.
Von der 3.—5. Rippe werden 7, 8 und 9 cm reseziert.	Nach der Operation steigt der Puls auf normale Werte (vorher 40—52). Nach der Heilung Befinden besser, Pat. kann ohne Beschwerden Treppen steigen, keine Herzbeklemmung, Atmung freier. Nach 2 Jahren: Patient leistet schwere körperliche Arbeit, der knochenfreie Lappen folgt der Herzbewegung, Ascites verschwunden. Leber etwas kleiner. Keine Oedeme. Nach weiteren 2 Jahren: Trotz bestehender Irregularitas cordis, trotz Fortbestandes der im allgemeinen gebesserten pericarditischen Pseudolebercirrhose, trotz recht unzweckmässiger Lebensweise immer noch arbeitsfähig.	Vor der Operation Diuretika u. Herztonika, Oedeme und Ascites nehmen ab. Nach Punktion des letzteren Wiederansteigen. Dyspnoe, Herzklopfen.
Cardiolysis. Narkose schlecht, bessert sich nach Durchtrennung der Rippen und des Sternums.	Nach der Operation beträchtliche Besserung. Nach 14 Tagen keine Dyspnoe, keine Oedeme, trotz Umfragens kein Ascites. Deutliches Schleudern des Lappens. Wohlbefinden. Im Thoraxfenster noch deutlicher diastolischer Stoss- und Schleuderton.	Auf Herzmittel schwinden Ascites und Oedeme, um bei Aufgabe d. Bettruhe wiederzukehren. Tod an Bronchopneumonie. Herz bis zum letzten Augenblick auffallend gut und kräftig.
Entfernung der 4. u. 5. Rippe von der Mammillarlinie bis zum Sternum und 4 cm des entsprechenden Sternalstückes.	Anfangs geringes Fieber, aber gleich subjektiv viel freier. Cyanose verschwunden. Keine Dyspnoe und Ascites. Patient kann ohne Anstrengung Treppen steigen.	Behandlung vor der Operation: Bettruhe, Eisbeutel, Herztonika. Subjektives Befinden unverändert. Leber u. Ascites nehmen ab. Puls auf 60 Schläge verlangsamt.

Nummer	Autor, event. Operateur, Jahr	Geschlecht, Alter	Aus der Anamnese und Befund vor der Operation
9	Danielsen (1905)	20j. Mann	Seit 1904 Schmerzen im Leib, dieser oft aufgetrieben. Vor 10 Jahren Ascites mit Leberschwellung; vor 6 Jahren Gelenkrheumatismus. Cyanose der Lippen. Deutliches Anschwellen der Halsvenen bei der Inspiration. Deutlicher herzdiastolischer Venencollaps. Systolische Einziehung und starkes diastolisches Vorschleudern der knöchernen Thoraxwand bei Verdoppelung der Beine. Spitzenstoss nicht fühlbar. Puls klein, irregulär, nicht paradox. Starker Ascites. Leber vergrössert.
10	Ensgraber (1907)	19j. Mann	1898 Pleuritis, nachher Anschwellung des Abdomens. 1900 Ascites, der in wechselnder Intensität bis zur Aufnahme an die Klinik (Nov. 1905) besteht. Atemnot, Mattigkeit, Oedeme der Beine. Geringe Dyspnoe, geringes Oedem der Beine. Links hinten unten pleuritische Schwarte. Herzdämpfung in normaler Grösse, Erschütterung der Brustwand über dem rechten Ventrikel. Deutliches diastolisches Vorschnellen der Brustwand, deutlicher 3. Schleuderton. Keine Töne. Keine auffallenden Veränderungen an den Venae jugulares. Puls regulär, inspiratorischer Venencollaps. Ascites, Leber und Milz vergrössert, Harnmenge verringert.
11	Küttner (1906)	Mann	Im Verlaufe eines Jahres Entwicklung des Symptomenkomplexes der chronisch-adhäsiven Mediastinopericarditis, Cyanose, an den Halsvenen deutlich herzdiastolischer Venencollaps. Stauungslebercirrhose mit Icterus und Ascites, über dem Herzen deutliche systolische Einziehung und diastolisches Vorschleudern der Thoraxwand.
12	Meyer-Westfeld (1905)	24j. Mann	Vor 6 Jahren mehrmals Lungenrippenfellentzündung. Nach späteren Recidiven derselben Oedeme, Ascites, bisher irreparable Herzbeschwerden. Cyanose, leicht icterische Haut, Venen am Halse stark gestaut, Dyspnoe, Oedeme an den Unterschenkeln und dem Gesäss. Herzdämpfung verbreitet; systolisches und präsystolisches Geräusch, heftiges diastolisches Vorschleudern der ganzen Brustwand; an den Halsvenen diastolischer Collaps. Kein Pulsus paradoxus. Ascites, Leber und Milz vergrössert.
13	Schmidt (1905) Operateur Lindner	29j. Mann	Vor 6 Jahren Pleuritis; nach einem Jahre zuerst Herzbeschwerden, abermals Pleuropneumonie. Hochgradige Cyanose, Dyspnoe, leichter Icterus. Starke Stauung der Venen am Halse, Oedeme in der Gesässgegend und an den unteren Extremitäten. Deutliche diastolische Einziehung der Thoraxwand im Bereiche der absoluten Herzdämpfung; während dieser Einziehung deutliche zirkumskripte Erhebung des Herzspitzenstosses, diastolisches Vorschleudern d. Brustwand, aber so, dass d. Schleuderton fehlt. An d. Halsvenen deutlicher Venencollaps. Kein Pulsus paradoxus. Leber u. Milz vergrössert.

Operation	Befund nach der Operation	Bemerkung
Operation im prolongierten Aetherrausch. Hufeisenförmiger Haut-Muskellappen mit der Basis in der linken vorderen Axillarlinie und der Spitze am linken Sternalrande. Subperiostale Resektion der linken 4.—6. Rippe mit Knochenansatz bis in die vordere Axillarlinie. Nach Resektion d. Rippen ist d. Puls dauernd u. gut gefüllt.	Befund $^3/_4$ Jahre nach der Operation: Patient fühlt sich wohl. Keine Beschwerden, arbeitsfähig. Venae cephalicae und Halsvenen treten stärker hervor. Die linke Thoraxhälfte ist oberhalb der Operationsnarbe etwas stärker vorgewölbt als die rechte. Systolischer und diastolischer Collaps der Halsvenen. Deutliche herzsystolische Einziehung der rippenfreien Partien. Diastolisches Vorfedern des Fensters deutlich sichtbar. Kein Ascites. Leber vergrössert. Milz palpabel.	Vor der Cardiolysis durch Punktion 9,2 l Ascites entleert, jedoch baldige Wiederansammlung.
Jänner 1906 Cardiolysis. Grosser Hautmuskellappen mit oberer Basis. Subperiostale Resektion der 4.—6. Rippe, von der 4. 10 cm, 5. 8 cm, 6. 6 cm entfernt. Nach Entfernung der Rippen sind das diastolische Vorschleudern und die systolische Einziehung ausserordentlich deutlich im ganzen Gebiete des freigelegten Herzens zu sehen.	Befund nach 6 Monaten: Pat. fühlt sich wohl, keine Dyspnoe oder Cyanose, geringe Pulsation über der Operationsnarbe. Herztöne rein, keine Oedeme der Beine, auch nicht nach längerem Aufsein, geringer Ascites. Laut brieflicher Mitteilung des Arztes nach 1 Jahre: Die Resektionsstelle gut beweglich geblieben, folgt deutlich der Herzaktion. Wohlbefinden.	Auf Bettruhe, Digitalis u. Diuretin vor der Operation besserte sich der Zustand nicht.
Grosser Weichteillappen mit äusserer Basis. Resektion der 4.—6. Rippe vom Sternalrand bis zur vorderen Axillarlinie.	Nach $6^1/_2$ Monaten: Der Kranke, der vor der Operation in desolatem, bettlägerigem Zustand war, hat alle seine Beschwerden verloren, ist wieder arbeitsfähig.	
Resektion der 4. u. 5. Rippe.	Patient erholt sich langsam. Nach 13 Wochen auch bei Anstrengungen keine Dyspnoe mehr. Nur andeutungsweise Oedeme bei langem Aufsein. Kein Ascites. Leber und Milztumor zurückgegangen. Kräftige systolische Einziehung der Weichteile über dem Herzen und starkes diastolisches Vorschleudern derselben. Diastolischer Venencollaps in der Ruhe nicht mehr vorhanden, beim Gehen nur mehr andeutungsweise. Puls kräftig. Geräusche am Herzen verschwunden.	Mit Bettruhe u. Digitalis wenig Erfolg.
Resektion der 4. u. 5. Rippe vom Sternalrand bis zur vorderen Axillarlinie, Lösung der Schwarten.	Langsame, aber deutliche Erholung. Bei der Entlassung (ohne Insufficienzerscheinungen): Das systolische Vorschleudern nicht mehr so deutlich wie früher, die Geräusche an der Spitze verschwunden. Kein diastolischer Schleuderton mehr. Diastolischer Venencollaps nur mehr beim Umhergehen bemerkbar; subjektiv ohne Beschwerden.	Digitalis und Theozin bringen vor d. Operation nur vorübergehende Besserung.

Nummer	Autor, event. Operateur, Jahr	Geschlecht, Alter	Aus der Anamnese und Befund vor der Operation
14	Treupel (1905) Operateur Bockenheimer	29j. Mann	Seit 17 Jahren an Gelenkrheumatismus leidend. In letzter Zeit Herzklopfen, Herzangst, lästiger Druck in der Herzgegend, zu grossen Erregungszuständen führend. Zurzeit fehlen erhebliche Kompensationsstörungen. Keine Oedeme, kein Ascites. Leber, Milz wenig vergrössert. Im Harn Spuren von Albumen. Herz enorm verbreitet, systolisches Geräusch an der Mitralis, diastolisches Geräusch an der Aorta. Pulsus celer. Nicht immer, sondern zeitweise erfolgt mit dem schleuderartigen Hervortreten des Carotidenpulses synchrone Einziehung der Gegend des Herzstosses.
15	Umber (1905) Operateur E. König	42j. Frau	Vor Jahren linksseitige Pleuritis, seit 1 Jahre Schwäche und Oedeme. Cyanose, Kurzatmigkeit, Oedeme, Stauungserscheinungen der Lunge; grosse druckempfindliche Stauungsleber. Ascites. Spärlicher Harn mit Albumen. Systolische Einziehung im 5. I.-R. und der 5. und 6. Rippe; gleichzeitig mit der Einziehung ein leiser, systolischer Ton zu hören. Der systolischen Einziehung folgt ein kräftiges diastolisches Vorschleudern der Thoraxwand mit deutlichem Schleuderton. Deutlicher Collaps der Jugularvenen. Bei tiefer Inspiration zuweilen Pulsus paradoxus.
16	Wenkenbach (1907)	Knabe	Vor 3 Jahren exsudative Pleuritis, ein Jahr später Pericarditis. Puls klein, schwach, frequent, Pulsus paradoxus; überfüllte Jugularvenen. Systolische Einziehung der Herzgegend, der Rippen und Zwischenrippenräume. Leber bis zum Nabel vergrössert, hart, schmerzhaft. Dyspnoe.

Nachtrag bei der Korrektur:

Nummer	Autor, event. Operateur, Jahr	Geschlecht, Alter	Aus der Anamnese und Befund vor der Operation
17	Urban (1908)	22j. Mann	Vor 6 Jahren schwerer Gelenkrheumatismus. Kurzatmigkeit. Oedeme. Ascites. Systolisches Einziehen und diastolisches Vorschleudern der Brustwand. Diastolischer Collaps der Jugularvenen. Kein Pulsus paradoxus.

Operation	Befund nach der Operation	Bemerkung
Resektion der 4. u. 5. Rippe 7 cm lang.	Befund 1 Monat nach der Operation: subjektives Wohlbefinden. Herzstoss an alter Stelle breit und hebend, sicht- und fühlbar. Carotispuls und Herzstoss sind während der ganzen Beobachtungszeit synchron. Sonst Befund unverändert.	Absolute Ruhe, Eisblase, Digitalis, Morphin vor der Operation bringen keine Besserung.
In Morphium-Aethernarkose Schnitt von der Höhe der 4. Rippe am linken Sternalrand in nach unten konvex verlaufendem Bogen bis zur Kreuzungsstelle der 6. Rippe mit der Mammillarlinie. Subperiostale Resektion der 6. Rippe in 5 cm knöcherner und 2 cm knorpeliger Ausdehnung, darauf Resektion der 5. u. 4. Rippe in entsprechender Länge. Am Periost der 6. Rippe entsteht ein kleines Loch in der Pleura, das vernäht wird, auf eine weitere Entfernung des Periostes wird verzichtet.	Nach 14 Tagen Oedeme und Ascites verschwunden, auch beim Umhergehen keine Dyspnoe mehr. Systolische Einziehung am Thoraxfenster sehr ausgesprochen, ebenso das diastolische Vorschleudern. Der laute klappende diastolische Ton genau in derselben Stärke wie vorher. Diurese normal, Puls kräftig. Nach 2 Jahren in guter Verfassung noch einmal demonstriert. Ein halbes Jahr später Auftreten schwerer Krankheitserscheinungen, eine bei der Sektion erwiesene allgemeine Miliartuberkulose.	Behandlung vor der Operation mit Bettruhe und Digitalis hat zwar guten Erfolg, jedoch beim Aufstehen Oedeme.
Hufeisenschnitt. Resektion der 4.—7. Rippe und des linken Sternalrandes. Nach Entfernung der Rippen sofort auffallende Besserung der Atmung.	Besserung der Atmung, Zurückgehen der Lebervergrösserung, geringe Besserung der Herzaktion. Pulsus paradoxus und das inspiratorische Anschwellen d. Venen blieben bestehen. Die allgemeine Anasarka schwand. Nach 4—5 Wochen fühlte sich der Kranke bedeutend wohler. Im Laufe von 18 Monaten besserte sich der Allgemeinzustand wesentlich, nachdem inzwischen 2 mal ein hinzugetretener Ascites punktiert worden war.	Digitalis, Diuretika vor der Operation mit vorübergehendem Erfolg.
Subperiostale Resektion vom Knorpel der 4.—6. Rippe und von der dazu gehörigen Rippe je 5 cm; zusammen je 7 cm.	5 Wochen p. op. frei von Beschwerden. Systolisches Einziehen der bedeckenden Weichteile, während die knöcherne Brustwand sich nicht bewegt. Diastolischer Venencollaps kaum angedeutet. Ascites und Oedeme geschwunden. 4 Monate p. op. Herzspitzenstoss eine Rippe höher als vor der Operation. Herz im Längsdurchmesser um 7 cm, im Querdurchmesser um 3 cm verkleinert.	Behandlung vor der Operation mit Bettruhe u. Herzmitteln. Besserung, beim Aufstehen wieder die alten Beschwerden.

II. Referate.

A. Lunge, Pleura.

Bronchiektasie und Hirnabscess. Von Viktor Grünberger. Prager medizinische Wochenschrift 1908, No. 14.

30jähriger Mann. Bronchiektasie im linken Unterlappen. Metastatischer Abscess im Gehirn. Der Abscess nahm seinen Ausgang in Ruptur und Durchbruch in den Seitenventrikel. Bei der oberflächlichen, für eine Operation günstigen Lage des Abscesses wurde zwar eine solche in Erwägung gezogen, doch liess der rasche ungünstige Verlauf eine Operation nicht zur Ausführung gelangen. E. Venus (Wien).

Rupture of the right bronchus by injury. Von Colin King. Brit. med. Journ., 25. Mai 1907.

Bei einem 4 Jahre alten Mädchen trat im Anschluss an ein Trauma mehrmals Bluthusten auf. Bei der Untersuchung war Patientin collabiert, die 5.—8. Rippe der linken Seite war frakturiert, trotzdem wurde die Respiration fast nur durch die linke Thoraxseite ausgeführt. Die Perkussion der rechten Seite ergab dumpfen Schall und amphorisches Atmen. Patientin lag im Bette auf der rechten Seite, jede Bewegung verursachte Hämoptoe. Am 3. Tage stieg die Temperatur neuerlich an. Bei Punktion der rechten Seite unterhalb des Angul. scapulae wurde eine grosse Quantität roten Blutes ausgehustet. Durch die Nadel entwich Luft im Anfang während der In- und Exspiration, nach wenigen Sekunden nur während der Exspiration. Am Abend Exitus letalis.

Die rechte Pleurahöhle bildete einen breiten, offenen Raum, die Lunge darin war völlig collabiert; in der Pleurahöhle befanden sich 2 Unzen Blut. Am Hilus der Lunge war ein kleiner Riss, sonst war die parietale und viscerale Pleura intakt. Der rechte Hauptbronchus war, $^1/_2$ Zoll von der Bifurkation entfernt, total rupturiert, die Gefässe waren intakt. Die 5.—8. Rippe der linken Seite waren etwas ausserhalb von der Artikulation mit dem Proc. transvers. vertebralis frakturiert; die umgebenden Strukturen waren intakt. Alle anderen Organe waren normal. Herrnstadt (Wien).

Röntgenbehandlung bei Asthma bronchiale. Von G. Eckstein. Prager medizinische Wochenschrift 1908, No. 14.

E. berichtet über 2 Fälle von Asthma bronchiale (45jähriges Fräulein und 3jähriges Kind), bei welchen die Röntgenbehandlung einen eklatanten Erfolg aufwies. Als Erklärung hierfür nimmt E. gleich Schilling an, dass die Röntgenstrahlen eine Verminderung der Vakuolenbildung, beziehungsweise Schleimabsonderung der Becherzellen und der kleinen Schleimdrüsen der Bronchien herbeiführen, vielleicht durch eine leichte Schädigung des Zelleibes selbst. E. Venus (Wien).

Fremdkörper 2 Jahre im linken Bronchus, Extraktion auf direktem Wege, Heilung. Von H. v. Schrötter. Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 51.

Es gelang v. Schr. im vorliegenden Falle mit gewohnter Meisterschaft, einen 2 cm langen, rauhen Schweinsknochen aus dem linken

Bronchus, und zwar aus einer Tiefe von 34 cm, von der Zahnreihe gemessen, herauszuziehen und damit die Ursache für eine langdauernde putride Bronchitis zu entfernen. K. Reicher (Berlin-Wien).

Ueber die chirurgische Behandlung gewisser Fälle von Lungenemphysem. Von Alexander Stieda. Münchener medizinische Wochenschrift 1907, No. 48.

St. resezierte einem 51 jährigen Emphysematiker beiderseits an der 2. Rippe 2 cm von ihrem knorpeligen und 2 cm von dem knöchernen Teile, von der 3. und 4. Rippe je $2^1/_2$—3 cm des Rippenknorpels. 5 Wochen nach der Operation fand sich der Patient wesentlich gebessert. Die respiratorische Ausdehnungsfähigkeit des Thorax hat um $1^1/_2$ bis 2 cm unter den Achselhöhlen und 2—$2^1/_2$ cm in der Mammillarhöhe gemessen zugenommen. Das vermehrte Volumen der Lungen selbst dagegen hat deutlich abgenommen.

Die Technik der Operation ist nicht schwierig. Es genügt den Rippenknorpel der 2.—4. oder 5. Rippe in der Ausdehnung von mindestens 2—3 cm zu entfernen. Bei der 2. Rippe ist die Wegnahme eines Stückes des knöchernen Rippenteiles gestattet, um hier einen breiteren klaffenden Spalt zu schaffen. St. ist für die doppelseitige Resektion von Rippenknorpeln in einer Sitzung. Der Zeitpunkt der Operation darf nicht zu spät gewählt werden, nicht erst, wenn eine hochgradige Herzdilatation, eine starke venöse Stauung der Unterleibsorgane, insbesondere der Leber und Nieren sich ausgebildet hat.

E. Venus (Wien).

Ueber die postoperativen Lungenkomplikationen und Thrombosen nach Aethernarkosen. Von A. Otte. Münchener medizinische Wochenschrift 1907, No. 50.

Vor der Operation hat der Patient den Mund öfter mit desinfizierendem Mundwasser auszuspülen, am Abend vor der Operation $^1/_2$ Stunde lang den Dampf einer Kochsalzlösung mit Thymol und Spirituszusatz, ebenso kurz vor Beginn der Narkose zu inhalieren. $^1/_2$ Stunde vor der Narkose wird 0,01 Morph. mur. subkutan injiziert. Als Narkosemittel wurde der Schering'sche Narkoseäther, als Maske die Guillard-Dumont'sche verwendet. In die Aethermaske werden nur zu Beginn der Narkose 10 ccm Aether hineingeschüttet, nach 2 Minuten 20 ccm, nach wieder 2 Minuten 10 ccm und jetzt, wenn volle Narkose erzielt ist, alle 5 Minuten 5 ccm. Auch nach der Narkose inhalieren die Patienten den warmen Dampf aus dem Inhalationsapparate. Dieser Narkosemethode schreibt O. es zu, dass in den 7 Jahren, während welcher auf diese Weise narkotisiert wurde, keine einzige ernste Lungenaffektion zu verzeichnen war.

E. Venus (Wien).

Zur Entstehungslehre der Lungenerkrankungen nach Darmoperationen. Von W. Goebel. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XVIII, 1. Heft.

Nach einer kritischen Einleitung über die Entstehung der lobulären Pneumonie nach Bauchoperationen und ihrer verschiedenen Erklärung beschreibt Verf. seine Experimente an Tieren, als deren Ergebnis er feststellen konnte, dass Mikroorganismen, die in die Lymphräume der Darmwand von Meerschweinchen eingespritzt wurden, sich mit ziemlicher

Sicherheit in den Lungen und in anderen Organen nach 1—24 Stunden wieder finden lassen. Klinische Beobachtungen sprechen mit Wahrscheinlichkeit dafür, dass beim Menschen nach operativer Eröffnung des Darmlumens einmal in die Chylusbahnen eingedrungene Darmkeime auf dem Wege der Lymphbahnen verschleppt werden, und man kann annehmen, dass diese Keime von oft grosser Virulenz den baktericiden Kräften des Körpers gegenüber widerstandsfähiger sind als die zum Tierversuch benützten harmlosen Saprophyten (Tetragenus, Prodigiosus), dass sie dementsprechend mit grösserer Wahrscheinlichkeit den komplizierten Weg wandern; die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, dass Darmkeime, denen man bei malignen Neubildungen des Magens und der Speiseröhre eine besondere Pathogenität zuschreibt, auf dem Lymph- und Blutwege in Lungenabschnitte geraten, in denen sie dank einer Reihe begünstigender Umstände die Bedingungen zur Ansiedlung und Entwicklung finden und damit den Anlass zu lobulär pneumonischen Entzündungsherden geben. Raubitschek (Wien).

Wann ist bei chronischen Lungenleiden (Emphysem, Tuberkulose) operative Behandlung indiziert? Von L. Hofbauer. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XVIII, 5. Heft.

Bei Spitzentuberkulose ist operative Behandlung nur bei Immobilisation des Thorax (Verknöcherung des Rippenknorpels oder des Sternalwinkels ohne Pseudarthrosenbildung) am Platz. In solchen Fällen kann erst dann die Atmungsgymnastik den erstrebenswerten Effekt erzielen: bessere Lüftung und Ernährung der Lungenspitzen behufs Steigerung ihrer Widerstandsfähigkeit. In allen anderen Fällen ist ein operatives Vorgehen unnötig. Durch entsprechende Atmungsgymnastik lässt sich nämlich in genügendem Ausmass eine Besserung der Lungenspitzenatmung erzielen, ist also eine operativ zu erzielende Beweglichkeitsverbesserung unnötig angesichts der ohnehin genug grossen Exkursionsfähigkeit der betreffenden Thoraxpartien. Die operative Mobilisierung des Thorax beim Emphysem ist deshalb unnötig, weil durch Förderung der Atmungsbewegungen des Diaphragmas eine völlig genügende, weitgehende Besserung des Gaswechsels und der Luftaustreibung erreicht werden kann.

Raubitschek (Wien).

Erfahrungen über Operationen wegen Lungeneiterung und -Gangrän. Von W. Körte. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXV, 1. Heft.

Dem Berichte Körte's über seine Erfahrungen in der chirurgischen Behandlung von Lungengangrän, -Abscess und deren Folgen liegt ein Material von 58 Fällen zugrunde. Er empfiehlt, in allen Fällen von acuter Lungeneiterung ohne putride Zersetzung und ohne Sequesterbildung nach mehrwöchentlicher erfolgloser interner Behandlung die Pneumotomie vorzunehmen. Bei acuter Lungengangrän ist möglichst bald die radikale Eröffnung der Herde auszuführen. Die bronchiektatischen Kavernen sind nur dann der operativen Therapie zugänglich, wenn sie auf einzelne Lungenlappen beschränkt sind, in welchen Fällen nur ein möglichst radikales Vorgehen zum Ziele führen kann. Ueber den Wert der Anwendung von Druckdifferenz beim Operieren von Lungeneiterungen kann derzeit noch nichts Bestimmtes ausgesagt werden.

Victor Bunzl (Wien).

B. Darm.

Ueber den Einfluss der Galle auf die Bewegung des Dünndarmes.

Von A. Schüpbach. Ztschr. f. Biologie, Bd. LI, H. 1.

Um die Gallenwirkung auf den Darm, über welche noch vielfach widersprechende Anschauungen bestehen, näher zu prüfen, nahm Sch. ausgedehnte Beobachtungen an 2 Hunden mit Vella-Fisteln, am Kaninchendarm in situ, am überlebenden Katzendarm und Rectum von Hunden vor. Bei dem einen Hunde wurden, nachdem die Reaktionsfähigkeit der Fistel erwiesen war, physiologische Kochsalzlösung mit und ohne Galle, Milch mit und ohne Galle, Brunnenwasser mit und ohne Galle und Galle allein in die Fistel eingebracht und die Wirkung auf den Darm geprüft, ebenso auch Galle eingeführt während der Beobachtung des Passierens des Objektes im Darme. Beim zweiten Hunde wurden Versuche mit Beschleunigung und Hemmung der Peristaltik durch Galle angestellt. Ferner wurde, wie erwähnt, der Einfluss der Galle auf Kaninchendarm in situ, auf in Ringer-Lösung unter steter O-Zufuhr überlebenden Katzendarm und auf Rectum und Colon bei beiden Fistelhunden geprüft. Alle diese Untersuchungen ergaben, dass die Galle auf den Dünndarm, sofern sie von Wirkung ist, hemmend, auf den Dickdarm aber erregend wirkt. Auf dieses antagonistische Verhalten der Galle werden die Einrichtungen im Organismus wohl abgestimmt sein. Die Galle gelangt zur grössten Absonderung auf der Höhe der Verdauung und hat hauptsächlich mit der Aufnahme von Fett zu tun. Eine Einflusslosigkeit oder schwach hemmende Wirkung der Galle in diesem Verdauungsstadium ist hierbei am förderlichsten, während eine Darmbeschleunigung ohne Vorteil wäre. Für gewöhnlich werden die Gallensäuren vollständig im Dünndarm resorbiert, was deshalb besonders zweckmässig ist, da die Gallensäuren eine abnorme Erregung des Dickdarms herbeiführen. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen fasst Sch. in folgenden Sätzen zusammen:

1. Unter normalen Verhältnissen lässt am Dünndarm des Hundes Galle entweder keinen besonderen Einfluss oder — und zwar in den meisten Fällen — eine geringfügige, aber doch deutliche Hemmung zur Beobachtung gelangen.

2. Die eigene Galle des Hundes, welche durch eine Implantation der Gallenblase in die Vella-Fistel in den Darm geleitet wird, hat keinen sonderlichen Einfluss auf die Dünndarmperistaltik, abgesehen von der genannten geringfügigen Hemmung.

3. Indifferenz oder schwache Hemmungswirkung der Galle wird auch nachgewiesen durch Prüfung der Peristaltik in der Vella-Fistel im Zustande des Hungers und in verschiedenen Stunden nach der Nahrungsaufnahme.

4. Die ausserordentlich feine Reaktionsfähigkeit der beiden Dünndarmschlingen wurde durch den prompten Erfolg der psychischen Reizung nachgewiesen (Riechen von Nahrungsmitteln).

5. Auf den in situ befindlichen, sich bewegenden Kaninchendarm wirkt die aussen angebrachte Galle sofort hemmend.

6. Der überlebende Katzendarm wird durch Galle gehemmt. Die Hemmung findet statt, wenn der Darm in Ringer-Lösung oder in Blut suspendiert ist.

7. Der in situ befindliche Dickdarm des Kaninchens wird durch Galle zu vermehrter Peristaltik erregt.

8. In das Rectum des Hundes injiziert, bewirkt Galle stets Defäkation.

9. Wenn durch Galleninjektion der Dickdarm sich in starker Peristaltik befindet, bleibt der Dünndarm ruhig.

L. Müller (Marburg).

Darmerkrankungen im Klimakterium. Von Singer. Wien. med. Klin. 1908, No. 18.

S. bespricht die mit der Menopause auftretenden Darmstörungen, welche sich in Diarrhoen, häufiger aber in hartnäckiger Obstipation mit Meteorismus äussern. Diese kann bei dem Alter, und da die Stühle häufig frisches Blut oder blutigen Schleim enthalten, leicht den Verdacht auf Darmcarcinom wecken. Die endoskopische Untersuchung der Darmschleimhaut, die Tenazität der Erscheinungen mit kaum merklichen Allgemeinstörungen, ferner das Bestehen anderer klimakterischer Erscheinungen (Fettentwicklung, Struma, an Gicht erinnernde Heberden'sche Knoten, Ardor fugax, paroxysmale Schweissausbrüche) müssen diesen Verdacht zurückweisen und die richtige Diagnose stellen lassen.

L. Müller (Marburg).

Ueber Schmerzen im Bauch mit besonderer Berücksichtigung der Ileusschmerzen. Von K. G. Lennander. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. XIII, p. 463.

Schmerzen im Innern der Bauchhöhle werden nur durch das von cerebrospinalen Nerven innervierte Peritoneum parietale und dessen Subserosa vermittelt, gehen dagegen nicht von den nur vom N. sympathicus und N. vagus innervierten Baucheingeweiden aus. Bei Operationen schmerzen auch vor allem Verschiebung des Perit. parietale gegen die übrige Bauchwandung sowie Zerrung an strang- oder bandförmigen Adhärenzen an derselben. Auf infektiöse Prozesse in den Baucheingeweiden folgen bald Lymphangitis und Lymphadenitis in den Mesenterien; dadurch wird die Schmerzempfindlichkeit der dort verlaufenden cerebrospinalen Nerven in hohem Grade gesteigert und die Empfindlichkeit der parietalen Serosa bei der geringsten acuten Peritonitis (schon bei der peritonealen Reizung) erklärlich. Chemisch differente Stoffe rufen heftigen Schmerz hervor, wenn sie das Perit. pariet. in der freien Bauchhöhle treffen (Perforationsschmerz). Die meisten Krankheiten mit Ileus sind anfangs von gesteigerter, vielleicht auch unregelmässiger Peristaltik begleitet. (Die hochinteressanten Befunde Lennander's haben allerdings, soweit sie von narkotisierten Individuen abgeleitet sind, durch den von anderer Seite geführten Nachweis der entfernten Wirkung von Anästheticis eine bedeutende Einschränkung erfahren. Ref.)

K. Reicher (Wien-Berlin).

Intussusception due to polypus. Von J. Lionel Stretton. Brit. Med. Journ., 25. Januar 1908.

Eine 25 Jahre alte Frau erkrankte unter heftigen abdominalen Schmerzen und Erbrechen ohne Temperatursteigerung; nach 48 Stunden war eine unbestimmte Resistenz in der rechten Inguinalgegend zu palpieren, die sich bei der Operation als Intussusceptio ileo-colica erwies

und in toto reseziert wurde. Sie betraf 8 Zoll vom Ileum mit umfangreicher gangränöser Veränderung, an der Spitze des Intussusceptum war ein Polyp. — Der 2. Fall betrifft einen 50 Jahre alten Mann, der unter Obstipation und fäkalem Erbrechen erkrankte; per rectum war eine prominente Masse fühlbar, Blut oder Schleim ging nicht ab. Nach Eröffnung des Abdomens liess sich die Intussusception leicht reponieren, worauf das Erbrechen sistierte und spontan Stuhl abging. In der folgenden Woche trat die Intussusception neuerlich auf, die Spitze reichte bis an die Analöffnung. Diesmal liess sie sich nicht reponieren, sie betraf mehr als 1 Fuss des Colons. In Nabelhöhe war die Darmwand in einem gewissen Anteile derb und gefaltet; derselbe wurde in der Länge von 12 Zoll reseziert und enthielt einen Polypen mit ulcerierter Oberfläche; histologisch handelte es sich um ein Cylinderzellencarcinom.

Der 1. Fall ist in zweifacher Hinsicht von Interesse: 1. Leichter Beginn ohne Tenesmus, ohne Blut und Schleim im Stuhle, Temperatur und Puls blieben normal. 2. Täglicher Abgang von Fäces und Flatus. Der 2. Fall wies auch erst in der 2. Attacke acute Symptome auf und es wurde die Exzision eines Darmstückes notwendig. Polypen erzeugen in der Regel nicht leicht eine Intussusception, wenn aber, dann neigt dieselbe zu Recidiven. Herrnstadt (Wien).

The results of the operative treatment of chronic constipation. Von W. Arbuttnot Lane. Brit. Med. Journ., 18. Januar 1908.

In einer grossen Anzahl der Fälle von chronischer Obstipation handelt es sich um einen vorgeschrittenen Zustand von Autointoxikation, die zeitweise mit täglicher Stuhlentleerung einhergeht, welche bei gewissen Komplikationen, wie bei Colitis mucosa, membranacea oder ulcerosa, in der Regel häufig und flüssig ist. In den ersten Fällen, in denen Verf. einen grösseren Teil des Dickdarmes entfernte, handelte es sich um Schmerzen in der Gegend des Coecum, der Flex. lienalis oder des S romanum; fast immer folgte ein plötzliches Schwinden der Beschwerden schon wenige Tage nach der Operation. Durch diese Erfolge ermutigt, wurden auch jene Fälle der operativen Behandlung zugeführt, in denen es sich weniger um Beseitigung der Schmerzen als um chronische intestinale Stase und ihre Folgezustände handelte. Bei schwereren Komplikationen, wie Magenulceration, Dilatation, Adhäsionen um die Gallenblase, reicht die eine Operation nicht aus, um alle Beschwerden zum Schwinden zu bringen; deswegen sind die Resultate der frühzeitigen Operation weitaus die besten. In den ersten Fällen wurde der Dickdarm bloss bis zur Flex. lienalis entfernt, Colon descend. und Flex. sigmoid. belassen, doch kam es bald zur Gasdilatation in diesen Partien, weshalb auch noch dieser Rest bis auf das Rectum exzidiert werden musste. Prolongiertes Erbrechen nach der Operation lässt sich am leichtesten mit subkutanen Kochsalzinfusionen bekämpfen.

Verf. schliesst mit der Beschreibung von 39 einschlägigen Fällen.

Herrnstadt (Wien).

Ueber die Ascaridenerkrankung in der Chirurgie. Von H. Miyake. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXV, 1. Heft.

Das bisher vielfach angezweifelte Vorkommen eines durch Ascaris lumbricoides bewirkten acuten Darmverschlusses wird durch vorliegende

Publikation bewiesen. Ein 8jähriger Knabe erkrankte plötzlich unter Bauchschmerzen und Erbrechen. Nachdem die Verabreichung eines Wurmmittels Abgang einiger Spulwürmer bewirkt hatte, trat trotzdem keine wesentliche Besserung auf, jedoch erst nach 7 Tagen konnte der Knabe in fast moribundem Zustande operiert werden. Dabei zeigte sich, dass der Darmverschluss durch einen Knäuel von Spulwürmern zustande gekommen war, welche in einer Strecke von 20 cm ein festes, das untere Ileum strotzend anfüllendes Konglomerat bildeten. Es bestand eine beginnende Peritonitis, der Darm war an der entsprechenden Stelle entzündet und ein Vorschieben des festsitzenden Konglomerates erwies sich als unausführbar, weshalb der Darm eröffnet werden musste. Nun konnten 83 lebendige, grosse, dicke Spulwürmer extrahiert werden, die Wunde wurde genäht und die Bauchhöhle geschlossen. Der Patient ging 13 Stunden nach der Operation zugrunde, die Sektion brachte ausser einer leichten Peritonitis nichts wesentlich Neues. Wie aus den Ausführungen des Verf. hervorgeht, ist die Verbreitung der Wurmkrankheit in Japan eine enorme, so zwar, dass fast stets die bei intestinalen Beschwerden auf Wurmkrankheit gestellte Diagnose zu Recht besteht. Bei der Durchsicht der Ileusfälle im Kindesalter glaubt Verf., viele auf Obturation durch Wurmkonglomerate zurückführen zu dürfen; allerdings sind diese Fälle heute noch durchaus Gegenstand interner Therapie, so dass Beobachtungen wie die obige zu den grössten Seltenheiten gehören dürften.

Verf. teilt noch einen interessanten Fall mit, bei dem ein teils in der Gallenblase, teils in dem Ductus choledochus eingeklemmter Spulwurm die Symptome des Gallensteinleidens verursacht hatte und durch Operation entfernt wurde. Schliesslich berichtet er über einen Wurmabscess in der Bauchwand, aus welchem eine sehr grosse Zahl von Spulwürmern entleert wurde. Eine Darmperforation konnte nicht nachgewiesen werden, im vorliegenden Falle ist es wahrscheinlich, dass bei der früher vorhanden gewesenen Darmtuberkulose die Perforation an der Stelle eines Geschwüres erfolgt war. Victor Bunzl (Wien).

III. Bücherbesprechungen.

Des effets produits sur l'organisme par l'introduction de quelques albumines hétérogènes. Von M. Chiray. Paris, Steinheil 1906, p. 178.

Die Wirkung der Einführung heterogenen Eiweisses ist eine verschiedene, je nachdem sie intravenös, subkutan, intraperitoneal oder auf dem Digestionswege erfolgt. Bei intravenöser Verabreichung kommt es zu einer Albuminurie und Polyurie, die 10—20 Minuten nach der Einverleibung beginnt. Die subkutane Injektion führt gleichfalls zu Polyurie und Albuminurie und bei Wiederholung zu einer schnellen Abmagerung des Tieres. Bei intraperitonealer Einverleibung sind die Erscheinungen die gleichen, nur dauert die Albuminurie bedeutend länger an. Endlich führt auch der übermässige Genuss von heterogenem Eiweiss, besonders von Eiereiweiss, zu einer Albuminurie, die unregelmässig ist und nach 6—12 Minuten auftritt.

Auch nach der Injektion von Eiweiss in das Rectum oder den Darm tritt Albuminurie bei Mensch und Tier auf, und zwar häufiger als bei Genuss per os. Ovalbumin, Kasein, Milch, ja sogar Peptone haben die gleiche Wirkung.

Nach der Injektion von Eiweiss kommt es im peripheren Blute zu einer Vermehrung der roten Blutkörperchen und zu einer Verminderung des Eiweissgehaltes des Serums.

Die Tatsache, dass das ins Rectum injizierte Eiweiss im Blut und Urin nachgewiesen wurde, widerlegt die alten Anschauungen, dass die Schleimhaut von Darm und Rectum für kleine Dosen natürlichen Eiweisses nicht durchgängig ist. H. Ziesché (Breslau).

Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten vor reiferen Studierenden und Aerzten. Von H. Strauss. Berlin 1908, Verlag von S. Karger.

Das Buch erfüllt vollauf die Erwartungen, die sich an den Namen des Autors knüpfen: kein totes Nachschlagewerk, sondern ein lebendiger Wegweiser durch das gesamte Gebiet der diätischen Behandlungsmethoden. Dabei wird man Schritt für Schritt an die grossen Verdienste erinnert, die sich Strauss um die moderne Ausgestaltung der Ernährungstherapie erworben hat. Einige wichtige Fragen, wie die Kochsalzentziehung bei Nierenkrankheiten und die reichliche Fettzufuhr bei Hyperacidität und anderen Störungen, werden mit besonderem Nachdruck erledigt. Vortrefflich sind die Abschnitte über die diätetische Behandlung des Ulcus ventriculi, der chronischen Diarrhoen und der Stoffwechselkrankheiten durchgeführt. Gegen den Vorwurf, dass einzelne Kapitel, wie die diätetische Therapie der Infektionskrankheiten, insbesondere des Abdominaltyphus, nicht mit derselben Ausführlichkeit abgehandelt sind, hat sich der Autor in einem kurzen Nachwort mit der Bemerkung salviert, dass es ihm im Rahmen seiner Vorlesungen darauf ankam „non multa, sed multum“ zu bieten. Der Anhang: „Winke für die diätetische Küche“ von Elise Hannemann ergänzt das lehrreiche Buch in dankenswerter Weise. Karl Kraus (Wien).

Der Aetherrausch. Eine Darstellung seiner Grundlagen und seiner Anwendungsweise. Von Maximilian Hirsch. Mit drei Abbildungen im Text. Leipzig und Wien. Franz Deuticke, 1907.

Auf 51 Seiten gibt H. eine genaue Darstellung des Aetherrausches, i. e. des durch eine besondere Technik verlängerten und hervorgehobenen ersten analgetischen Stadiums. Das eigentliche Gebiet des Aetherrausches bilden nach H. jene Operationen, die sich in kurzer Zeit ausführen lassen, bei denen aber die lokale Anästhesie nicht recht anwendbar oder mit Schwierigkeiten verbunden ist und bei denen man andererseits die umständliche tiefe Narkose umgehen möchte. Was die Ausführung dieser Narkose betrifft, so ist die Giessmethode der Tropfmethode vorzuziehen.
von Hofmann (Wien).

Die Röntgentechnik. Ein Hilfsbuch für Aerzte. Von F. Davidsohn. Berlin, Karger 1908.

Das 78 Seiten umfassende Büchlein erleichtert eine schnelle Orientierung im Gebiet der Röntgentechnik und informiert kurz über Zweck,

Funktion und Benützung der verschiedenen Apparate des Röntgeninstrumentariums. Technik der Durchleuchtungen, der photographischen Aufnahmen, der Bestrahlungen für Heilzwecke nebst der photographischen Technik im engeren Sinne sind kurz skizziert und zum Schluss die diagnostischen und therapeutischen Leistungen mit Röntgenstrahlen übersichtlich kurz dargestellt. Dabei wird einiger spezialistischer Methoden Erwähnung getan, andere werden stillschweigend übergangen. Eine etwas knappere Darstellung in diesem Abschnitt hätte dem sonst empfehlenswerten Werkchen nur zum Vorteile gereicht. Die Reproduktion der 12 als Normalaufnahmen beigegebenen Tafeln ist teilweise weniger gelungen ausgefallen. v. Lichtenberg (Strassburg).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Pollak, Rudolf, Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität (Fortsetzung), p. 529—536.

Venus, Ernst, Die chirurgische Behandlung der Pericarditis u. d. chronisch-adhäsiven Mediastinopericarditis (Cardiolysis) (Schluss), p. 537—551.

II. Referate.

A. Lunge, Pleura.

Grünberger, Viktor, Bronchiektasie und Hirnabscess, p. 552.

King, Colin, Rupture of the right bronchus by injury, p. 552.

Eckstein, G., Röntgenbehandlung bei Asthma bronchiale, p. 552.

Schrötter, H. v., Fremdkörper 2 Jahre im linken Bronchus, Extraktion auf direktem Wege, Heilung, p. 552.

Stieda, Alexander, Ueber die chirurgische Behandlung gewisser Fälle von Lungenemphysem, p. 553.

Otte, A., Ueber die postoperativen Lungenkomplikationen und Thrombosen nach Aethernarkosen, p. 553.

Goebel, W., Zur Entstehungslehre der Lungenerkrankungen nach Darmoperationen, p. 553.

Hofbauer, L., Wann ist bei chronischen Lungenleiden (Emphysem, Tuberkulose) operative Behandlung indiziert?, p. 554.

Körte, W., Erfahrungen über Operationen wegen Lungeneiterung und -Gangrän, p. 554.

B. Darm.

Schüpbach, A., Ueber den Einfluss der Galle auf die Bewegung des Dünndarmes, p. 555.

Singer, Darmerkrankungen im Klimakterium, p. 556.

Lennander, K. G., Ueber Schmerzen im Bauch mit besonderer Berücksichtigung der Ileusschmerzen, p. 556.

Stretton, J. Lionel, Intussusception due to polypus, p. 556.

Lane, W. Arbuttnot, The results of the operative treatment of chronic constipation, p. 557.

Miyake, H., Ueber die Ascaridenerkrankung in der Chirurgie, p. 557.

III. Bücherbesprechungen.

Chiray, M., Des effets produits sur l'organisme par l'introduction de quelques albumines hétérogènes, p. 558.

Strauss, H., Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten vor reiferen Studierenden und Aerzten, p. 559.

Hirsch, Maximilian, Der Aetherrausch, p. 559.

Davidsohn, F., Die Röntgentechnik, p. 559.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT
für die
Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 22. August 1908.	Nr. 15.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,** herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die Paget'sche Knochenerkrankung.

Kritischer Sammelbericht von **Karl Hermann Schirmer** (Wien).

Literatur.

1) Acromégalie, Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique et maladie osseuse de Paget. Journal de méd. et de chir. 1895, Heft 7 (ohne Autor).

2) Adams, Transact. of the Path. Soc. of London, Vol. XXII, p. 204.

2[a]) Ahlberg, N. A., Ueber Osteitis deformans. Hygiea 1906, No. 1. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1906, p. 836.

2[b]) Alvarez, G., Difformités osseuses multiples observées sur un nouveau né; type Paget. Annal. de méd. et chirurg. inf. Paris 1903, VII, p. 397.

3) Annandale, Osteitis deformans. Brit. Med. Journ. 1877, 13. Jan., p. 44 (identisch mit einem der Fälle Paget's).

4) Askanazy, M., Ueber Ostitis deformans ohne osteoides Gewebe. Arbeiten aus dem patholog. Institut Tübingen 1904, Bd. IV, Heft 3, p. 398.

4[a]) Atkinson, A. O., Osteitis deformans. Maryland Med. Journ. 1901, p. 281.

5) Auffret, Maladie de Paget d'origine probablement syphilitique. Revue d'orthopédie 1905, No. 6.

5[a]) Baines, I. C., Notes of a case of osteitis deformans. Guys Hosp. Gazette. London 1889, III, p. 98.

5[b]) Bandalin, Y. G., Bolïezn Paget (stadaniye kostei). Vratsch. Gaz. Petersb. 1903, X, p. 809.

5[c]) Bardenheuer, Fälle von fraglicher Paget'scher Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1906, p. 525.

5[d]) Barling, G., Osteitis deformans. Illustr. Med. News 1889, II, p. 292.

6) Barlow, Osteitis deformans. Brit. Med. Journ., 16. Juni 1883, p. 1178.

6[a]) Barthélemy, R., Maladie osseuse de Paget chez l'homme et maladie du son chez le cheval. Analogie des ces deux maladies. Lyon 1901.

6[b]) Béclère, A., Radiographie d'un cas de maladie de Paget. Bullet. et Mém. de la Soc. des hôp. Paris 1901, XVIII, p. 929.

7) Biggs, H. H., A case of Paget's disease. Medical Record, 23. Jan. 1904, p. 153.

7[a]) Blanc, Maladie osseuse de Paget chez un jeune sujet de 17 ans. Loire méd. 1895, XIV, p. 72.

8) Boulby, Path. Soc. of London. Lancet, 24. Febr. 1883, Bd. I, p. 320.

9) Bourceret, Gazette des hôp., 4. Mai 1876, No. 52, p. 411.

9[a]) Bowlby, A. A., Osteitis deformans involving a single bone. Illustr. Med. News 1889, II, 1888.

9[b]) Bridoux, L. A. A., De l'hérédo-syphilis osseuse dans ses rapports avec l'ostéite déformante de Paget. Lille 1904.

10) Bryant, T., Osteo-porosis or Paget's osteitis deformans. Guy's Hosp. Rep. London 1877, Vol. XXII, p. 337.

11) Butlin, H. T., Pathological Society of London. Lancet 1885, Bd. I, p. 519.

11[a]) Cadet, E. J., Contribution à l'étude clinique de l'ostéite de Paget. Paris 1901.

12) Cadiot, Bullet. de la Soc. clinique, 21. Mars 1876 und France méd. 1877, p. 217.

13) Du Castel et Semper, Maladie osseuse de Paget. Annales de derm. et de syph. 1904, p. 331.

14) Castellvi, C., Origen heredosifilitico de la Osteitis deformante o enfermedad de Paget. Revista de med. y cir. pract. de Madrid 1903, No. 79. Ref. Hildebrand's Jahresberichte f. Chirurgie 1903, p. 1009 und Centralbl. f. Chir. 1904, No. 11.

15) Castronuovo, L'osteite deformante di Paget. Gaz. degli Osped. 1898, Bd. XIX, No. 22.

16) Cayley, W., Hyperostosis of the lower jaw, right parietale bone, left clavicle and tibiae; cancer of the lung. Transact. Path. Soc. London 1877/78, Vol. XXIX, p. 172.

16[a]) Chartier et Descomps, Ostéite syphilitique déformante, type Paget. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1907, No. 1, p. 84.

16[b]) Chrétien, H., Une observation d'ostéite déformante de paget. Poitou méd. 1890, IV, p. 25.

16[c]) Clopton, M. B., Osteitis deformans. Interst. Med. Journ. 1906, XIII, p. 223.

17) Clutton, H. H., Specimen of Osteitis deformans, in which lengthening of bone is seen to have taken place. Transact. of the Path. Soc. London 1895, Vol. XLVI, p. 138.

18) Cohn, T., Ein Fall von starker Vergrösserung des Schädels. Berliner Med. Ges., 5. Juni 1907. Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 24, S. 755.

19) Czerny, V., (Mitteilungen aus der Freiburger chirurgischen Klinik.) 4. Eine lokale Malacie des Unterschenkels. Wiener med. Wochenschr. 1873, p. 895.

20) Daly, W. H., Elongating hypertrophy of the femur and tibia of opposite sides. Med. Record. New York 1880, Bd. XVII, p. 225.

21) Daser, P., Ueber einen Fall von Osteitis deformans (Paget). Münchener med. Wochenschr. 1905, No. 34.

22) Dor, De l'existence chez le cheval d'une maladie osseuse analogue à la maladie de Paget. Revue de Chir. 1902, 10. Avril.

23) Dubreuilh, W., Ostéite deformante de Paget. Archives cliniques de Bordeaux 1895, p. 44.

24) Ellinwood, C. N., Osteitis deformans. West Lancet, San Francisko 1883, Vol. XII, p. 159.

25) Ellict, G. F., Multiple sarcomata associated with Osteitis deformans. Lancet 1888, Bd. I, p. 170.

26) Elting, A. W., Osteitis deformans with report of a case. Bullet. of the John Hopkins Hosp., Nov. 1901.

27) Étienne, Maladie osseuse de Paget et hérédosyphilis. Annales de Dermat. et de Syph. 1904, tome V, No. 11.

28) Fielder, Osteitis deformans. Lancet, 23. May 1896, p. 1428.

29) Férésé, Bullet. de la Soc. clinique, 21. Mars 1876 et France méd. 1877, p. 361.

30) Fitz, R. H., Certain characteristics of osteitis deformans. Americ. Journ. of the Med. Sciences, November 1902.

30[a]) Fliesburg, O. A., Osteitis deformans. Northwest Lancet 1902, XXII, p. 131.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Am 14. November 1876 erstattete Sir James Paget der „Royal Medical and Chirurgical Society“ in London eine Mitteilung[98]) über eine „seltene Knochenerkrankung“, von der er 5 Fälle, den ersten von ihnen besonders ausführlich (mit Sektions- und histologischem Befund) beschrieb. Die Mitteilung des neuen, in seiner Eigenart so charakteristischen Krankheitsbildes rief, wie sich aus der Zahl der bald darauf folgenden Publikationen [Bryant[10]), Cayley[16]), Howse[51]), Goodhart[45]), Nunn[89a]), Morris[89]), Symmonds[183]), Treves[189]), Barlow[6]), Boulby[8]), Ellinwood[24]), Pick[104])] schliessen lässt, allgemeines Interesse wach (sie erschien auch bald darauf in französischer Uebersetzung: Gazette des hôp. 1879, p. 705) und in der Folgezeit sind namentlich von englischen und französischen Autoren zahlreiche Arbeiten über die nach Paget benannte Knochenerkrankung veröffentlicht worden. Das Wesen dieser Affektion ist bis heute völlig unaufgeklärt geblieben.

Paget war zweifellos nicht der erste, der die in Rede stehende Affektion beobachtet hat; doch gebührt ihm das Verdienst, die typischen Merkmale derselben zuerst klar hervorgehoben und ihre Abtrennung von anderen deformierenden Knochenprozessen erkannt zu haben.

Ein von Wilks (1869)[150]) publizierter Fall wurde von Paget selbst auf das bestimmteste als hierhergehörig agnosziert und als Fall IV der ersten Mitteilung nochmals kurz referiert; ferner agnoszierte er die Fälle von Rullier (Bullet. de l'Ecole de Méd. de Paris, Tom. XI, 1812, p. 94, 78 jähriger Mann, gestorben an Empyem) und von Wraný (Prager Vierteljahrsschrift 1867, Bd. I, p. 79, 50 jährige Frau mit spongiöser Hyperostose des Schädels), während er den Fall von Saucerotte (Mélanges de Chirurgie 1801), dem die anatomische Untersuchung fehlt, als zweifelhaft bezeichnet.

Es existieren ferner in manchen pathologischen Museen Skelettteile, die aus einer weit vor der Paget'schen Mitteilung liegenden Zeit stammen und zum Teil recht charakteristisch die Residuen einer derartigen abgelaufenen Ostitis deformans zeigen; solche Befunde haben D'Arcy Power und Waterhouse mitgeteilt.

Im Museum des Royal United Hospital in Bath befindet sich (nach Waterhouse[144]) eine Kollektion von Knochen, die aus dem Jahre 1868 (9 Jahre vor Paget's erster Mitteilung) stammt, von R. T. Gore übergeben wurde und die Etikette trägt: Mann von 60 Jahren, in frühem Alter rachitisch. Es ist ein Schädel, eine Scapula, ein Schlüsselbein, zwei Humeri, ein Radius, eine Ulna, ein

Femur, eine Tibia und Fibula, die alle die typischen Veränderungen des Paget'schen Krankheitsbildes zeigen. Schädelumfang 58,7 cm. An den langen Röhrenknochen sind die Verdickung und Krümmung sehr beträchtlich. So wiegt jeder Humerus zweimal soviel wie ein normaler Humerus von derselben Länge und ist fast zweimal so dick wie ein normaler. Der Femur ist so nach auswärts gebogen und um seine Längsachse gedreht, dass die oberen und unteren Gelenkflächen fast parallel stehen. Der Schaft aller dieser Knochen ist weiss, hart und knotig, von einiger Entfernung sehen die Knochen wie aus Stein gehauen aus. Die Foramina nutrientia sind vergrössert und vermehrt. Der Längsschnitt durch einen Humerus und die Tibia zeigt die Markhöhle unregelmässig und erweitert, die Wand des Schaftes verdichtet und verdickt. Im Museum befindet sich ferner ein Stück der Arteria radialis desselben Mannes, die in ein hartes, kalkiges Rohr umgewandelt erscheint. (Schon Paget hat bei dem ersten von ihm beschriebenen Falle bemerkt: „In den Arterien der unteren Gliedmassen bestand ausgedehnte atheromatöse und kalkige Degeneration.")

Auch an prähistorischen Knochen glaubten einzelne Autoren die charakteristischen Veränderungen des Paget'schen Krankheitsbildes wiederzuerkennen, so Butlin[11]) an einem Schädel aus der Neanderhöhle im naturhistorischen Museum von South Kensington, May[83]) an 5500 Jahre alten Knochen aus einem ägyptischen Königsgrab, von Prof. Petrie entdeckt. R. Stegmann[56]) konnte an Indianerknochen die Erkrankung häufig nachweisen (5 ‰), wobei die Extremitäten und das Schädeldach befallen waren.

Mehrere Autoren haben das Vorkommen einer identischen oder sehr ähnlichen Affektion bei Tieren behauptet. Schon Varnill (The Veterinian, XXII, 1861, Oktober, ref. Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXIV, p. 141) beschrieb beim Pferde eine eigentümliche, mit Deformation der Extremitäten und Verdickung des Schädelskelettes einhergehende Knochenerkrankung (histologische Untersuchung). Dor[22]) und Barthélemy[6a]) beschrieben bei Pferden eine „Maladie du son", unter den deutschen Autoren als „Kleienkrankheit" bekannt, die der Paget'schen sehr ähnlich sein soll. Goldmann[40]) demonstrierte das Skelett eines Huhnes (aus der Sammlung des College of Surgeons of London), „an dem die langen Röhrenknochen abenteuerliche Auftreibungen und Verunstaltungen erfahren hatten," das er gleichwie die Dor'sche Pferdekrankheit mit der Paget'schen in Zusammenhang bringt.

Was die Nomenclatur der Affektion anlangt, so hat sich

neben der Bezeichnung „Paget'sche Knochenerkrankung" hauptsächlich der Name „Osteomalacia chronica deformans hypertrophica" ziemlich allgemein eingebürgert. Andere Synonyma sind: Ostitis ossificans diffusa (Lancereaux), Ostéolyse (Lobstein), Spongiöse Knochenhypertrophie, Craniosclerosis (Huschke), Allgemeine Hyperostose, Kondensierende Ostitis (Volkmann), Ostéomalacie hypertrophique bénigne (Vincent), Pseudorachitisme sénile (Pozzi), Rheumatisme ostéohypertrophique des diaphyses et des os plats (Féreol), Ostéomalacie locale (Ollier) u. a. Bei den englischen Autoren findet sich am häufigsten die Benennung Osteitis deformans (während unter Paget's disease schlechtweg allgemein Paget's disease of the nipple gemeint ist).

Paget gibt nach ausführlicher Mitteilung des ersten Falles folgende zusammenfassende Darstellung.

Die Erkrankung beginnt im mittleren oder späten Lebensalter, schreitet sehr langsam fort, kann durch Jahre ohne Einfluss auf das Allgemeinbefinden bleiben und zu keinen anderen Störungen Anlass geben, als die durch die Veränderungen in der Gestalt, Grösse und Richtung der Knochen bedingt sind. Auch wenn der Schädel hochgradig verdickt und alle seine Knochen in ihrer Struktur äusserst verändert sind, bleibt die Intelligenz ungeschädigt. Die Krankheit ergreift sehr häufig die langen Knochen der oberen Extremitäten und den Schädel und ist gewöhnlich symmetrisch. Die Knochen werden grösser und weicher, unnatürlich gekrümmt und missgestaltet. Die Wirbelsäule kann, sei es durch das vermehrte Gewicht des vergrösserten Schädels, sei es durch Veränderungen in ihrer eigenen Struktur, einsinken und kürzer werden mit einer Vermehrung der dorsalen und lumbaren Krümmung; das Becken kann sich erweitern; der Schaft des Femurs wird fast horizontal, jedoch bleiben die Beine trotz ihrer Missgestalt kräftig und fähig, den Rumpf zu tragen. In ihrem frühen Stadium und manchmal während ihres ganzen Verlaufes geht die Krankheit mit Schmerzen in den befallenen Knochen einher, die in ihrer Schwere sehr variieren und verschieden, als rheumatisch, gichtisch oder neuralgisch, nicht speziell als nächtlich oder periodisch geschildert werden. Sie ist nicht mit Fieber verbunden. Man findet keine charakteristischen Veränderungen des Urins oder Stuhls. Sie ist nicht mit Syphilis oder einer anderen konstitutionellen Erkrankung verbunden, ausgenommen mit Krebs. (Diesen fand er unter seinen 5 Fällen 3 mal, „a remarkable pro-

portion".) Die post mortem-Untersuchung der Knochen zeigt als Folgen einer Entzündung die des Schädels durchaus verdickt, die langen Knochen hauptsächlich in ihrer kompakten Masse, in ihrer Wand und nicht nur in der Wand des Schaftes, sondern in sehr charakteristischer Weise in der ihrer Gelenkoberflächen verdickt. Die Strukturveränderungen in den frühesten Stadien der Erkrankung sind bisher nicht beobachtet, doch dürften sie sicherlich entzündliche sein, da die Erweichung mit Vergrösserung und exzessiver Produktion unvollständig entwickelten Gewebes und mit vermehrter Blutzufuhr verbunden ist. Ob die Entzündung in einem gewissen Grade bis zuletzt anhält oder nach einigen Jahren des Fortschreitens reparative Veränderungen nach Art der sog. konsekutiven Härtung eintreten, ist ungewiss.

Paget hält die Erkrankung für eine ausgesprochene Entzündung der Knochen und schlägt den Namen Osteitis deformans vor, bis ein besserer gefunden ist. Am Schlusse seiner ersten Arbeit grenzt er die neue Krankheit gegen die verschiedenen Formen der Hyperostose, gegen Rachitis und Osteomalacie ab.

In einer zweiten Arbeit (1882)[94]) fügt Paget den 5 mitgeteilten Fällen 7 neue Beobachtungen an, einer späteren Mitteilung zufolge konnte er ein Material von über 20 Fällen ansammeln. Im Jahre 1890 waren nach Thibierge[187]) bereits 44 Fälle bekannt (21 Männer, 23 Frauen). Joncheray[55]) zählte (1893) 60 Fälle, von denen 40 auf England und 15 auf Frankreich entfallen.

Packard, Steele und Kirkbride[92]) haben 1901 einschliesslich einer eigenen Beobachtung 67 Fälle zusammengestellt, Osler (1905)[91]) die gleiche Zahl (4 eigene Fälle). Wie aus der beigegebenen Literaturübersicht hervorgeht, ist die Zahl der bisher mitgeteilten Fälle eine noch grössere, sie dürfte — von zweifelhaften Fällen abgesehen — 100 übersteigen.

Im folgenden soll an der Hand der Literatur gezeigt werden, inwieweit sich die Kenntnis dieser Knochenerkrankung seit der ersten Mitteilung Paget's erweitert und vertieft hat, wobei namentlich die Versuche, dem Wesen der Affektion auf den Grund zu kommen, genauer gewürdigt werden sollen.

Klinische Erscheinungen.

Wie schon Paget hervorhob, beginnt die Erkrankung im mittleren oder späten Lebensalter. Von 86 Patienten aus der Literatur,

über die wir nähere Daten auffinden konnten (46 Männer, 40 Weiber)*), standen im Alter von

	unter 20	Jahren	1	Patient
von	20—25	„	2	Patienten
„	26—30	„	2	„
„	31—35	„	1	Patient
„	36—40	„	1	„
„	41—45	„	6	Patienten
„	46—50	„	11	„
„	51—55	„	8	„
„	56—60	„	20	„
„	61—65	„	15	„
„	66—70	„	10	„
„	71—75	„	2	„
„	76—80	„	5	„
	über 80	„	2	„

Der jüngste Fall wäre der von Sonnenberg[127]) (Fall III: 16jähriges Mädchen), doch ist seine Zugehörigkeit nicht ausser Zweifel (die Patientin zeigte nur eine Verbiegung der rechten Tibia mit der Konvexität nach vorn und innen, Fraktur der rechten Fibula unbekannten Ursprungs; übrige Knochen normal, nur die Wirbelsäule zeigte in den untersten Brust- und oberen Lendenwirbeln eine leichte Skoliose nach links); diesem folgen die Fälle von Moizard und Bourges (21)[88]) und Galliard (25 Jahre)[34]). Die ältesten Patienten sind die beiden von Stilling[132]) und Silcock[124]) beobachteten Frauen (92, bzw. 82 Jahre).

Pozzi[106]), der diese Affektion vornehmlich bei älteren Frauen beobachtete (3 Fälle von 62, 70 und 76 Jahren), hat ihr den Namen „Pseudorachitisme sénile" beigelegt und zuerst auf die (durch die Dorsalkyphose) bedingte greisenhafte Vorwärtsneigung des Kopfes hingewiesen, welche im Vereine mit den gekrümmten Extremitäten dem ganzen Habitus solcher Patienten etwas ausgesprochen Affenartiges verleihe, „une démarche de gorille, un aspect simien".

Dem vorgerückten Alter der Kranken entsprechend sind in zahlreichen Fällen senile Symptome berichtet worden, am häufigsten Arteriosklerose und Atheromatose, Kahlköpfigkeit, ferner variköse Unterschenkelgeschwüre (Hutchinson[54]), Du Castel und Semper[18]), Taubheit (Paget 1882, Fall VI), Dementia senilis (Stilling Fall II).

*) Auf die Wiedergabe der betreffenden Tabelle musste aus äusseren Gründen verzichtet werden.

Die meisten Patienten hatten alle Zähne verloren; manchmal setzte dieser Verlust auffällig früh ein; so hatte die 67 jährige Patientin Pick's[104]) bereits im Alter von 15—20 Jahren sämtliche Zähne eingebüsst.

Die später zu besprechenden anatomischen Befunde bieten für die Auffassung der Affektion als senile, bzw. präsenile wenig oder gar keine Anhaltspunkte.

Die oben angegebenen Zahlen beziehen sich auf das Alter, in welchem der Fall zur Publikation gelangte; in 25 Fällen fanden sich verwertbare Angaben über den Beginn des Leidens; es begann

im 25.—28. Lebensjahre 3 mal
„ 32.—35. „ 4 mal
„ 40.—50. „ 10 mal
„ 53.—58. „ 7 mal
„ 65. „ 1 mal (Fall Goodhart).

In einem Falle von Paget (1882 Fall VII) liegt der Anfang der Affektion auffallend weit zurück: die ersten Erscheinungen zeigten sich bei der 58 jährigen Frau schon vor 30 Jahren. In den beiden Fällen Wollenberg's (57 jährige Frau und 80 jähriger Mann[158]) lagen sie um 22 Jahre, im Falle Westermann's (53 jähriger Mann[146]) um 20 Jahre zurück.

Diese Angaben bestätigen die schon von Paget gemachte Beobachtung, dass das Leiden in der Regel Jahre und Jahrzehnte ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens verläuft und die Kranken schliesslich nur wegen der durch die Skelettdeformitäten bedingten Funktionsstörungen der Extremitäten ärztlichen Rat aufsuchen.

In einem auffallend frühen Stadium, gleichwohl mit wohlausgeprägten Symptomen kam der Fall Goodhart's (1888)[48]) in Beobachtung: 65 jähriger Hausknecht, Krankheitsdauer 4 Monate.

Die Häufigkeit, mit der die einzelnen Skeletteile erkranken, ist in absteigender Reihe die folgende: Schädel, Tibia, Oberschenkel, Becken, Wirbelsäule, Schlüsselbein, Rippen, Radius.

Die Reihenfolge, in welcher sie erkranken, ist in der Regel die, dass zuerst die Tibia und danach das benachbarte Wadenbein, später Oberschenkel und Unterarme, hierauf Schlüsselbeine, Rippen, Hand- und Fussknochen, endlich der Schädel und eventuell die Wirbelsäule ergriffen werden.

Entgegen der Annahme Paget's ist die Erkrankung der Knochen meist keine symmetrische, sie ist häufiger links stärker ausgeprägt als auf der rechten Seite (Packard, Steele

und Kirkbride). Doch gibt es auch Fälle, in denen die rechte Körperhälfte mehr beteiligt war (Barlow[6]), de Hall[48]). Treves glaubte, dass alle Fälle, bei denen die linken Extremitäten befallen sind, nur Weiber betreffen, was schon Elliot[25]) widerlegte.

Treves[189]) sah bei einem 49 jährigen Manne die linke Tibia und den rechten Femur, die rechte Tibia und den linken Femur nur wenig affiziert, Daly[20]) je einen Femur und eine Tibia der einen Seite erkrankt.

Im Falle Levi's (62 jährige Frau[69]) bestand eine gekreuzte Asymmetrie: linker Humerus, rechter Radius; rechter Femur, linke Fibula; beide Tibien intakt. Pozzi hat unter seinen 3 Fällen 2 mal die linke Seite stärker betroffen gefunden. In einem Falle Wollenberg's (57 jährige Frau) lokalisierte sich die Affektion zuerst in den Tibien und dann mit Uebergehung des Rumpfes- und Schädelskelettes in den Vorderarmknochen.

Nur in wenigen Fällen war der Schädel nicht beteiligt (Fälle von St. Mackenzie[78]), P. Marie[81]) und Guthrie[47]); in letzterem waren bei der 62 jährigen Frau auch die Schlüsselbeine frei). Ueber den Grad der Verdickung geben die nachfolgenden Zahlen einige Beispiele.

Fall	Fielder[28])	61	cm	(45 jährige Frau)
„	Paget (1883, VII)	61	„	(62 „ „)
„	Stilling (II)	61,5	„	(70 „ „)
„	Westermann	61,5	„	(53 jähriger Mann)
„	Galliard	64	„	(25 „ „)
„	de Hall	64	„	(48 „ „)
„	Stilling (I)	64	„	(77 „ „)
„	Wherry[147])	66	„	(56 „ „)
„	Paget (Standardfall)	67	„	(65 „ „)

Gegenüber dem durchschnittlichen normalen Schädelumfang von 52—53 cm bedeuten diese Zahlen also ganz exzessive Ueberschreitungen.

Genauere Schädelmessungen finden sich bei Paget und Waterhouse; bei ersterem:

	65 j. Mann	Normal
Schädelumfang	67 cm	53,3 cm
Entfernung eines Process. mastoid. vom anderen	47 „	38,7 „

Waterhouse fand

die Zirkumferenz des Schädels	57,5 cm	oder	5,5 cm	grösser als normal
den Arcus nasooccipitalis	39 „	„	7 „	„ „ „
den Arcus binauricul.	34,5 „	„	2,5 „	„ „ „

konstatierte also eine anterio-posteriore Vergrösserung.

In manchen Fällen finden sich genauere Angaben über das Tempo in der Volumszunahme des Schädels. In dem Paget'schen Standardfalle liess sich das Anwachsen des Schädels am krassesten aus der Zunahme des Hutmasses ersehen. Im Jahre 1844 trug der Patient Hüte von 57 cm Weite, im Jahre 1876 bereits von 69 cm, also in 32 Jahren eine Zunahme von 12 cm. Bei dem 62jährigen Patienten Watson's stieg die Schädelzirkumferenz im Verlaufe von 35 Jahren um 7,6 cm, bei dem 53jährigen von Westermann beobachteten Manne im Laufe von zwei Dezennien allmählich von 55 auf 59 und 61,5 cm, im Falle Goodhart's (65jähriger Hausknecht) innerhalb 4 Monate um 6 cm, im Falle Glaessner's[39a]) in 5 Monaten von 163,5 auf 164,5 cm.

Stilling hat 2mal das Gewicht des Schädeldaches bei der Obduktion notiert, es betrug bei dem 77jährigen Schlosser 440 g, bei der 70jährigen Frau 420 g.

Die Suturen des Schädels waren in den meisten Fällen obliteriert.

Im Falle Ellinwood's[24]) bestand bei dem 28jährigen Manne eine derartig ausgesprochene Prognathie, dass er infolge des Vortretens der unteren Zähne nicht mehr kauen konnte und ihm sämtliche Zähne extrahiert und durch künstliche ersetzt werden mussten.

Die Tibia ist am häufigsten primärer Sitz der Erkrankung. Der Prozess lokalisiert sich an den langen Röhrenknochen vorwiegend an der Diaphyse und führt zu einer ausgesprochenen Verdickung und Verkrümmung des Knochens, welche manchmal sehr bizarre Verunstaltungen bedingen kann. Im II. Falle Sonnenberg's (47jähriger Mann) war die Krümmung der beiden unteren Extremitäten eine parallel nach links aussen verlaufende (das linke Bein stark nach aussen konvex, das rechte nach innen konvex gekrümmt). Gewöhnlich ist die Krümmung der Beine eine bikonvexe, oft etwas asymmetrische, mit meist stärkerer Beteiligung der linken Seite. Im Falle Galliard's betrug der Zwischenraum zwischen den Unterschenkeln 14 cm. Meist ist die Fibula mit beteiligt, doch kann sie auch intakt sein (Fälle von H. Schlesinger[118]).

Die Patella zeigt in der Regel eine gleichmässige Verdickung. Im Falle Wollenberg's fanden sich bei dem 80jährigen Manne eigenartige zirkumskripte Hyperostosen ohne Vergrösserung der Kniescheibe.

Die Oberschenkelknochen zeigen neben der plumpen Verdickung eine oft beträchtliche Auswärts- und Vorwärtskrümmung („hirtenstabförmige" Krümmung v. Recklinghausen). In sehr

instruktiver Weise zeigt eine Abbildung in dem Sternberg'schen[130]) Werke an dem linken Femur einer 73 jährigen Frau (aus dem Wiener pathologisch-anatomischen Museum) die enorme Krümmung, wobei die Achse eine halbe Spiraltour macht.

In der Mehrzahl der Fälle sind die unteren Extremitäten früher und weit stärker betroffen als die oberen. Nur im Falle Galliard's war das Umgekehrte der Fall. Die Gehfähigkeit ist trotz starker Deformation, wenn auch in mässigen Grenzen, erhalten, wie schon Paget hervorhob. Dieser oft auffällige Gegensatz zwischen exorbitanter Verbildung und erhaltener Funktion ist für die Affektion geradezu pathognomonisch (Latzko[67]). Die Stabilität beruht auf der im Röntgenbild so deutlich sichtbaren Verdickung und Verdichtung der Corticalis. Ist nur die eine Extremität befallen, so ist der Gang natürlich ein hinkender.

Die Knochenverkrümmungen wurden von den meisten Autoren als Belastungsdifformitäten erklärt. Hier sei nur kurz auf die ältere Arbeit Lane's[66]) verwiesen. Doch ist auch eine andere Auffassung denkbar, wie sie v. Kutscha[60]) und Holzknecht an der Hand ihres Falles (56 jährige Frau) vor kurzem vertraten: sie erklären die Verkrümmung nicht durch eine pathologische Abnahme der Festigkeit des Knochens, sondern durch die pathologische Längenzunahme des letzteren auf der konvexen Seite. Dass die Knochen in toto deutlich verlängert erscheinen können, hat schon Clutton[17]) betont.

Der Rumpf kann in vielfacher Weise verändert sein; meist ist der untere Brustabschnitt verbreitert, der Bauch zeigt Rhombusform, gekreuzt durch eine tiefe Furche, die Zirkumferenz der Hüften ist vergrössert. Infolge Verdickung der Rippen und des Sternums kann es zu Atemstörungen kommen; so bestand im Falle Paget-Wilks bei dem 60 jährigen Manne ausgesprochen diaphragmatischer Atemtypus.

Das Becken entspricht in seinem Typus beiläufig dem osteomalacischen. (Siehe Röntgenbefunde.) Im Falle v. Kutscha's entwickelte sich bei längerer Beobachtung eine Beckenasymmetrie, welche nach diesem Autor dadurch zustande kam, dass beim Sitzen die beiden Sitzhöcker der Patientin infolge der stärkeren Deformation einer Extremität verschieden belastet wurden.

An der Wirbelsäule ist die dorsocervicale Kyphose der häufigste Befund. Der grösser und schwerer gewordene, nach vorn heruntersinkende kahle Schädel verleiht im Vereine mit der Krümmung der Wirbelsäule den Patienten, wie schon erwähnt, ein ausgesprochen greisenhaftes (oder affenartiges) Aussehen. Nur selten

ist die Wirbelsäule völlig intakt (Fall von Waterhouse). Hochgradige lumbare Kyphose fand sich im Falle von Roberts (47jähriger Mann [114]). Manchmal tritt teilweise Ankylose der Wirbelsäule ein (Fälle von Wherry, 56jähriger Mann, und Gaucher und Rostaine, 48jähriger Mann [86]). Bei dem letzteren bestanden starke Hyperostosen an den Wirbeln, die dorsalen und lumbaren Wirbel waren unbeweglich, im Cervicalteil waren Beugung und Rotation erhalten, Extension unmöglich.

Von den übrigen Skeletteilen wäre noch zu erwähnen, dass besonders hochgradige Verdickung der Unterarm im Falle von Elliot (27jähriger Mann), der Mittelfinger im Falle von Gilles de la Tourette und Marinesco (59jähriger Mann [87]) und die Schlüsselbeine im Falle Galliard's (25jähriger Mann) zeigten. Im ersten Falle lag allerdings ein komplizierendes Sarkom vor.

In selteneren Fällen kann die Affektion auf einen Knochen beschränkt bleiben. Hierbei ist die Diagnose naturgemäss sehr schwierig und kann nur unter Zuhilfenahme des Radiogramms gestellt werden.

Lokale, zur Verdickung und Verkrümmung führende Knochenprozesse, die ähnliche Bilder wie die Paget'sche Affektion geben, sind mehrfach beschrieben worden, doch ist ihre Zugehörigkeit unbewiesen und unwahrscheinlich. So ist die von Czerny [19]) als „lokale Malacie des Unterschenkels“ beschriebene Affektion, von der er vier eigene Fälle und einige aus der Literatur mitteilte, wohl sicher nicht hierher gehörig. Paget hat übrigens selbst in seiner zweiten Mitteilung die Zugehörigkeit dieser in ihrer Aetiologie dunklen Affektion zu dem von ihm charakterisierten Krankheitsbilde ausdrücklich abgelehnt. Der Originalfall der Czerny'schen Mitteilung betrifft einen 22jährigen Soldaten, der seit Jahren an stechenden Schmerzen im Unterschenkel litt; die Deformation sieht nach der beigegebenen Abbildung wie eine schlecht geheilte Fraktur des Unterschenkels aus, der Fuss steht in geringer Valgo-Equinusstellung.

Czerny vermutet einen Zusammenhang der Affektion mit Syphilis. Eher könnte noch der von B. Schmidt [119]) mitgeteilte Fall, einen 56jährigen Apotheker betreffend, hierher gerechnet werden (wie dies Sternberg tatsächlich tut), bei welchem die Affektion sich zuerst auf den rechten Oberschenkel beschränkte und später auf die rechte Tibia übergriff; doch ist auch die Identität dieses Falles zweifelhaft, ebenso des Falles von Bowlby [9a]).

(Fortsetzung folgt.)

Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität.

Sammelbericht von **Dr. Rudolf Pollak,** Frauenarzt in Prag.

(Fortsetzung.)

Literatur.

159) Flemming, J., Ueber einen Fall von Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica gravidarum. Inaug.-Diss. Berlin 1898.

160) Ferroni, Ricerche anatomiche e cliniche sulla placenta marginata. Ann. di ost. e di gin.

161) de Flines, Nephritis und Schwangerschaft. Tijdschr. v. Geneesk. 1906, 25. Ref. im Lit.-Ber. d. Deutschen med. Wochenschr. 1907, 4.

162) Fordyce-Barker, Bemerkungen über Albuminurie in der Schwangerschaft. Med. rec. 1888. Cit. nach v. Rosthorn.

163) Fuoss, H., Beiträge zur patholog. Anatomie d. Placentarveränderungen bei Syphilis und Nephritis. Inaug.-Diss. Tübingen 1888.

164) Fournial, L., Contribution à l'étude de l'albuminurie du travail. Paris 1886. Cit. nach Mijnlieff.

165) Fournier, F., Pyélonéphrite et grossesse. Inaug.-Diss. Toulouse 1905. Ref. in Centr. f. Gyn. 1907, 38.

166) Frank, Ges. f. Geb., Hamburg 1907. Ref. in Centr. f. Gyn. 1907, 30.

167) Frankenthal, Uremie in pregnancy. Am. j. of Obst. 1902.

168) v. Franqué, Anatomische und klinische Untersuchungen über Placentarerkrankungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXVIII.

169) Ders., Placentarerkrankungen. Aus Sänger-v. Herff's Encykl. d. Geb. u. Gyn., Bd. II. Leipzig, Vogel 1900.

170) Freeland und Barbour, H., Abnahme der Albuminurie während der Schwangerschaft beim Tode des Kindes. Edinbg. med. j. 1885, Bd. XXX. Cit. nach P. Müller's Handbuch d. Geb.

171) Freemann, cit. nach Opitz und nach Frommel's Jahresbericht 1899.

172) Freund, H. W., Unterelsäss. Aerzteverein Strassburg 1907. Ref. in Deutsche med. Wochenschr. 1907, 48.

173) Freyhon, Nierenkrankheiten und Schwangerschaft (Schwangerschaftsniere). Aus Sänger-v. Herff's Encyklopädie d. Geb. u. Gyn. Leipzig, F. C. W. Vogel 1900.

174) Frerichs, Die Brightsche Nierenkrankheit und ihre Behandlung. Braunschweig 1851.

175) Friedeberg, W., Ueber Albuminurie im Anschluss an den Geburtsakt. Berl. klin. Wochenschr. 1894, 4.

176) Frijer, B. E., Retinitis album. of pregnancy. Med. Ass. Missouri, St. Louis 1888. Cit. nach Frommel's Jahresbericht, Bd. II.

177) Fritsch, Die Krankheiten der weiblichen Blase. Aus Veit's Handb. d. Gynäk. Wiesbaden, Bergmann 1899.

178) Fry, H. D., Amer. j. of Obst. 1904. Cit. nach Opitz.

179) Funke, Unterels. Aerzteverein Strassburg 1907. Ref. in Deutsche med. Wochenschr. 1907, 48.

180) Galabin, A. L., Ueber Albuminurie in der Schwangerschaft und ihre Beziehung zur Puerperaleklampsie. Brit. med. j. 1880. Cit. nach Fellner.

181) Galezowski, Recueil d'ophth. 1883. Cit. nach Helbron.

182) Gamelin, L'allaitement chez les albuminuriques. Thèse de Paris 1896. Cit. nach Fellner.

183) Ders., L'allaitement chez les albuminuriques. Arch. de gyn. et tocol. 1897.

184) Garfein, Beiträge zur Prognose und Therapie der Nephritis in der Schwangerschaft. Inaug.-Diss. Würzburg 1900. Ref. in Centr. f. Gyn. 1902, 32.

185) Gaston, J., Ueber die Loslösung der normal inserierten Placenta während der Schwangerschaft. Ann. de gyn. et d'obst. 1906. Ref. in Centr. f. Gyn. 1907, 46.

186) Gautier, Léon, Künstlicher Abort bei Nephritis. Revue méd. de la Suisse rom. 1890. Ref. in Centr. f. Gyn. 1891, 42.

187) Gautier, Akute Nephritis im Wochenbett. Ebenda 1892. Ref. in Centr. f. Gyn. 1892, 37.
188) Gébrack, La pyélonéphrite chez les femmes enceintes. Thèse. Paris 1901. Cit. nach Opitz.
189) Georgi, W., Typhus, Pneumonie und Nephritis in ihrem Einflusse auf die Schwangerschaft. Inaug.-Diss. Strassburg 1877.
190) Gierse, Ges. f. Geb., Berlin 1847.
191) Gilbert, Chlorose und Albuminurie bei schwangeren Frauen. Thèse. Paris 1902. Ref. in Centr. f. Gyn. 1903, 29.
192) Goodell, Amer. j. of Obst. Vol. II. Cit. nach Winter.
193) Gosset, Étude des pyonéphroses. Thèse. Paris 1900. Cit. nach Opitz.
194) Gossmann, Zur Kasuistik der typischen Schwangerschaftsniere. Münch. med. Wochenschr. 1895, 26.
195) Gottschalk, Zur Lehre von der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta. VII. Vers. d. deutschen Ges. f. Gyn. Leipzig 1897. Ref. in Centr. f. Gyn. 1897, 25.
196) Ders., Ges. f. Geb. Berlin 1902. Ref. in Centr. f. Gyn. 1902.
197) Graefe, A., Arch. f. Ophth. 1855, Bd. II. Cit. nach Helbron.
198) Ders., Berl. klin. Wochenschr. 1868. Cit. nach Silex.
199) Graefe, M., Abort. Aus der Encyklopädie von Sänger - v. Herff. Leipzig, Vogel 1900.
200) Grapow, Geb. Ges. Hamburg 1892. Ref. in Centr. f. Gyn. 1893, 13.
201) Grenser, Mon. f. Geburtsk. u. Frauenkr., Bd. XXVII. Cit. nach Silex.
202) Greve, Deutsche Klinik, No. 128. Cit. nach Helbron.
203) Groenouw, in Graefe-Saemisch Handbuch d. ges. Augenheilkunde. II. Aufl.
204) Guende, Recueuil d'ophth. 1898. Cit. nach Helbron.
205) v. Guérard, Bemerkungen zum Aufsatz: Schwangerschaft bei vollständigem Verschluss des Hymens, kompliziert mit Nephritis und vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta. Münchener med. Wochenschr. 1896, 51.
206) Gugelot, A. L. A., De la pyélonéphrite gravidique et en particulier de son traitement. Thèse. Lille 1905. Ref. in Centr. f. Gyn. 1907, 36.
207) Guggisberg, Ueber Pyelitis gravidarum. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1906, 7.
208) Guicciardi, Contributo allo studio dell' infarto bianco della superficie fetale della placenta. Ann. di ost. e gin. 1897.
209) Gutteriez, Revista de med. y cirurgia 1898. Cit. nach Weill u. Opitz.
210) Guyon, Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires. Paris 1896.
210[a]) Fromme, Ueber die Therapie der Cystitis bei der Frau. Verein der Aerzte in Halle a. S., 19. Februar 1908. Münchener med. Wochenschr. 1908, 16.
210[b]) Fürth, Ges. f. Geb. u. Gyn. Köln 1907. Monatsschr. f. Geb., XXVI.
210[c]) Geuer, Ges. f. Geb. u. Gyn. Köln 1907. Monatsschr. f. Geb., XXVI.
210[d]) Graefe, Verein d. Aerzte in Halle a. S. 1908. Münchener med. Woch. 1908, 16.
211) Guyon, Ueber Hämaturie während der Schwangerschaft. Rév. int. de méd. et de chir. 1897.
212) Habit, Wiener mediz. Wochenschrift 1866. Cit. n. Winter.
213) Hafenbradl, H., Ueber Morbus Brightii und Eklampsie bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen. Erlangen 1864. Cit. nach Mijnlieff.
214) Haeberlin, Die idiopathische acute Pyelonephritis bei Schwangeren. Münchener med. Wochenschr. 1904, 5.
215) Hahn, F., Beitrag zur Lehre von der Leyden'schen Schwangerschaftsniere. Inaug.-Diss. Halle 1896. Ref. in Centr. f. Gyn. 1896, 37.
216) Halbertsma, Die Aetiologie der Eklampsie. Centr. f. d. med. Wissenschaften 1871, 27.
217) Ders., Ueber die Albuminuria gravidarum. Congr. Kopenhagen 1884. Cit. nach Mijnlieff.
218) Ders., Die Aetiologie der Eklampsie. Volkmann's Sammlung klin. Vortr., No. 212.
219) Hallé, Urétérites et pyélites. Paris 1887. Cit. nach Opitz.
220) Hamon, Étude sur l'albuminiogénèse puerp. Paris 1863. Cit. nach Mijnlieff.
221) Hann and Knaggs, The Lancet 1901. Cit. nach Helbron.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Gossmann bemerkt, dass, wenn wir auch über die Aetiologie der Schwangerschaftsniere nichts Bestimmtes wissen, doch der rasche Rückgang aller Erscheinungen nach der Geburt es in hohem Grade wahrscheinlich macht, dass hier lediglich Kreislaufsstörungen vorliegen, welche das Nierengewebe intakt lassen und sich rasch wieder ausgleichen können.

Saft ist geneigt, die Drucktheorie zur Erklärung der Schwangerschafts- und Geburtsniere bis zu einem gewissen Grade anzuerkennen, doch findet er sie nicht vollkommen befriedigend. Denn ist sie einerseits nicht imstande, Fälle von Albuminurie zu erklären, welche im Beginne einer Schwangerschaft entstehen, wo von einem Drucke ja keine Rede sein kann, so sind andererseits zahllose Fälle von ausgedehnten Unterleibstumoren beobachtet worden, wo trotz des zweifellos ausgeübten Druckes kein Eiweiss nachgewiesen wird. Seine Ansicht geht dahin, dass die Nierenveränderung nicht in allen Fällen primär sei, sondern dass sie meist sekundär durch ein während der Schwangerschaft im Körper sich bildendes Gift hervorgerufen werde. Sind die Nieren erst einmal bei dem Versuche, die Giftstoffe auszuscheiden, verändert und in ihrer Funktion gestört, so tritt selbstverständlich eine grössere Anhäufung der Giftstoffe ein, welche ihrerseits wiederum eine grössere Schädigung der Nieren hervorruft. Jedenfalls ist die Läsion der Nieren und der anderen Organe, der Leber und des Darmes, in den meisten Fällen eine sekundäre. Tritt infolge der behinderten Ausscheidung eine Ueberladung des Organismus mit dem Gifte auf, so entsteht die Eklampsie. Dieses Gift übt aber in wenigen Fällen noch früher als auf die Nieren seinen Einfluss auf das Nervensystem aus, und viele der sogenannten Molimina gravidarum, Veränderungen der Psyche, Neuralgien in den Gebieten der verschiedenen Nerven, auch die Hyperemesis gravidarum, sind vielleicht auf diese Intoxikation zurückzuführen.

Albutt bekennt sich als entschiedener Gegner jeglicher Drucktheorie, ebenso hält er die Cohnheim'sche Hypothese eines Krampfes der Nierenarterien für unzutreffend. Auch die auf dem Wege des Reflexes von der Gebärmutter entstehende Erkrankung weist er zurück. Dagegen spreche der ganze Symptomenkomplex: Kopfschmerzen, erhöhte nervöse Erregbarkeit, Erbrechen, Herzveränderungen, Eiweissgehalt des Harnes, für eine allgemein körperliche Ursache, die er in einer Anhäufung von im schwangeren Zustande in erhöhtem Masse gebildeten Giftstoffe im Blute sieht. Diese bewirken die Nierenveränderungen, ebenso die auffallende Verschlechterung schon bestehender Herzkrankheiten, ferner die Entstehung

von Chorea, Tetanie, Neuritis und Geistesstörungen. Schuld tragen die im Blute angehäuften Toxine.

In der Sänger-v. Herff'schen Enzyklopädie hat Freyhan in prägnanter und übersichtlicher Weise die Anschauungen über die Pathogenese der Schwangerschaftsniere zusammengefasst: Die Zahl der Theorien, die man zur Erklärung herangezogen hat, ist Legion. Um nur die hauptsächlichsten Revue passieren zu lassen, so hat die venöse Blutstauung eine hervorragende Rolle als ätiologisches Moment gespielt; andere Autoren haben auf die veränderte Blutmischung grosses Gewicht gelegt. Virchow lenkte die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der Fettembolien in den Glomerulis und Leyden definierte die Schwangerschaftsniere als einen eigentümlichen, durch arterielle Anämie bedingten Prozess, der sich der anämischen Niere mit fettiger Degeneration eng anschliesst. Ganz besonders sind die topographischen Beziehungen des Uterus zum Harnapparat Gegenstand von Theorien geworden; hier ist in erster Reihe die bestechende Anschauung von Halbertsma zu nennen, derzufolge es durch den Druck des schwangeren Uterus zu einer Kompression der Uteren mit konsekutiver Erkrankung des Nierenparenchyms kommen soll. Freilich reichen die topographischen Anomalien zur Erklärung nicht aus, da bei analogen Verhältnissen ausserhalb der Gravidität, z. B. bei Geschwülsten, ganz andere Veränderungen in den Nieren Platz zu greifen pflegen, als sie der Schwangerschaftsniere eigentümlich sind. Immerhin wird man nicht ausser acht lassen dürfen, dass die Nieren einer Schwangeren für zwei Organismen, den der Mutter und den des Kindes, zu arbeiten haben und demgemäss leicht eine Störung erleiden können. Dazu kommt, dass die Entgiftung des Körpers durch die Nieren bei Schwangeren überhaupt keine vollständige ist, so dass es bald zu einer Ueberladung des Blutes mit harnfähigen Stoffen, das heisst zu einer Toxämie im weitesten Sinne des Wortes kommen kann. Die Intoxikationstheorie ist von Stumpf unter anderen dahin erweitert worden, dass nicht eigentlich eine Vergiftung mit den intermediären Zersetzungsprodukten des Stoffwechsels im Spiele sei, sondern vielmehr eine durch die Ausscheidungsprodukte von Mikroorganismen bedingte Intoxikation, zu deren Invasion die Gravidität disponiere. Letztere Annahme stösst aber auf grosse Schwierigkeiten, da eine Reihe sorgfältig untersuchter Fälle durchaus keine Anhaltspunkte für einen bakteriellen Ursprung der Krankheit geboten haben, wenn auch einzelne positive Befunde nicht geleugnet werden sollen.

Nach Zangemeister handelt es sich bei der Schwangerschafts-

niere um eine trübe Schwellung der Nierenrinde mit Neigung zur Fettdegeneration. Es müssen somit die Veränderungen in der Schwangerschaftsniere den Gewebsstoffwechselstörungen zugezählt werden. Die trübe Schwellung stellt nach Ribbert eine Veränderung vor, welche durch mangelhafte Verarbeitung des aufgenommenen Materials bedingt ist. Das auf chemischem Wege geschädigte Protoplasma ist keiner ausreichenden Assimilation fähig. Bei intensiver Schädigung kann es dann zur fettigen Degeneration kommen. Als ursächliche Momente sind nach Ribbert anzusehen: verminderte Funktionsfähigkeit des Blutes, Verminderung der Sauerstoffaufnahme, ausserdem Vergiftungen mit chemischen und bakteriellen Giften.

Der schwangere Uterus beansprucht mit fortschreitendem Wachstum immer grössere Blutmengen. Seine Arterien und Venen werden wesentlich dicker. Die Nierenarterien ändern aber ihr Volumen nicht oder nur unbedeutend. Der arterielle Zufluss zur Niere muss somit bei Vergrösserung des Zuflussgebietes zum Uterus verringert, die Ernährung also geschädigt werden. Je grösser der Uterus (Zwillinge), um so schlechter die Ernährung der Niere. Sind einzelne Teile des Nierenparenchyms erkrankt, so müssen die gesunden auch deren Arbeit übernehmen und die Ernährung wird relativ noch mehr beeinträchtigt. So liesse sich der deletäre Einfluss der Schwangerschaft auf eine bestehende Nephritis erklären.

Zangemeister glaubt nach alledem, dass man von allen Stauungstheorien absehen muss, und sieht mit Leyden die Ursache der Schwangerschaftsniere in veränderten Zirkulationsverhältnissen, wenn auch nicht in veränderten Druckverhältnissen. Dieselben werden dadurch noch besonders wirksam, weil gleichzeitig die Funktion des Organs gesteigert ist. Es sei also ein Missverhältnis zwischen Ernährung und Arbeitsleistung vorhanden.

Man hat für die Geburtsniere dieselben Ursachen wie für die Schwangerschaftsniere angenommen, weil diese Frage meist einheitlich behandelt wurde. Zangemeister möchte aber für die erstere eine andere Aetiologie annehmen: die Geburtstätigkeit ist auf den Grad der Albuminurie von Einfluss. Während aber Saft angenommen hat, dass es sich um die Wirkung von Stoffwechselprodukten auf die Niere handelt, welche durch die ungeheuere Muskeltätigkeit der Wehen erzeugt werden, möchte Zangemeister die Art, wie diese Muskeltätigkeit auf die Nieren wirkt, doch nicht auf einen toxischen Einfluss zurückführen, sondern auf einen mechanischen. Wir wissen durch zahlreiche exakte Untersuchungen, dass

der Blutdruck während der Muskelarbeit, ebenso während der Geburt, steigt. Wenn nun auch eine gesunde Niere unter derartigem Drucke für Eiweiss durchlässig wird, so muss es ganz besonders eine vorher durch die Schwangerschaft in charakteristischer Weise lädierte werden. Damit erklärt sich auch ein gewisser Zusammenhang von Geburts- und Schwangerschaftsniere. Je stärker die letztere ausgebildet ist, um so mehr muss es bei sonst gleichen Vorbedingungen zur Albuminurie in der Geburt kommen. Andererseits kann auch bei geringfügiger Läsion durch abnorme Drucksteigerung ein Durchtritt von Eiweiss in den Harn erfolgen, wie das bei längerer Dauer der Geburt oder bei besonders kräftigen Wehen auch vorkommt. Die durch die Schwangerschaft bei Erst- und Mehrgebärenden in annähernd gleicher Häufigkeit betroffene Niere wird während der Wehentätigkeit bei Mehrgebärenden zwar eher für Eiweissspuren durchlässig, die weit längere Geburtsdauer und damit verbundene grössere Muskeltätigkeit bei Erstgebärenden erreichen aber im ganzen eine grössere Häufigkeit und einen höheren Grad der Albuminurie bei diesen.

Nach der Auffassung von Büttner hat der schwangere Körper die Tendenz, seine Blut- und Säftekonzentration zu vermindern. Er erreicht das durch eine mehr oder minder starke Nierenanämie. Während diese bei einer Reihe von Fällen nur eine Wasserretention, eine Succulenz des Körpers, aber keine weiteren funktionellen und anatomischen Schädigungen des Nierenepithels zur Folge hat, treten letztere bei einer Reihe von Frauen ein und wir haben das ausgesprochene Bild der Schwangerschaftsniere. Dass hier familiäre und persönliche Disposition eine Rolle spielen, hält Verf. für gewiss; die Niere des einen Menschen verträgt viel, die des anderen wenig.

Wie aber kommt es zur arteriellen Nierenanämie? Büttner kann die Vorstellung von Zangemeister, das Blut sei in anderen Organen nötig und ströme auf breiten Bahnen dahin, nicht befriedigend finden. Die bei ungenügender Blutversorgung der Niere mit Notwendigkeit eintretende Plethora müsste den Nieren auch wieder genügend Blut zuführen, wenn nicht andere Hindernisse vorlägen. Solche können nur in einem — periodischen — Gefässkrampfe liegen. Wie ist dieser nachzuweisen? Zwei Momente sind es, aus denen wir ihn erschliessen können: die Alteration der Sekretion und die Steigerung des Blutdrucks. Die enormen Schwankungen der Nierenleistung im Verlaufe mancher Eklampsiefälle sind schlechterdings nicht anders als durch die wechselnden Kontraktionszustände der arteriellen Nierengefässe zu erklären. Der beim Ausbruche der

Eklampsie oft sehr erheblich gesteigerte Blutdruck erlaubt freilich nur, den Gefässkrampf überhaupt anzunehmen. Dass dieser auch die Niere betrifft, wird erst durch die gleichzeitige Einschränkung der Diurese zur Gewissheit. Bei der Schwangerschaftsniere ist es um den Nachweis eines Gefässkrampfes weit schlimmer bestellt. Denn es ist nicht einmal zu sagen, dass hier der Blutdruck im allgemeinen höher steht als bei normaler Schwangerschaft, und wenn im Durchschnitt ein höherer Druck bestand, so wäre er durch die Plethora, die starke Fällung des Gefässsystems, genügend erklärt. Ein Gefässkrampf der Niere ist erst dann wahrscheinlich, wenn den Schwankungen des Blutdruckes umgekehrte Schwankungen der Harnsekretion entsprechen. Ueber die Beziehungen von Blutdruckhöhe und Harnsekretion sind immerhin noch weitere, genauere Untersuchungen zu verlangen. Dabei muss den Fällen besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden, bei denen die Frucht noch in der Schwangerschaft stirbt. Hier kommt ja auch meist ohne Geburtseintritt eine starke Entwässerung des Körpers zustande. Bei nierengesunden Schwangeren sinkt nach dem intrauterinen Fruchttod auch der Blutdruck rasch. Sinkt er bei der Schwangerschaftsniere gleichfalls rasch, so würde diese Erscheinung im Vereine mit der Steigerung der Diurese als ein Beweis dafür anzusehen sein, dass vor dem Fruchttode die Gefässspasmen vorhanden waren und besonders die Nieren betrafen.

Interessante Ergebnisse hatten Tierversuche, welche Veit zur Prüfung der Frage angestellt hat, ob und welche Folgen das künstliche Einbringen von Placenta in den Tierkörper hat. Es erschien Eiweiss im Harne, und zwar stets in geringer Menge und 40—48 Stunden nach Beginn des Versuches, und verschwand bald wieder. Die Deutung der Albuminurie unterliegt seiner Ansicht nach keiner Schwierigkeit. Es handelt sich um eine toxische Form. Das Gift entsteht dabei allerdings nicht so durch den Fötus, wie die frühere Lehre der Autointoxikation es wollte: so gut wie der Erythrocyt des Menschen ein Gift für das Kaninchen ist, wogegen ein Hämolysin gebildet wird, so gut sind auch die Zellen der Zottenperipherie ein Gift. Das Eiweiss oder besser ein Eiweissteil verbindet sich mit einer Seitenkette der Erythrocyten. Diese Giftwirkung ist nicht spezifisch placentar: wenn man ein Stück Nabelschnur oder einen Muskel des Meerschweinchens in die Peritonealhöhle eines Kaninchens bringt, so entsteht auch Albuminurie. Wir wissen, dass unter den Ursachen der Albuminurie die Vergiftung im weitesten Sinne des Wortes eine grosse Rolle spielt. Die Ausscheidung der Ver-

bindung der Zellen der Zottenperipherie mit den Erythrocyten, resp. mit der Verbindung der Bestandteile derselben, die chemisch miteinander verwandt sind, stellt einen pathologischen Reiz für die Niere dar und damit ist die Vergiftung verständlich.

Hat diese experimentell cytotoxische Albuminurie irgendwelche Analogien mit der Schwangerschaftsniere? Wichtig ist die Tatsache, dass wir bei Eklampsie die Aufnahme von Zellen der Eiperipherie durch Schmorl kennen gelernt haben und dass niemand mehr an der Richtigkeit seiner Beobachtungen zweifelt. Auch bei Blasenmole kommt Albuminurie nicht allzu selten vor. Wir wissen, dass gerade die Blasenmole durch das Eindringen von Zotten in den Blutstrom ausgezeichnet ist. Ausserdem findet man Albuminurie bei vorzeitiger Lösung der Placenta bei normalem Sitz. Die Vermutung, dass die Zellen der Eiperipherie bei der Genese der Schwangerschaftsniere eine Rolle spielen, hat ebensoviel für sich als die bisherige Annahme der Stauung als Ursache derselben.

In einer an Veit's Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie sich anschliessenden Diskussion wies Gottschalk darauf hin, dass er selbst vor 9 Jahren die Theorie aufgestellt habe, nach welcher ein Teil der Fälle von sogenannter Schwangerschaftsniere auf embolischer Verschleppung syncytialer Placentarzellen beruhe. Er konnte später ohne vorherige Lösung der normal sitzenden Placenta in der Placenta ausgedehnte Gewebsnekrosen und hochgradige Verstopfung zahlreicher Placentargefässe nachweisen. Auf diese Veränderungen führte er sowohl die vorzeitige Lösung als auch die mit ihr einhergehenden Erscheinungen der Schwangerschaftsniere zurück. Die Störungen von seiten der Nierentätigkeit erachtete Gottschalk für ausgelöst einmal durch die mit der fortschreitenden Verstopfung zahlreicher Placentargefässe bewirkten plötzlichen Blutdrucksteigerungen, dann aber vor allem durch die Aufnahme von abgestorbenem, bzw. im Absterben begriffenem Placentargewebe in den mütterlichen Blutkreislauf. Die aus der Placenta fortgeschwemmten cellulären Eiweisskörper zerfallen im Blute. Ihre Zerfallsprodukte müssen zum grössten Teile durch die Nieren wieder ausgeschieden werden, sie wirken dabei toxisch reizend auf die zarten Nierenepithelien, so dass diese Eiweiss durchlassen und es auch zur Bildung von Cylindern kommen kann.

In einem Falle hat auch C. v. Tussenbroek Autointoxikation als Ursache einer Albuminurie in der Schwangerschaft angenommen.

Gilbert hat feststellen können, dass in einem Zeitraume von mehr als 11 Jahren in der Klinik Baudelocque von 483 schwan-

geren Frauen, die an Chlorose litten, 109 Albuminurie hatten, also 22,56 %, wogegen der Prozentsatz sonst 3—4 beträgt.

Er zieht daraus den Schluss, dass zwar bei chlorotischen Frauen die Konzeption ebensogut statthaben kann wie bei gesunden, dass jedoch dieser Zustand sehr zu Schwangerschaftsalbuminurie prädisponiert.

v. Rosthorn kann sich trotz aller gegen die Drucktheorie vorgebrachten Argumente der Bedeutung mechanischer Momente für die Entstehung der Schwangerschaftsniere nicht verschliessen. Ein gewisser Zusammenhang zwischen der Höhe des Bauchhöhlendruckes, dem Grade der Zirkulationsstörung, der Kompression der Harnleiter und damit der Funktion des Nierenparenchyms kann nicht so apodiktisch abgelehnt werden. Wer Gelegenheit hatte, die durch die verschiedensten Momente hervorzubringenden, bedeutsamen Konsequenzen der Kompression der Harnleiter für die letzteren exakter zu verfolgen, wird die Berechtigung der Annahme eines gewissen, zum mindesten prädisponierenden Zusammenhanges nicht von vornherein ablehnen können.

In der neuesten Auflage seines Lehrbuches der gesamten Gynäkologie spricht Schauta von der Schwangerschaftsniere als von einer Veränderung der Nieren, bedingt durch die Schwangerschaft, welche teils durch Druck, teils reflektorisch durch das Nervensystem infolge von Anämie der Nieren, am wahrscheinlichsten aber infolge von Einwirkung toxischer, durch die Schwangerschaft gebildeter Substanzen entsteht.

Symptomatologie.

Der Verlauf der Erkrankung wird von der Mehrzahl der Autoren als ein solcher geschildert, dass das so häufige Uebersehen der Krankheit nicht überraschen kann: ein unmerklicher Beginn, ein Fortbestehen ohne Symptome, bis eine eventuell zufällige Harnuntersuchung die Entscheidung herbeiführt.

Nach Hiller ist der Verlauf charakterisiert durch den allmählichen Beginn, durch die fortschreitende Steigerung mit fortschreitender Schwangerschaft, durch das in der Regel plötzliche Ansteigen zu einer bedrohlichen Höhe, sobald die Grössenzunahme des Uterus einen bestimmten Grad erreicht hat, stets mit einer wachsenden Beschränkung der Harnentleerung bis zur vollständigen Anurie und endlich durch die rapide Besserung dieser Erscheinungen von dem Momente an, wo durch Geburt oder Abortus die Entleerung des schwangeren Uterus und damit seine Entlastung eingetreten sind.

In allen Fällen von Volkmar war der Verlauf ein überraschend günstiger: kein einziger seiner Fälle zeigte Symptome, obgleich oft ein beträchtlicher Eiweissgehalt zu finden war. In der Zeit von 5—10 Tagen post partum waren Eiweiss und Cylinder verschwunden, und zwar je mehr Eiweiss im Harne vorhanden war, desto längere Zeit war notwendig zur Ausheilung.

Eine abweichende Schilderung findet sich bei Hofmeier: die Krankheitsbilder sind wesentlich nach zwei Richtungen hin verschieden, je nachdem die Krankheit akut, und dann meist aus äusseren Veranlassungen, oder allmählich aus unbekannten Gründen auftritt. Im ersteren Falle bietet sie die bekannten Erscheinungen der akuten parenchymatösen Nephritis, nur mit schwereren, resp. den eigentümlichen Verhältnissen, unter denen sie auftritt, entsprechenden Symptomen. Diese Form ist die seltenere. Unter der zweiten Form treten die bekannten Fälle auf, die meist während der letzten Schwangerschaftsmonate durch Anschwellungen zuerst der unteren Extremitäten sich bemerkbar machen; diese steigen dann bis zu oft ausserordentlichen Graden und werden besonders lästig als grosse Oedeme der Labien. Es gesellen sich dazu seröse Ergüsse in die Körperhöhlen, besonders in das Abdomen; dann treten Sehstörungen, Bronchialkatarrhe mit dyspnoischen Beschwerden hinzu. Die Harnmenge ist geringer bis zum völligen Verschwinden, zugleich erscheint Eiweiss im Harne, meist in grösseren Quantitäten, und Cylinder.

Saft definiert dagegen die Schwangerschaftsniere als eine Erkrankung der Niere, welche durch die Schwangerschaft allein niemals zu wesentlichen Störungen des Allgemeinbefindens führt und im Wochenbette schnell verschwindet. Er hat bei reiner Schwangerschaftsniere Schmerzen in der Lendengegend, Uebelkeit, Erbrechen, wie sie Frerichs und Hofmeier als charakteristisch für die einfache Schwangerschaftsniere schilderten, nicht konstatieren können. Die Frauen wussten in den meisten Fällen überhaupt nicht, dass sie krank waren, obwohl im Harne eine relativ grosse Menge Eiweiss, im Sedimente öfter Cylinder gefunden worden sind. Auch Meyer traf bei den Schwangeren, selbst bei den mit Cylindern im Sedimente, weder besonderes Uebelbefinden noch erhebliche Klagen an. Die einzige Veränderung, welche den Frauen auffiel, waren eventuell starke Oedeme. Diese Oedeme sind jedoch durchaus kein Index für die Nierenläsion, solange sie auf die unteren Extremitäten und die äusseren Geschlechtsteile beschränkt bleiben. Es handelt sich dann nur um eine lokale Stauung, hervorgerufen durch Druck des schwangeren Uterus auf die Gefässe, die das Blut von den Extremi-

täten fortführen. Von ganz anderer Bedeutung sind die Oedeme in der Schwangerschaft, sobald dieselben von den unteren Extremitäten höher hinauf nach dem Rumpfe sich ziehen und allgemein werden. Das sind Zeichen einer allgemeinen Stauung mit Beteiligung der Nieren. In solchen Fällen kann es sich um Schwangerschaftsniere und um wirkliche Nephritis handeln.

Aehnlich wie Hofmeier unterscheidet Herman nach den von ihm gemachten Erfahrungen mindestens zwei Arten von Nierenerkrankung, denen die schwangere Frau besonders ausgesetzt ist. Die eine tritt akut auf. Vorläufige Symptome fehlen entweder ganz oder sind nur Tage oder Stunden vorher vorhanden. Gewöhnlich handelt es sich dabei um Erstgebärende; oft kommt es zu intrauterinem Tode des Kindes. Die Harnmenge ist bedeutend herabgesetzt, ebenso der Harnstoff, die Eiweissmenge so bedeutend, dass der Harn beim Kochen erstarrt. Dabei treten rasch sich wiederholende Krämpfe auf. Nimmt die Erkrankung eine günstige Wendung, so steigen die Harnmenge sowie der Prozentgehalt des Harnstoffs und die Krämpfe hören auf. Wird die Ausscheidung von Harnstoff nicht wieder hergestellt, so tritt rasch der Tod ein.

Die andere Form der Nephritis findet sich bei älteren Personen, besonders bei Mehrgebärenden. Ihre Vorläufer erstrecken sich über Wochen oder Monate; oft Absterben des Fötus; Harnmenge meist vermehrt mit reichlichem Eiweissgehalte; dieser jedoch im Verhältnisse zur Harnmenge nicht so bedeutend wie bei der akuten Form, Verminderung der Harnstoffausscheidung, jedoch nicht so bedeutend wie bei dieser. Die Entbindung ist von zeitweilig vermehrter Diurese sowie von einer Steigerung der Harnstoffausscheidung gefolgt. Ist dieselbe erheblich, so vermindert sich gewöhnlich und verschwindet der Eiweissgehalt und die Patientin wird gesund. Ist die Zunahme zu gering, so beharrt die Eiweissausscheidung und die Erkrankung wird chronisch. Es geht diese Form manchmal mit Krämpfen einher, meist jedoch ist das nicht der Fall.

Freyhan schildert die Erkrankung folgendermassen: Die Krankheit tritt gewöhnlich in den letzten Monaten der Gravidität bei zuvor ganz gesunden Frauen auf und befällt meist Primiparae; eine besondere Disposition sollen Zwillingsschwangerschaften abgeben. Abweichend von anderen acuten Nierenentzündungen entwickelt sich das Leiden ganz unmerklich und mit sehr geringen Störungen, so dass nur ausnahmsweise ein markiertes Auftreten die Bestimmung des Anfangstermines gestattet; in der Regel bilden Kreuzschmerzen, häufiger Harndrang, Schmerzen in der Nierengegend, Uebelkeit und

Erbrechen die Initialsymptome. Es sind das im ganzen und grossen dieselben Erscheinungen, denen wir auch bei normalem Verhalten des Urins nicht selten in der zweiten Schwangerschaftshälfte begegnen. Die Zeichen, welche für das Vorhandensein der Krankheit entscheidend sind, bestehen in einer Verminderung der 24stündigen Harnmenge und in dem Auftreten von Eiweiss nebst morphotischen Bestandteilen im Harn.

Während die meisten Autoren darin übereinstimmen, dass die Erkrankung meist in die letzten Schwangerschaftsmonate, zumindest in die zweite Schwangerschaftshälfte fällt, sind über das Häufigkeitsverhältnis und sonstige Umstände die Ansichten recht verschieden.

Nach der Erfahrung von Bartels sind Erstgeschwängerte häufiger von der Krankheit befallen als Mehrgeschwängerte. Nicht selten tritt sie in wiederholten Schwangerschaften auf; Zwillingsschwangerschaft disponiere in hohem Grade, derart, dass Litzmann sich in zweifelhaften Fällen gegen Zwillingsschwangerschaft entscheidet, wenn der Harn kein Eiweiss enthält. Jüngere Frauen erkranken häufiger als ältere. Im übrigen sei die Nephritis eine häufige Komplikation der Schwangerschaft.

Nach Hofmeiers Angaben ist die Krankheit nicht so häufig, denn in der Berliner Anstalt von Schröder betrug im 8. Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts die Verhältniszahl der an Nephritis erkrankten Frauen zur Gesamtzahl der Schwangeren 2,74 : 100.

Lehfeldt dagegen nimmt eine grössere Häufigkeit der Affektion an, als gewöhnlich zu geschehen pflegt, die leichteren Grade entgehen der Beobachtung. Bei 100 Schwangeren fand er 19mal Hydrops, nur 6mal Albuminurie, beide zusammen 11mal. Diese Resultate sprechen zugunsten der Leyden'schen Ansicht, welcher im Gegensatze zu Frerichs den Hydrops für das Primäre, die Albuminurie für das Sekundäre erklärt.

Ingerslevs Untersuchungen ergeben eine höhere Prozentzahl, als sie Hofmeier fand, denn von 600 Schwangeren, welche er daraufhin untersuchte, hatten 29, d. i. 4,8 %, Eiweissharn.

Die recht beträchtlichen Unterschiede in den Ergebnissen solcher Untersuchungen beweist die Zusammenstellung von Lantos. Danach fanden Devilliers und Regnault bei vielen Schwangeren in 0 % Eiweiss, desgleichen Lever bei 50 Schwangeren 0 %, Meyer bei 106 Schwangeren in 4,7 %, Braun bei 67 in 5,8 %, Blot bei 205 in 19 %, Litzmann bei 79 in 20 %, Lantos selbst bei 70 in 18,57 %.

Divilliers und Regnault, Blot, Litzmann, Lantos

fanden die Albuminurie häufiger bei Primigraviden. Viel häufiger jedoch als in der Schwangerschaft kommt die Albuminurie unter der Geburt vor, so nach Meyer in 48,78 %, nach Möricke in 37 %, nach Litzmann in 43,7 %, nach Löhlein in 37 %, nach Ingerslev und Scanzoni in 32,7 %, nach Lantos in 59,33 %.

Der zuletzt genannte Autor fand in 70,52 % bei Primiparen, in 50,3 % bei Multiparen Eiweiss, unter seinen 600 Geburtsfällen waren 5 Zwillingsgeburten, der Harn stets eiweisshaltig. Meyer hat bei 1124 nicht ausgewählten Schwangeren aus der zweiten Hälfte der Schwangerschaft 61 mal Albuminurie gefunden = 5,4 %.

Fischer fand in 50 %, d. i. genau in der Hälfte der Fälle, Eiweiss im Harne.

Trantenroth fand Eiweiss in 45—46 % seiner Fälle, ziemlich gleich häufig bei Erst- wie bei Mehrgebärenden, stets aber nur in der zweiten Schwangerschaftshälfte.

Recht ausführlich hat sich Saft ausgesprochen. Als frühesten Termin, in dem man Albuminurie findet, nimmt er die 30. bis 32. Schwangerschaftswoche an, das hauptsächlichste Vorkommen findet in den letzten Wochen vor der Entbindung statt. Erstgebärende sind häufiger betroffen als Mehrgebärende. Eine stärkere Albuminurie in der Geburt zeigen meist nur jene Personen, die schon in der Schwangerschaft stärkeren Eiweissgehalt des Harnes aufwiesen. Eiweissharn hatten 5,41 % seiner Fälle, 5,9 % Primipare, 4,1 % Multipare. Er stimmt mit Trantenroth darin überein, dass Schwangerschaftsalbuminurie in der ersten Hälfte der Gravidität nicht gefunden wird. Von 5 Schwangeren mit Zwillingen waren sämtliche zum erstenmal schwanger, 2 hatten Eiweiss.

Ingerslev fand bei 5 Zwillingsschwangerschaften niemals, Meyer in 15 Fällen 1 mal Eiweiss. Fischer fasst das Vorkommen von Eiweissharn bei Zwillingsschwangerschaft als relativ seltenen, zufälligen Befund auf. Trantenroth und Saft dagegen halten die Albuminurie bei Zwillingsschwangerschaft für eine davon abhängige Erscheinung.

Die Harnuntersuchung bei Fällen von Hydramnios hat ergeben, dass Meyer in 8 Fällen unter der Geburt 6 mal kein Eiweiss nachweisen konnte, in 3 Fällen aus der Zeit der Gravidität niemals; desgleichen hat Ingerslev 5 solche Fälle, Saft 2 unter der Geburt untersucht und beidemal negativen Befund konstatiert.

Bei schwangeren Frauen mit engem Becken hat Ingerslev in 19 Fällen niemals, Meyer in 3 Fällen 1 mal zweifelhafte, Saft

in 20 Fällen in der Schwangerschaft 2 mal, in 32 Geburtsfällen 13 mal Eiweiss im Harne konstatiert.

Zangemeister hat in 12,1 % seiner Erstgebärenden, in 9,3 % seiner Mehrgebärenden Eiweiss nachgewiesen. Er hat gefunden, dass die Prozentzahl der Albuminurischen wächst, je mehr sich der Termin der Entbindung nähert. Durch Zusammenlegung seiner Ergebnisse mit denen von Trantenroth und Saft berechnete er für die 30.—32. Woche 8,4 % der Schwangeren mit Eiweiss im Harn, für die 33.—34. Woche 10,2 % der Schwangeren mit Eiweiss im Harn, für die 35.—36. Woche 10,9 % der Schwangeren mit Eiweiss im Harn, für die 37.—38. Woche 13 % der Schwangeren mit Eiweiss im Harn, für die 39.—40. Woche 26 % der Schwangeren mit Eiweiss im Harn.

Er hat auch gleich früheren Untersuchern gefunden, dass das Eiweiss aus dem Schwangerschaftsharn wieder verschwinden kann.

Bezüglich der Häufigkeit der Albuminurie unter der Geburt hat Zangemeister folgende Tatsachen konstatiert:

1. Die Häufigkeit der Albuminurie zu Beginn der Geburt ist annähernd gleich der in der letzten Schwangerschaftswoche. 2. Während der Geburt nimmt das Eiweiss an Häufigkeit und Menge stark zu, so dass am Ende der Austreibungszeit etwa $^3/_4$ aller Kreissenden Eiweiss im Harne haben. 3. Unmittelbar nach der Geburt des Kindes geht der Eiweissgehalt des Harnes rasch herunter.

Zur Feststellung der Häufigkeit der Albuminurie unter der Geburt ist die Wahl des Zeitpunktes der Untersuchung von Wichtigkeit. Am geeignetsten erscheint hierzu der Moment der grössten Prozentzahl, das ist die Zeit der Beendigung der Austreibungsperiode. Die Differenzen der verschiedenen Autoren sind ohne Zweifel zum Teile auf die Verschiedenheit des gewählten Zeitpunktes zurückzuführen; sie sind aber andererseits auch begründet in der Anwendung verschiedener Eiweissproben, in der verschiedenen Art der Berechnung des Prozentverhältnisses und endlich in der Erfahrungstatsache, dass mit der Häufigkeit der Untersuchung die Prozentzahl wächst.

Während sich in der Gravidität Erst- und Mehrschwangere ziemlich gleichmässig in die Albuminurie teilen, überwiegen in der Geburt die Erstgebärenden um etwa 14 %. Erwägt man, dass bei 50 % aller Kreissenden Eiweiss erst bei der Geburt auftritt, dass Erstgebärende, besonders auch was die Eiweissmenge betrifft, bei weitem überwiegen, so wird man zum Schlusse gedrängt, dass die Geburtstätigkeit in irgendeinem Zusammenhange mit der Albumin-

urie steht. Das wurde schon von früheren Autoren angenommen (Langheinrich, Winckel, Ingerslev, Flaischlen, Aufrecht, Friedeberg, Volkmar), doch haben gerade die letzten Forscher, Trantenroth und Saft, das Abhängigkeitsverhältnis der Albuminurie von der Dauer und Stärke der Wehentätigkeit in Abrede gestellt. Entsprechend angestellte Untersuchungen hatten für Zangemeister das Ergebnis, dass 1. die Geburtsalbuminurie bedingt ist durch eine gewisse individuell verschiedene Dauer der Geburtstätigkeit, und 2. das Eiweiss bei Erstgebärenden unter der Geburt durchschnittlich später auftritt als bei Mehrgebärenden.

Endlich haben vergleichende Untersuchungen ihn gelehrt, dass der Harn von Kreissenden mit engem Becken um 5 % häufiger Eiweiss enthält als solcher von Frauen mit normalem Becken.

Fellner hat in 33,881 Geburtsgeschichten der Klinik Schauta 202 mal Albuminurie verzeichnet gefunden, das ist in 0,7 % aller Fälle. Es muss jedoch bemerkt werden, dass nur die Schwangeren untersucht wurden, welche Symptome einer Nierenaffektion darboten.

Eine Reihe von Autoren hat den Harn zum Hauptgegenstande ihrer Forschungen gemacht und sich insbesondere nicht mit der qualitativen Bestimmung des Eiweissgehaltes begnügt, sondern denselben, wenn möglich, quantitativ zu bestimmen versucht und namentlich das Sediment einem eifrigen Studium unterzogen. Als Kriterium einer Nierenaffektion muss das Vorkommen von Harncylindern betrachtet werden.

Zu den ersten, welche die Aufmerksamkeit auf diesen Umstand gelenkt haben, gehört Ingerslev. Je nach dem Vorkommen von Cylindern nannte er eine Albuminurie eine einfache oder eine renale. Die letztere ist bedeutend seltener, denn Ingerslev konnte unter 348 Primiparen 16 mal Albuminurie nachweisen, davon nur 2 mal renale, unter 252 Multiparen 13 mal Albuminurie, 5 mal davon eine renale.

Demgegenüber hat Flaischlen die ganz leichte Albuminurie mancher Fälle, in deren Sediment keine Cylinder und keine verfetteten Nierenepithelien nachzuweisen waren, auch für eine renale erklärt. Eine derartige Albuminurie kann seiner Ansicht nach nur bedingt sein durch Veränderung der Glomerulusepithelien. Cohnheim hat es klar auseinandergesetzt, dass die Durchgängigkeit dieser für Eiweiss von der Menge sauerstoffhaltigen Blutes abhängt, das durch die Schlingen zirkuliert. Wäre die Erkrankung der Nierenepithelien das Primäre und die Anämie erst durch den Druck der-

selben auf die Arterien hervorgerufen, so könnten niemals so leichte Erscheinungen beobachtet werden.

Lantos hat den Harn von 10 Fällen mikroskopisch untersucht, dabei 3 mal Eiter, 5 mal Cylinder, 4 mal gar keine abnormen Bestandteile nachgewiesen.

Leop. Meyer hat in 2 % seiner Fälle (22 von 1124) Cylinder konstatiert. In ersten Schwangerschaften fand er sie häufiger als in späteren. Das Alter war ohne Einfluss darauf. Was die Schwangerschaftszeit betrifft, so fanden sich Cylinder am häufigsten in der 20.—24., dann in der 38.—39. Woche. Unter den in den letzten 30 Tagen vor der Geburt untersuchten Schwangeren fand sich Eiweiss mit Cylindern in 47,1 % aller Fälle, eiweissfreier Harn fand sich in dieser Zeit nur in 28,9 % aller Fälle. Von Schwangeren mit eiweissfreiem Harne wurden 19,7 % unreife Kinder geboren, von denjenigen mit Albuminurie 27,7 %, von jenen mit Eiweiss und Cylindern 41,2 %.

Von 22 Schwangeren mit Albuminurie ohne Cylinder hatten 13 bei der Geburt keine Albuminurie, 8 Albuminurie ohne, 1 Albuminurie mit Cylindern; von 17 Schwangeren mit Cylindern hatten 2 bei der Geburt keine Albuminurie, 2 Albuminurie ohne Cylinder, 13 Albuminurie mit Cylindern. Fischer berichtet die nachstehenden Untersuchungsergebnisse:

1. Ein regelmässiges Vorkommen von Leukocyten, teils einzeln, teils in Cylinderform oder als Beläge auf hyalinen und in seltenen Fällen auf granulierten Cylindern. Nur in wenigen Fällen fehlten morphotische Elemente überhaupt.

2. Ein seltenes Vorkommen von roten Blutzellen, hyalinen, granulierten und epithelialen Cylindern. Die roten Blutzellen zeigten sich 34 mal bei Erst-, 25 mal bei Mehrgeschwängerten, die granulierten Cylinder 16 mal bei Erst-, 29 mal bei Mehrgeschwängerten.

3. Ein verhältnismässig häufiges Vorkommen von Blasen- und Nierenepithelien, harnsaueren Kristallen, reiner Harnsäure, Indigokristallen, Sargdeckelformen, Fettropfen.

4. In einem einzigen Sedimente reichlich Leucin- und Tyrosinkristalle.

Er berichtet aus seinen Beobachtungen: Grosse Früchte und enge Becken beeinflussen die Zunahme der Formelemente nicht. Bei Hydramnios fanden sich 11 mal neben konstanten auch abnorme, 4 mal nur konstante Bestandteile. Beckenendlagen boten dieselben Verhältnisse wie Kopflagen. Von 3 Querlagen enthielten 2 Bestandteile, die der Schwangerschaftsniere, eine solche, die der Schwanger-

schaftsnephritis entsprechen. In einem Falle, wo ein kindskopfgrosser Ovarialtumor vorhanden war, fanden sich nur konstante Formelemente. 2 Frauen mit Herzfehlern und 1 mit altem Emphysem boten insgesamt Erscheinungen hochgradiger Stauung dar. Bei 2 davon fanden sich im Sedimente rote Blutzellen, Leukocyten und hyaline Cylinder, bei der dritten neben diesen konstanten Bestandteilen auch granulierte und Fetttropfencylinder vor.

Der Harn von 8 Frauen aus der ersten Schwangerschaftshälfte war stets frei von Formelementen, nur eine Molenschwangerschaft des vierten Monats zeigte spärliche Leukocyten.

Ueber Verlauf und Ausgang der Schwangerschaftsniere äussert sich der Autor folgendermassen:

1. Die konstanten Formelemente nehmen in den letzten 4 bis 5 Wochen der Schwangerschaft in auffallender Weise zu, indes die Zunahme der abnormen Befunde hauptsächlich die letzten 8 Tage betrifft.

2. Sobald die Frucht ausgestossen ist, verschwinden allmählich die Formelemente aus dem Harne, was sich unter normalen Verhältnissen vom 2.—10. Tage vollzieht.

3. Bei Komplikationen mit fieberhaften Prozessen war eine Veränderung von Formelementen nur insoweit zu beobachten, als bei kurzer Dauer derselben rote Blutzellen auftraten, indes bei längerem Bestande auch abnorme Bestandteile, wie granulierte, epitheliale und mit Fetttropfen belegte Cylinder zu sehen waren. Diese verschwanden mit dem Aufhören des Fiebers.

4. Herzkrankheiten älterer Natur traten schon vor und während der Geburt in das Stadium incompensationis und waren 2 mal die unmittelbare Todesursache.

Der Verlauf der Nephritis war ein wesentlich anderer:

1. Die Schwangerschaftsnephritis entsteht aus unbekannter Ursache aus der Schwangerschaftsniere. Die Zunahme der abnormen Formelemente ist in der letzten Zeit bisweilen so bedeutend, dass sie als Ausdruck einer ausgesprochenen Entzündung der Nieren angesprochen werden muss. Die früheste Zeit, in welcher eine Schwangerschaftsnephritis in Beobachtung kam, war 6 Wochen vor der Geburt. Die Mehrzahl kam kurz vor oder erst während der Geburt zur Aufnahme.

2. Die Nephritis acuta geht entweder rasch in Heilung über oder sie nimmt chronischen Charakter an.

3. Ihre Heilung nimmt längere Zeit in Anspruch.

4. Die Schwangerschaftsnephritis kann unter Umständen in eine chronisch interstitielle Nephritis übergehen.

5. Eine schon vor der Schwangerschaft vorhandene Nephritis wird durch den Zustand der Schwangerschaft wesentlich verschlimmert.

6. Die Schwangerschaftsnephritis ist relativ häufig die unmittelbare Todesursache.

7. Sie nimmt auf den Erfolg tiefgreifender Operationen einen ungünstigen Einfluss.

8. Die Schwangerschaftsnephritis kann unter Umständen die Ursache von atonischen Blutungen sein.

Trantenroth behauptet, dass die Regel von einer gegen Ende der Schwangerschaft häufiger und stärker werdenden Albuminurie keine allgemeine Gültigkeit habe. So war in 4 seiner Fälle in einer späteren Zeit der Schwangerschaft eine Abnahme bzw. ein Schwinden der Albuminurie zu bemerken. Er wirft die Frage auf, ob man die Albuminurie in der Schwangerschaft als eine echte renale oder als eine accidentelle ansehen solle. Der Hauptvertreter der letzteren Anschauung ist Ingerslev (siehe oben), der in der grossen Mehrzahl seiner Fälle zur Ueberzeugung kam, „dass die in der Schwangerschaft gefundene Albuminurie einem Katarrhe der Harnwege, nicht einer Nephritis zugeschrieben werden müsste“. Die Erklärung fand er gleich Litzmann in dem zu dieser Zeit zunehmenden Drucke des vorliegenden Kindesteils gegen den Blasenhals. Dagegen hat Kaltenbach bei fast 200 Schwangeren dieses Moment nur einmal als alleinige Ursache eines kurz dauernden Blasenkatarrhs nachweisen können. Gegen die ätiologische Bedeutung dieses Faktors spricht auch die ziemlich gleiche Häufigkeit der Albuminurie bei Primi- und Multiparen.

Auf einem dem Ingerslev'schen gerade entgegengesetzten Standpunkte steht Fischer, der jede Albuminurie in der Schwangerschaft von einer Affektion der Niere abzuleiten geneigt ist.

Trantenroth hält beide Auffassungen für zu extrem. Bei der Entscheidung der Frage, ob die Albuminurie eine echte oder unechte sei, hat er sich neben der Menge des Eiweisses hauptsächlich von der Beschaffenheit und Menge der Formelemente, besonders der Leukocyten, leiten lassen. Er fand so, dass etwa 15 % der Fälle als solche mit unechter Albuminurie anzusehen sind.

Die Zahl der Cylinder im Harne ist der Menge des Eiweisses durchaus nicht proportional. Nicht selten war selbst bei ganz bedeutendem Eiweissgehalte die Zahl der Cylinder ganz unverhältnismässig gering. Auch das Umgekehrte kam vor. Es könnte daher mit Recht die Frage aufgeworfen werden, ob auch Cylinder im Harne ohne Eiweiss vorkommen können, ferner ob bei jeder Albuminurie

Cylinder auftreten. Fischer hat niemals Albuminurie ohne Cylinder beobachtet, wohl aber nicht ganz selten Cylinder ohne chemisch nachweisbare Albuminurie. Dagegen behauptet Aufrecht, in keinem seiner Fälle von gesunden Kreissenden Cylinder gefunden zu haben, und zieht daraus den Schluss: „Eiweissausscheidung und Harncylinderbildung sind zwei voneinander unabhängige Prozesse." Auch hier liegt die Wahrheit in der Mitte: Trantenroth's Untersuchungen lehren, dass in einem Teile der Fälle neben Eiweiss auch Cylinder aus den Nieren abgeschieden werden. Gelegentlich können auch Cylinder in einem eiweissfreien Harn auftreten, aber es müsse in Abrede gestellt werden, dass dieses Vorkommen ein häufiges sei.

Ueberaus mühevolle Untersuchungen hat Zangemeister angestellt, deren Ergebnisse im folgenden wiedergegeben seien.

Die tägliche Harnmenge ist am Ende der Schwangerschaft gegen die Norm ziemlich beträchtlich erhöht. Er fand im Mittel von 22 Tagesbestimmungen 1670 ccm mit Schwankungen von 1500 bis 2100 ccm im letzten Schwangerschaftsmonate. Bei der nicht schwangeren Frau beträgt die Tagesmenge nach Landois 900—1200 ccm. In den letzten Schwangerschaftswochen steigt die Menge noch an, in der letzten Woche scheint sie zu sinken. Im Beginne der Wehentätigkeit liess sich oft noch eine profuse Steigerung der Harnsekretion nachweisen. Während der Geburt sinkt die Diurese fast regelmässig. Der Zeitpunkt der geringsten Sekretion fiel entweder mit dem der Ausstossung der Frucht zusammen oder auf einen etwas früheren Zeitpunkt. Nach Ausstossung der Frucht steigt die Diurese, wenn kein grösserer Blutverlust stattgefunden hat, stärker an, um nach einigen Stunden wieder herabzugehen (Prozentzahlen siehe oben).

Cylinder fand Autor höchst selten und dann in spärlicher Menge; bei 59 Schwangeren, deren Harn mehrere Wochen lang alle 2 bis 3 Tage untersucht wurde, nur 3 mal. Ingerslev fand sie in 1,17 %, L. Meyer in 1,96 %, Fischer in 25 %, Trantenroth in 4 %, Saft in 1 %.

Addiert man die Zahlen sämtlicher hierhergehörigen Beobachtungen, so findet man, dass von 970 Erstschwangeren 38 = 3,9 %, von 800 Mehrschwangeren 39 = 4,9 % Cylinder hatten. Man ersieht daraus, dass Cylinder mit fast gleicher Häufigkeit bei Erst- und Mehrgebärenden vorkommen, bei letzteren etwas häufiger.

Der Geburtsharn enthält zweierlei Sedimente: 1. Saueres, harnsaures Natron in sehr wechselnder Farbe von weisslichgelb bis fast blutrot. 2. Oxalsauren Kalk.

Von zelligen Elementen: 1. Epithelien, teils aus den Harnwegen,

teils aus der Niere. Die Unterscheidung beider ist nicht immer möglich. 2. Harncylinder. Diese bilden zweifellos von allen Formelementen das sicherste Anzeichen einer Nierenläsion. Aber sie sind nur in einem Teile der Fälle vorhanden und man würde fehlgehen, alle anderen Albuminurien als nicht renaler Natur anzusehen, wie Möricke und Meyer seinerzeit wollten.

Gleich Volkmar, Trantenroth und Saft hat auch Zangemeister den Befund von Fischer: Cylinder ohne Eiweiss, nicht bestätigen können. Die Cylinder sind in der Mehrzahl granuliert, die hyalinen sind seltener und scheinen nur bei solchen Kreissenden vorzukommen, welche schon länger erkrankte Nieren haben. 3. Weisse Blutkörperchen, fast in allen Geburtsharnen, aber seltener mehr als vereinzelt. 4. Rote Blutkörperchen.

Nach der Meinung von Zangemeister lässt sich der Grad der Nierenläsion nach dem Grade und der Menge der desquamierten, granulierten Epithelien sowie nach dem Vorhandensein oder der Menge von Harncylindern in Verbindung mit der Albuminurie beurteilen.

Was die Häufigkeit des Cylinderbefundes bei Kreissenden betrifft, so hat Möricke im Harne von 13 %, L. Meyer in 11,9 %, Trantenroth in 28 %, Saft in 28 % aller Kreissenden Cylinder gefunden. Bis auf Trantenroth, dessen Cylinderbefunde bei Erst- und Mehrgebärenden ziemlich gleich sind, berichten die anderen genannten Autoren, dass ihre Erstgebärenden eine etwas grössere Häufigkeit aufwiesen. Zangemeister hat sich das umgekehrte Verhältnis ergeben. Betreffs der Art der Cylinder hat Trantenroth fast nur hyaline, selten granulierte gefunden, Saft hyaline und Fettkörnchencylinder, Zangemeister überwiegend granulierte.

Der Gehalt des Geburtsharnes an Formelementen war reichlicher bei Erstgebärenden und hielt gleichen Schritt mit der Dauer der Geburt. Bezüglich der Häufigkeit der Cylinder lässt sich das letztere nicht behaupten.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Bakteriologie, Serumtherapie.

Ueber das Verhalten der serösen Körperhöhlen gegenüber im Blut kreisenden Bakterien. Von Alfred Peiser. v. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. LV, H. 2.

Um das Verhalten der serösen Häute im unversehrten und gereizten Zustand gegenüber im Blut kreisenden Bakterien festzustellen, infizierte P. Kaninchen mit Pyocyaneus aus einem gangränösen Wurmfortsatz, indem er 0,5 ccm einer Bouillonaufschwemmung einer 24—48 Stunden alten Agarkultur in beide Ohrvenen in 20 Min. Abstand injizierte. Die Tiere wurden dann getötet, und zwar frühestens 20 Min. nach der Injektion, und durch Eröffnen der grossen Halsgefässe ausbluten gelassen. Die steril eröffnete Bauchhöhle, Pleurahöhle und Pericard wurden dann mit steriler Bouillon einen Moment ausgespült. Die unversehrten serösen Häute zeigten sich hierbei undurchlässig für im Blut kreisende Bakterien, einerlei ob die Tötung nach 20 Min. oder nach 8 Tagen erfolgte. Eine Einwanderung aus dem Blut findet erst statt, wenn im schwer septischen moribunden Zustand die in vollster Wucherung befindlichen Bakterien in alle Organe des überwundenen Körpers eindringen. Wurde aber das Peritoneum durch Einspritzen von steriler Bouillon oder Phagocytin (ein Nucleinsäurepräparat) oder auch nur von Kochsalzlösung gereizt, so waren schon nach etwa 30 Min. die Bakterien in der Bauchhöhle nachzuweisen. Sie dringen wahrscheinlich zwischen den Endothelzellen ein, welcher Weg ihnen offenbar von den durchwandernden Leukocyten gebahnt wird. Die Folgen dieses Eindringens hängen von der Menge und Virulenz der Bakterien ab; die Menge braucht nicht gross zu sein. Der Organismus antwortet auf die Invasion mit einem Exsudat; fehlt demselben die nötige baktericide Kraft, so gibt es einen guten Nährboden ab, der das Wachstum der Eindringlinge noch fördert. Die Pleura blieb nach der Kochsalzinfusion frei, verhielt sich aber Bouillon und Phagocytin gegenüber ebenso wie das Peritoneum. Für das Pericard und die Meningen haben andere Untersucher dieselben Resultate gefunden. Klink (Berlin).

Versuche über Händedesinfektion unter besonderer Berücksichtigung der von Heusner empfohlenen Jodbenzinmethode. Von Max Grasmann. Münchner medizinische Wochenschrift 1907 No. 42 u. 43.

Die Händedesinfektionsmethode mit der Alkohol-Aether-Salpetersäure-Mischung nach Schumberg ist zwar eine sehr einfache, schnelle und schonende, doch von geringem Desinfektionswerte. Die modifizierte Fürbringer'sche Methode liefert nach gründlicher Entfernung des Seifenspiritus und der Sublaminwaschung gute Resultate; allein der Zeitverbrauch ist ein grosser, die Methode ist ziemlich umständlich, endlich stellt das lange Bearbeiten der Hände mit der Bürste hohe Anforderungen an die Widerstandsfähigkeit der Haut. Das Ergebnis der Händewaschung mit Sublaminalkohol nach Engels ist sehr günstig. Das Jodbenzin nach Heusner ergab noch bessere Resultate. In 16 Versuchsreihen

erhielt Gr. zweimal über 97, einmal über 98 und elfmal über 99 % Keimverminderung, einmal sogar Sterilität der Hände.

Weitere Vorteile, um für die Praxis zur Händedesinfektion 0,1 % Jodbenzinoform zu empfehlen, sind: es besitzt sehr gute Desinfektionswirkung, ist reizlos für die Haut, die Methode ist einheitlich, sehr einfach, schnell und ungefährlich. E. Venus (Wien).

The occurence of bacterium pneumoniae in the saliva of healthy individuals. Von W. D. Frost, C. B. Dizine and C. W. Reineking. Journ. of. inf. dis. Suppl., 1908 No. 1, p. 298.

Verf. injizierte den Speichel von 50 anscheinend gesunden Personen Kaninchen und erzeugte dadurch bei 18 derselben eine Pneumokokkensepsis, also in 36 % der Fälle. Schrumpf (Strassburg).

Die kutane Tuberkulinprobe (v. Pirquet) im Kindesalter. Von E. Feer. Münchner medizinische Wochenschrift 1908, No. 1.

Man darf mit grosser Sicherheit annehmen, dass der positive Ausfall der Hautimpfung die Tuberkulose beweist. Der negative Ausfall liess dagegen Tuberkulose nicht ausschliessen, da kachektische und Fälle von Miliartuberkulose und Meningitis tuberculosa oft in der letzten Zeit nicht mehr reagieren. Die Stärke der Reaktion gibt keine Auskunft über die Ausdehnung der Affektion.

Die Kutanimpfung leistet diagnostisch wohl das Nämliche wie die probatorische Tuberkulininjektion, bietet aber vor derselben mannigfaltige Vorzüge: die Allgemein- und Herdreaktion bleibt aus, der Geimpfte empfindet nach dem kleinen Eingriffe keine Belästigung mehr.

Eine einmalige Inspektion der Impfstellen kann meist zur Beurteilung der Reaktion genügen; der beste Moment dazu ist nach 2 mal 24 Stunden.

Bei skrofulösen Kindern ist die Probe v. Pirquet stets anzuwenden, da das öftere Auftreten von Phlyktänen und sehr unangenehmer Reizung nach Ophthalmoreaktion diese Probe hier nicht erlaubt.

Bei jüngeren Kindern wird der positive Ausfall um so seltener, wichtiger und prognostisch ernster, je näher wir dem Säuglingsalter kommen, und es steigt damit entsprechend die Wahrscheinlichkeit, dass die positive Reaktion auf eine vorhandene Affektion zu beziehen ist, welche tuberkuloseverdächtig ist. E. Venus (Wien).

Ueber den Wert der Ophthalmoreaktion der Tuberkulösen als diagnostisches Hilfsmittel. Von G. Schröder und K. Kaufmann. Münchner medizinische Wochenschrift 1908, No. 2.

Haben wir Kranke vor uns, bei denen die Erscheinungen und der lokale Befund über den Lungen eine aktive beginnende Tuberkulose vermuten lassen, so ist die Instillation eines Tropfen einer $^1/_2$—1 % Lösung von Kochs Alttuberkulin in den Konjunktivalsack eines Auges geboten, welche man in 3—4 tägigen Zwischenräumen, bei negativem Ausfall ev. unter Mitbenützung des anderen Auges zweimal wiederholt. Tritt keine Reaktion, kein Ueberempfindlichkeitsphänomen ein, kann man mit ziemlicher Sicherheit eine aktive Tuberkulose ausschliessen. Die Probe ist also in solchen Fällen ein diagnostisches Hilfsmittel von Wert.

E. Venus (Wien).

Die diagnostische Bedeutung der Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose. Von Ed. Schenck und G. Seiffert. Münchner medizinische Wochenschrift 1907, No. 46.

Der Ophthalmoreaktion kommt zweifellos eine grosse Bedeutung zu und sie ist mit Rücksicht auf ihre Gefahrlosigkeit und die Einfachheit ihrer Ausführung zur möglichst allgemeinen ärztlichen Anwendung und Nachprüfung zu empfehlen.

Es reagierten von sicher Tuberkulösen 78,37 %, von Tuberkuloseverdächtigen 30 %, von Fällen, in denen Tuberkulose ausgeschlossen schien, 5,77 %. Der Verlauf der Reaktion besteht in einer mehr oder weniger intensiven Konjunktivitis, die ersten Anzeichen traten frühestens nach 5 Stunden, spätestens nach 24 Stunden, in der Mehrzahl der Fälle nach ca. 10—17 Stunden ein. Die Reaktion erreichte ihren Höhepunkt nach 24—36 Stunden; schwerere Komplikationen traten nie auf.

E. Venus (Wien).

Ueber den Wert der Ophthalmoreaktion für die Diagnose der Tuberkulose. Von L. Blum und Schlippe. Münchner medizinische Wochenschrift 1908, No. 2.

Auf Grund ihrer Untersuchungen kommen B. und Sch. zum Schlusse, dass auffallend häufig eine Uebereinstimmung zwischen ihrem Ausfall und dem Bestehen oder Fehlen einer tuberkulösen Erkrankung vorhanden ist. Ihr Fehlen schliesst eine Tuberkulose nicht aus; es ist möglich, falls weitere Sektionen die erwähnten Befunde bestätigen sollten, dass sie auch bei Nichttuberkulösen unter gewissen Umständen und ausnahmsweise sich findet. Durch letztere Tatsache würde der diagnostische Wert der einfachen und eleganten Probe natürlich sehr beeinträchtigt werden.

Weiterhin wird man sich aber auch bei der Anstellung und Verwertung der Probe darüber klar sein müssen, dass die Reaktion zwar die Anwesenheit einer tuberkulösen Erkrankung anzeigt, dass damit aber noch nicht bewiesen ist, dass gerade eine bestimmte, derzeit das Interesse auf sich ziehende Krankheit tuberkulöser Natur sei.

E. Venus (Wien).

Die Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit dem Antituberkuloseserum von Marmorek. Von D. Hohmeier. Münchner medizinische Wochenschrift 1908, No. 15.

H. zieht folgende Folgerungen aus seinen Versuchen:

1. Irgendwelche schwere Schädigungen oder Störungen des Organismus wurden durch Einverleibung des Serums nicht beobachtet.

2. H. hält es für möglich, dass bei ganz leichten Fällen von Knochentuberkulose das Marmorek-Serum bei daneben durchgeführter antituberkulöser Kur den Heilungsprozess beschleunigen kann. Eine sichere Wirkung auf ganz frische und leichtere tuberkulöse Knochen- und Gelenkerkrankungen kann H. dem Serum nicht zusprechen.

3. Eine Einwirkung des Serums auf die Granulationen glaubt H. beobachtet zu haben, die vor der Behandlung grau und schlaff waren, nachher ein frischrotes Aussehen annahmen.

4. Bei mittelschweren Erkrankungen von Knochentuberkulose wurde ein Heilerfolg nicht erzielt.

5. Bei schweren Knochentuberkulosen wurde von einem heilenden oder nur bessernden Einfluss des Serums nicht das Geringste beobachtet. Das Antituberkulosenserum ist in zweien von diesen Fällen auch nicht imstande gewesen, das Aufflackern alter, längst schlummernder tuberkulöser Herde zu verhüten.

6. Auch in der Folgezeit wurden keine Besserungen gesehen.

7. Eine Hebung des Allgemeinzustandes, die H. hätte dem Serum zuschreiben können, konnte nicht festgestellt werden.

E. Venus (Wien).

Zur Kasuistik der Serumbehandlung der Schlangenbisse. Von Hermann Körbel. Wiener medizinische Wochenschrift 1908, No. 8.

Nach K. sehr günstigen Erfahrungen mit Calmetteschem Serum bei Schlangenbissen hat das Serum eine Heilkraft, welche bei Bissen von unseren kleinen Schlangen noch nach 45 Stunden deren verheerende Giftwirkung aufzuheben imstande ist. In keinem der injizierten Fälle wurde irgendwelche deletäre Folge der Injektion beobachtet.

E. Venus (Wien).

Die praktische Verwertbarkeit des opsonischen Index. Von Saathoff. Münchner medizinische Wochenschrift 1908, No. 15.

1. Wegen der Kompliziertheit und äusserst schwierigen Technik kommt die Methode nur für einzelne Institute in Betracht, die womöglich in der Lage sind, einen eigenen Untersucher dafür zu halten. Dadurch büsst sie schon viel an Wert ein.

2. Wegen der grossen und unberechenbaren Fehlerquellen, die der Aufstellung des opsonischen Index anhaften, ist die Methode nur in den seltenen Fällen von Wert, bei denen die Ausschläge sehr gross sind.

3. Für die therapeutische Anwendung ist der opsonische Index aus den eben genannten Gründen eine unzuverlässige Richtschnur. Der Wert und die weitere Ausbildung der aktiven Immunisierung bleiben dadurch unberührt.

E. Venus (Wien).

Opsonins and the practical results of therapeutic inoculation with bacterial vaccines. Von C. W. Ross. Journ. Amer. Med. Assoc. 1907, 12. Okt.

Die therapeutische Inokulation besteht darin, dass die bakterielle Vaccine, welche aus abgetöteten Bakterien besteht, deren Virulenz der Stärke des Infektionsvirus des Patienten entspricht, in möglichst guter Dosierung injiziert wird. Die Stärke kann man aus der opsonischen Kraft des Blutes erschliessen.

Klassifikation der bakteriellen Erkrankungen:

1. Chronische Infektionen mit herabgesetztem opsonischem Index durch das Fehlen der Autoinokulation. Durch das Fehlen eines stimulierenden Herdes fehlt auch die Immunisierung, es ist hier eine Inokulation mit bakterieller Vaccine (chronische Tuberkulose) indiziert.

2. Fälle mit Autoinokulation (schwere Lungentuberkulose), bei welchen die opsonische Kraft des Blutes grösseren Schwankungen unterliegt.

3. Reine Septikämien mit niedrigem opsonischem Index.

Verf. machte erfolgreiche Versuche mit Staphylokokkenvaccine bei

Furunkulose. In einzelnen Fällen bleibt der Erfolg vollständig aus. Gute Erfolge sind bei Sycosis barbae zu erzielen.

Verf. berichtet über ausgezeichnete Wirkungen der Inokulation des Neu-Tuberkulins bei tuberkulösen Erkrankungen, bei tuberkulöser Iritis, bei Blasentuberkulose, bei tuberkulöser Lymphadenitis, Dermatitis usw. Bezüglich der Lungentuberkulose ist Verf. der Ansicht, dass nur die wenig vorgeschrittenen Fälle bei rechtzeitiger Behandlung günstig beeinflusst werden könnten.

Streptokokkenvaccine bewährte sich in verschiedenen Fällen bei Fistelbildung, Pyämie, Osteomyelitis, puerperalen Infektionen, Gonokokkenvaccine bei gonorrhoischer Arthritis, Colivaccine bei Colicystitis usw. Die Vaccine wird dem Organismus des Infektionsträgers (Blut) entnommen.

Karl Fluss (Wien).

B. Gefässe, Blut.

Zur Behandlung des Angioma arteriale racemosum. Von P. Clairmont. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXV, 2. Heft.

In vorliegendem Falle wurde ein ca. $^{2}/_{3}$ der Kopfhaut einnehmendes Angioma arteriale racemosum ohne vorhergehende Unterbindungen exstirpiert, und zwar wurde zuerst die Ablösung des Tumors mit der Kopfhaut und in einer zweiten Sitzung 3 Tage später die Exstirpation des Tumors vorgenommen. Die Tatsache, dass es nach der Operation zu einer spontanen Rückbildung der benachbarten arteriellen Gefässgebiete kommt, berechtigt zur Operation auch sehr ausgebreiteter Fälle.

Victor Bunzl (Wien).

Beiträge zur Pathologie des Aneurysmas der Arteria hepatica propria. Von Bickhardt-Schümann. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. XC.

Die Verff. schildern ausführlich zwei Fälle von Aneurysma der Leberarterie. In einem derselben wurde der deutlich palpable Tumor für eine cystische Geschwulst der Leber gehalten, in dem anderen machte das Aneurysma überhaupt keine Symptome intra vitam. In beiden Fällen brachte erst die Obduktion die Aufklärung: Aneurysma mit Durchbruch in das Duodenum bzw. in die freie Bauchhöhle. Bei dem erstgenannten Patienten waren die auffälligsten Symptome die vergrösserte Leberdämpfung, besonders des linken Lappens, äusserst heftige Schmerzen und mehr oder weniger hohe Temperatursteigerungen. Der immer deutlicher abgrenzbare Tumor hatte alle Eigenschaften einer Cyste. Unter zunehmenden Schmerzen trat später Hämatemesis auf, dann starke Spannungszunahme des Tumors und zuletzt ein lautes pulssystolisches Geräusch. Tod durch innere Blutung.

Wenn ein Aneurysma der Art. hep. propria überhaupt Symptome macht, so seien es am häufigsten Schmerzen, dann Icterus und Blutungen in den Digestionsapparat, die letzteren entweder durch unmittelbaren Durchbruch oder auf dem Umwege über die Gallenwege. Zu diesen indirekten Symptomen kämen noch solche hinzu, welche durch das Aneurysma direkt bedingt seien, so vor allem die Tastbarkeit des Aneurysmas. Dasselbe sei wegen des Verlaufes der Leberarterie an der Unterfläche der Leber selten palpabel. Sei dies aber einmal der Fall, so könne das

Aneurysma auch andere charakteristische Merkmale von diagnostischer Wichtigkeit zeigen: Pulsation, öftere Spannungsänderungen in den Wandungen der Geschwulst sowie ein systolisches Geräusch. — In dem zum Schluss folgenden anatomischen Teil geben die Verff. interessante Aufschlüsse über die Aetiologie. Es handelte sich nämlich in dem 1. Falle um ein Aneurysma tuberculosum, u. zw. ein Arrosionsaneurysma, entstanden durch Eindringen tuberkulösen Gewebes in die Gefässwand. Alle Teile des Aneurysmasackes sowie zum Teil auch das Leberparenchym wiesen hochgradige tuberkulöse Veränderungen auf.

Oskar Lederer (Wien).

Ueber Periarteriitis nodosa. Von Heinrich Benedict. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. LXIV, 5. u. 6. H.

Die Periarteriitis nodosa ist bisher in den bis jetzt 19 bekannten Fällen nur pathologisch-anatomisch studiert worden.

Eine 44jährige Lehrerin hat in der Kindheit Rachitis durchgemacht; vor 2 Jahren ein Abscessus frigidus am Troch. major. Nach Ablauf dieses Prozesses stellten sich bei der Patientin ca. 1 Jahr später Schmerzen in den Gelenken ohne Schwellungen, Ameisenlaufen in den oberen Extremitäten, kolikartige Schmerzen im Abdomen ein. Zunahme der Beschwerden. Eines Nachts plötzlich starke heftige Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Patientin fühlte selbst eine faustgrosse harte Geschwulst; gleichzeitig mit dem Auftreten der Geschwulst zeigten sich an den unteren Partien der Brust 4—5 haselnussgrosse, rundliche, nicht schmerzhafte, leicht verschiebbare Knoten, ebensolche Knoten von Erbsengrösse unter der Haut des linken Unterschenkels und beider Unterarme. Die plötzlich aufgetretene Bauchgeschwulst liess den behandelnden Arzt an „appendicitischen Abscess" denken. Bei der genaueren Untersuchung stellte sich der Tumor als den Bauchdecken gehörig heraus und verkleinerte sich auf Umschläge und Bettruhe sichtbar. Dann nahm die bisher subfebrile Temperatur langsam zu bis 38°. Es trat Icterus auf, der Urin wurde schwarzbraun gefärbt. Cholelithiasis wurde ausgeschlossen. Wegen der Menge der kleinen Knoten dachte man an Neoplasma. Exzision eines solchen Knotens zeigte, dass er nur aus geronnenem Blute bestehe. An der Stelle der Exzision bildete sich im Laufe einiger Stunden eine hühnereigrosse schwappende Geschwulst. Es war nun klar, dass es sich um Gefässe handle.

Der Beginn mit rheumatoiden Erscheinungen, der sich rapid entwickelnde Schwächezustand, Anämie, das anfangs nur mässige Fieber, der konstante, anfallsweise aber kolikartig und intensiver werdende Schmerz im Epigastrium und in der Lebergegend, Icterus, alles das setzte sich zu einem Symptomenkomplex zusammen, der sich mit dem Krankheitsbild der Periarteriitis nodosa, rekonstruiert aus dem Berichte später am Obduktionstisch bestätigten Fällen, vollkommen deckte.

Es wird nun eine genaue Beschreibung des histologischen Befundes eines 2. sorgfältiger exzidierten Knotens gegeben, der tatsächlich einem Aneurysma entsprach. Nach einer übersichtlichen kritischen Würdigung der Literatur werden die differential-diagnostischen Schwierigkeiten noch durch die folgenden Krankheitsbilder der 19 bekannten Fälle erwogen, wie es sich bei der Literaturdurchsicht ergeben hat:

1. Allgemeine acute Infektionskrankheiten: Typhus abdominalis,

miliare Tuberkulose, Pyämie, Dysenterie (in den ersten Stadien durch das hohe Fieber).

II. Verwechselung mit hämorrhagischer Diathese (durch die Hautblutungen, Hämaturie, Gelenkschmerzen, Magenkoliken).

III. Es waren Herzbeschwerden in den Vordergrund getreten (Insufficientia valv. mitr.).

IV. Es traten die Schmerzen und Lähmungsphänomene der Extremitäten bedeutend hervor; dann lagen Verwechselungen vor mit: Trichinosis, Polymyositis, Polyneuritis.

V. Ist die Lokalisation mehr in den Hirnarterien, so kann leicht ein Tumor oder Encephalitis vorgetäuscht werden.

Leopold Isler (Wien).

Ueber die Folgen des Verschlusses der Gekrösarterien. Von v. Marek. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XC.

Verf. kommt auf Grund seiner experimentellen Versuche teilweise zu anderen Ergebnissen als den von Niederstein in dieser Zeitschrift veröffentlichten. Während letzterer das Zustandekommen einer anämischen Gangrän nur bei gleichzeitigem Verschluss aller arteriellen und venösen Bahnen für möglich hielt, stellt Verf. fest, dass bei Behinderung jedweden arteriellen Blutzuflusses zu irgend einem Darmbezirk in diesem eine anämische Gangrän entsteht, ohne dass dabei in den zugehörigen Venen gleichzeitig oder nachträglich Blutgerinnung zustande kommen muss. Die Verlegung von Arterien bzw. Venen gesondert oder gleichzeitig bei ungenügendem Kollateralkreislauf führt den hämorrhagischen Infarkt herbei und die Ausbildung des letzteren ist in seiner Stärke von dem Grade der Stromverlangsamung und der Höhe des intrakapillären Druckes abhängig. Victor Bunzl (Wien).

Two cases of acute spreading gangrene. Von R. R. James. Lancet, 26. Okt. 1907.

Ein 30 Jahre alter Mann erlitt durch Ueberfahren eine Fraktur beider Knochen des linken Unterschenkels im oberen Drittel; der Musc. Gastrocnemius war freigelegt, z. T. rupturiert. Da sich sehr bald Pulsation in den Tibialgefässen an den Knöcheln einstellte, so wurde die Wunde entsprechend gereinigt, vernäht und verbunden. 26 Stunden später traten Temperatursteigerung und Schüttelfrost ein, das Bein war geschwollen und gerötet, die Wunde gangränös, am 3. Tage schwarz und grün mit grossen, schwarzen Blasen, ebensolche Flecke bildeten sich an Gesicht und Armen und Patient starb 80 Stunden nach dem Unfalle. Die bakteriologische Untersuchung des Inhaltes der Blasen ergab eine kleine Anzahl Gram-positiver, einzeln oder in Ketten angeordneter Bazillen. Dieselben bilden auf Agar weissgrüne, transparente Kolonien mit verdicktem Centrum, an der Peripherie durchscheinend, auf Gelatine zeigt sich Verflüssigung mit schwacher Trübung, auf Serum eine dünne trockene Schichte, auf Milch Kulturen ähnlich jenen von Bacill. enterit. sporogenes, doch ohne wesentliche Gasentwicklung. Sporen wurden nirgends gefunden. Anaerobe Organismen wurden in vielen Fällen von Gangrän isoliert; im vorliegenden Falle scheint eine gewisse Beziehung zum Bac. aerogenes capsulatus zu bestehen, obwohl in vielen Punkten keine Uebereinstimmung besteht.

Im 2. Falle handelt es sich gleichfalls um acute Gangrän nach Fraktur; dieselbe trat 31 Stunden nach dem Unfalle auf; durch sofortige Amputation konnte das Leben des Patienten gerettet werden. Bakteriologisch war der Befund der nämliche wie im 1. Falle.

Herrnstadt (Wien).

A case of thrombosis of the lateral sinus and obliteration of the jugular vein. Von Adolph Bronner. Brit. Med. Journ., 12. Oktober 1907.

Patientin, ein 9jähriges Mädchen, litt im Jahr 1896 an Mittelohreiterung linkerseits und Perforation des Trommelfelles; im Jahr 1905 wurde beiderseitige Perforation konstatiert; im Jahr 1906 klagte sie über rechtsseitigen Kopfschmerz sowie Druckschmerz am rechten Proc. mastoideus. Die Papillen waren geschwollen, die Retinalvenen geschlängelt. T. 102,5 °, P. 108. Nach Eröffnung des Proc. mastoid. und des Sinus fand sich um den Sinus etwas Eiter und Verdickung der Dura; im Sinus freie Hämorrhagie. Weder Jugularvene noch Vagus waren auffindbar, die Gesichtsvenen endeten in eine verdickte Scheide; dieselbe wurde freigelegt und an Stelle der Jugularis fand sich ein verdicktes, fibröses Band. Eine Woche später wurde der laterale Sinus eröffnet, derselbe war thrombosiert; die Thromben wurden entfernt und der obere, blutende Anteil wurde tamponiert. Kopfschmerz sowie Schwellung der Papille gingen rasch zurück, gelegentlich kam es zu Blutungen aus dem Sinus. Obwohl der Nerv. vagus in die verdickte Scheide eingebettet war, bestanden nie Symptome von seiten des Herzens.

Herrnstadt (Wien).

Ueber das intermittierende Hinken und verwandte Motilitätsstörungen. Von Robert Bing. Beihefte zur Med. Klinik 1907, H. 5. Berlin. Urban und Schwarzenberg.

Ueber das intermittierende Hinken als Vorstufe der spontanen Gangrän. Von Gustav Muskat. Sammlung klin. Vorträge, No. 439. (Neue Folge.) Leipzig. Breitkopf und Härtel.

Bing bringt eine kritische Darstellung der ganzen Frage. Er weist darauf hin, dass das Symptom durch verschiedene Affektionen hervorgerufen werden kann. Am häufigsten ist die von Charcot-Erb geschilderte „Dysbasia angiosclerotica intermittens", bedingt durch anatomische periphere Gefässerkrankung, welcher die analoge Störung an den oberen Extremitäten als „Dyspraxia angiosclerotica intermittens" angereiht werden darf. Wesentlich seltener ist die von Oppenheim beschriebene vasomotorische Neurose vom Charakter der Claudication intermittente. Von grosser Wichtigkeit ist die von Dejerine mitgeteilte Claudicatio intermittens medullaris („Cl. intermittente de la moëlle épinière"). Diese Form ist zumeist nur ein relativ kurzes Vorläuferstadium einer spastischen Paraplegie. Sie geht ohne vasomotorische Störungen an den unteren Extremitäten, ohne Aenderungen der Arterienpulse einher, jedoch sind die Sehnenreflexe namentlich nach Bewegungen gesteigert, auch Fussclonus erst nach Bewegungen nachweisbar, der Babinski'sche Reflex öfters auch erst nach Bewegungen vorhanden. Die Patienten klagen über heftigen, häufigen Harndrang und über sexuelle Störungen (Hyperexcitabilität mit Ejaculatio praecox oder Anaphrodisie).

Sensibilitätsstörungen fehlen. Dejerine nimmt eine durch subacute bis chronische Arteriitis bedingte mangelhafte Blutversorgung des Dorsal- oder Dorsolumbalmarkes an. Die Prognose ist schlecht. Die spastische Paraplegie entwickelt sich stets, auch wenn längere Zeit nur einseitiges Hinken bestanden hatte.

B. hebt hervor, dass die dem intermittierenden Hinken zugrunde liegende Arterienerkrankung gegenüber der landläufigen Arteriosklerose durch eine markierte Tendenz zu relativ frühzeitigem Auftreten sich auszeichnet.

Auch Muskat bespricht zusammenfassend das Krankheitsbild und bringt die Beschreibung eines typischen Falles bei einem 42 jährigen Manne mit Fehlen der Pulse der Fussarterien und erkennbarer Sklerose der Tibialis postica im Röntgenbilde. Patient führte das Leiden auf eine Zerrung im linken Wadenmuskel zurück. Eingehende Besprechung der Literatur und ein umfangreiches Verzeichnis der auf diesem Gebiete veröffentlichten Arbeiten machen die Mitteilung wertvoll.

Hermann Schlesinger (Wien).

Phleboliths and the Roentgen rays. Von J. G. Beckett. Brit. Med. Journ., 19. Oktober 1907.

Die von Herschel-Harris publizierten Fällen beweisen die Schwierigkeiten der Diagnose selbst bei ausgezeichneten Diagrammen; während Phlebolithen selten sind, ist die Verwechselung mit Nierensteinen ziemlich häufig. In einzelnen von Mackenzie-Davidson veröffentlichten Fällen wurde die Differentialdiagnose gegenüber ähnlichen Bildern durch Einführung einer Metallbougie in den Ureter gestellt. Die meisten Irrtümer bilden kleine Uretersteine, in einzelnen Fällen handelt es sich auch um verkalkte tuberkulöse Drüsen, die einen deutlichen Schatten im Röntgenbilde geben. Aehnlich verhält es sich in folgendem Falle, wo die gewöhnlichen Symptome von Nierenkoliken — Schmerz und Hämaturie — vorhanden waren; ja, man dachte wegen der starken Blutung sogar an ein Papillom der Blase. Im Röntgenbilde sah man zahlreiche, kleine Steine auf dem ganzen Wege zwischen Niere und Blase. Die explorative Operation an einer Niere ergab verkalkte, tuberkulöse Herde ohne irgendwelche Zeichen von Steinbildung.

Herrnstadt (Wien).

C. Magen.

Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus and its medical treatment. Von George Carpenter. Lancet, 14. März 1908.

Es gibt zahlreiche Fälle, in denen ein Tumor nicht zu palpieren ist und dennoch entweder bei der Operation oder post mortem gefunden wurde; die Ursache liegt vielleicht darin, dass der Tumor bei der Palpation nach unten ausweicht. Wenn man daher mit Finger und Daumen das Abdomen und die unterliegenden Partien von rechts nach links und umgekehrt umgreift, so könnte man oft die charakteristische harte Masse finden und ihre Grösse und Gestalt bestimmen. Es gibt eine Anzahl von Fällen, die rein auf medizinischem Wege geheilt werden können; erfolglos dagegen für diese Art der Behandlung sind jene, wo ein fest geschlossenes Orificium mit dicker, knorpelartiger Wand besteht, die sich noch ins Duodenum fortsetzt. Es gibt 2 Hypothesen für die Ent-

stehung der kongenitalen hypertrophischen Stenose: 1. muskuläre Hypertrophie des Pylorus und angrenzenden Magenanteiles; 2. primäre Missbildung oder Neubildung. Für die kongenitale Annahme spricht folgendes: 1. dass der Zustand schon im Fötus gefunden wurde; 2. dass die Symptome sofort nach der Geburt auftreten; 3. die muskuläre Hypertrophie des Magens ist keine allgemeine, sondern auf $^1/_4$ oder $^1/_3$ des Pylorusendes beschränkt, während sie als Folge einer vermehrten Magentätigkeit eine allgemeine sein müsste; dagegen spricht ferner, dass selbst in prononzierten Fällen eine Magendilatation durchaus nicht immer besteht.

In einer Reihe von Erkrankungen tritt das Erbrechen erst 3 bis 4 Wochen nach der Geburt ein; gleichzeitig bestehen Obstipation und verminderte Urinmenge; Gallenbestandteile fehlen im Erbrochenen, der Stuhl kann braun oder grün oder völlig normal sein.

In Fällen mit klassischen Symptomen von Pylorusstenose war post mortem der Pylorus normal und man nahm an, dass es sich um Pylorospasmus handle; möglich, dass die mechanische Irritation der Nahrung den Pylorus in konstantem Spasmus erhält, oder dass durch die im Magen zurückgehaltenen chemischen Produkte eine toxische Wirkung auf Muskeln und Nervencentren ausgeübt wird.

Es gibt Säuglinge, für welche die mütterliche Brust durchaus nicht zuträglich ist, welche auch Ammenmilch nicht vertragen und erst bei Verabreichung von Kuhmilch gedeihen. Offenbar ist es die Wirkung eines Toxins, das auf reflektorischem Wege die Muskeln zur Kontraktion bringt und die Symptome der Pylorusstenose verursacht. Wenn also normalerweise die Ernährung schon oft Schwierigkeiten bereitet, so ist dies um so mehr der Fall, wenn eine hypertrophische Stenose besteht; der operative Eingriff darf erst als Ultimum refugium in Betracht kommen, da wir wissen, dass plastische Operationen der Eingeweide von Kindern schwer vertragen werden. Seefisch beschreibt 3 Fälle, in denen es gelang, die Operation bis zum 12. Jahre hinauszuschieben. Die Behandlung müsste folgende sein: Die muskuläre und nervöse Uebererregbarkeit muss durch Antispasmodica bekämpft werden, wie Cocain, Opium, Chloral, Belladonna, Antipyrin, Brom, Kampfer; ferner muss jene Milchsorte gefunden werden, welche das Kind am besten verträgt, und ebenso die Art der Verdünnung. Die Nahrung muss so beschaffen sein, dass sie durch den Magensaft rasch gelöst werden kann und nicht zu Gerinnungen führt. Die Mahlzeiten müssen regulär und in kleinen Quantitäten dargereicht werden. Massage und Magenspülungen mit warmer Kochsalzlösung 1—2 mal täglich sind oft von überraschendem Erfolge.

Herrnstadt (Wien).

Zur Lehre von der Arteriosklerose des Magens. Von v. Lewin (St. Petersburg). Archiv f. Verdauungskrankh., Bd. XIV, 4, 2.

Das noch ungenau umschriebene Bild der Arteriosklerose des Magens weist grosse Aehnlichkeiten mit Ulcus rot., Lebercirrhose und Magencarcinom auf. Es entstehen miliare Aneurysmen an den Magenarterien und manchmal multiple Geschwüre der Magenschleimhaut. Jedenfalls haben wir bei Gastralgien älterer Leute, bei der pseudogastralgischen Form der Angina pectoris und endlich bei Magenblutungen älterer Leute bei Abwesenheit aller Anzeichen von Lebercirrhose und Magencarcinom Arteriosklerose des Magens als mögliche Quelle des Leidens ins Auge zu fassen.

K. Reicher (Wien-Berlin).

A case of phlegmonous gastritis. Von A. J. Hall und Graham Simpson. Brit. Med. Journ., 7. März 1908.

Patient, 35 Jahre alt, der früher durch Jahre stark dem Alkoholgenuss ergeben war, erkrankte im Juli 1905 an Schmerzen in der Magengrube und Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme. Der Magen war dilatiert und Plätschern deutlich hörbar; daneben bestand schwere Stomatitis mit Eiterung der Alveolen, so dass 18 Zähne extrahiert werden mussten. Nach kurzer Besserung traten im September neuerlich heftige Schmerzen in der Pylorusgegend und Erbrechen gelblicher Flüssigkeit auf. Die Temperatur war 100,5 F, Puls 100, im Urin reichlich Urate, Stuhl angehalten; am nächsten Tage nahmen die Schmerzen noch zu, wässerige Diarrhoen setzten ein und es zeigte sich am Körper ein scharlachrotes, toxisches Erythem. Diarrhoe und Erbrechen hörten nach einem Klysma auf, die Pylorusgegend blieb schmerzhaft, das Erythem war nur teilweise geschwunden. Am 3. Tage war Patient collabiert, Abdomen mässig aufgetrieben, in der Nabelgegend auf Druck schmerzhaft, über dem Stamm und der Glutealgegend ein dunkelroter Ausschlag, Puls 160. Wegen Verdachtes auf Magenulcus wurde zur Operation geschritten.

Operation. Der Magen war dilatiert, seine Wand derb, ca. 1 Zoll dick, die Kapazität verringert; der peritoneale Ueberzug war normal. Wegen schweren Collapses musste die Operation unterbrochen werden; 2 Stunden später starb Patient.

Nekropsie. Der Magen wog 25 Unzen; die Verdickung der Wand war am Pylorus am stärksten ausgesprochen und nahm gegen die Cardia zu allmählich ab; nirgends bestand eine Ulceration. Die Leber war vergrössert.

Mikroskopischer Befund. Ueber der Mucosa lag eine dünne Schicht fibrinösen Exsudates, die Magendrüsen waren durch kleine, runde Zellen separiert, zwischen denen dünnwandige, dilatierte Gefässe verliefen; auch die Muscularis zeigte kleinzellige Infiltration, offenbar durch Lymphocyten, nur einzelne erscheinen als polymorph-nucleäre Leukocyten; dazwischen verlief ein fibrinöses Netzwerk mit nur wenigen Gefässen. Eine Schicht kleiner Zellen lag auch direkt unter dem Peritoneum. Die Gram'sche Färbung ergab massenhaft z. T. in Ketten angeordnete Kokken.

In Nieren, Leber und Pankreas waren die Gefässe erweitert und stellenweise Hämorrhagien.

Bakteriologischer Befund. Die Gram'sche Färbung und die Kultur ergaben Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus.

Im ganzen wurden bisher 100 derartige Fälle beschrieben.

Herrnstadt (Wien).

The treatment of gastric ulcer. Von Barrs u. Moynihan. Brit. Med. Journ., 15. Februar 1908.

In der Hand des Internisten liegt in der Regel die Entscheidung, ob ein Fall von Ulcus ventriculi der chirurgischen Behandlung zuzuführen ist, jedoch sollte dies unter den folgenden Umständen stets ohne Aufschub geschehen: 1. Bei allen Perforationen oder suspekten Perforationen. 2. Ueberall dort, wo sichtbare oder palpable Anzeichen für Perigastritis

oder Dilatation bestehen. 3. In allen männlichen Fällen. 4. Bei länger dauernden Erkrankungen bei weiblichen Individuen. 5. Bei wiederholter Hämatemesis, doch niemals im Stadium der Blutung selbst. Uebrig bleibt eine grosse Zahl von Fällen bei weiblichen, unverheirateten Patienten, die durch Monate und Jahre an intermittierenden, heftigen, gastrischen Beschwerden leiden, welche durch die Nahrungsaufnahme häufig verstärkt, durch Erbrechen vermindert werden, mit oder ohne gelegentliche Hämatemesis, bei schwerem anämischem Aussehen. Physikalisch findet sich nur Druckschmerz im Epigastrium; die Behandlung besteht in Verabreichung von Eisenpräparaten, die Heilung aber ist in der Regel nur eine temporäre, bis endlich doch die Gastro-Enterostomie gemacht wird. Daraus folgt, dass bei öfteren Recidiven, namentlich mit Hämorrhagien, mit der Operation nicht gezögert werden soll, besonders wenn durch das Ulcus mechanische Defekte im Magen erzeugt werden.

Der essentielle Teil der medizinischen Therapie nach Barrs bestand in prolongierter und kompletter Bettruhe, selbst dann, wenn nur ein geringer Verdacht auf Ulcus bestand. Daneben wurde die Diät immer mehr und mehr eingeschränkt, so dass erwachsenen Patienten schliesslich nur der Genuss von Wasser gestattet war. Die Darreichung von Milch schien der sicherste Weg, um den Tuberkulosebacillus oder andere pathogene Organismen dem Körper einzuverleiben; eher kamen noch kleine Fleischmengen oder altgebackenes Brot in Betracht, bei Erbrechen jedoch nichts als frisches Wasser. Nährklysmen wurden niemals gegeben, dagegen, wenn Wassertrinken durch das Erbrechen gehindert war, Kochsalzinjektionen. Erst wenn Patient durch 10 Tage gewöhnliche, gemischte Diät ohne Beschwerden zu sich nehmen konnte, durfte er das Bett verlassen. Als Medizin wurde Wismut in grossen Dosen verabreicht, bei grossen Schmerzen Morphin, bei Obstipation ein leichtes Laxans. Die Behandlung war die gleiche bei Hämatemesis, Adrenalin kam nur selten in Betracht; 3 Tage nach Stillstand der Blutung bekam Patient etwas Fleisch, Eier und altes Brot. Nach Moynihan unterscheidet man zwischen akutem Geschwür, wobei nur die Schleimhaut ergriffen ist, und chronischem, wobei die Destruktion alle Magenschichten betrifft. In der ersten Reihe ist der operative Eingriff fast nie wegen Hämorrhagie und selten nur wegen Perforation erforderlich; auch bei chronischem Ulcus ist Hämorrhagie nur selten eine dringende Indikation. Die Operation besteht in Exzision des Ulcus, Gastro-Enterostomie, wenn das Ulcus nahe dem Pylorus gelegen ist; sitzt dasselbe aber an der kleinen Kurvatur in der cardialen Hälfte, dann kommt bloss die Exzision in Betracht.

Herrnstadt (Wien).

Two cases of perforated gastric ulcer; operation; recovery.
Von P. Clennell Fenwick. Brit. Med. Journ., 22. Februar 1908.

Patient, 44 Jahre alt, litt seit 4 Jahren gelegentlich an Erbrechen und Diarrhoen sowie Schmerzen im Magen. Die letzte Attacke war besonders heftig, das Abdomen rigid, die Extremitäten kalt, T. 96°, P. 102.

Operation. An der vorderen Magenwand nahe dem Pylorus fand sich eine 3 Penny grosse Oeffnung, die durch Lembert-Nähte geschlossen wurde. Nach kurzer Temperatursteigerung fiel dieselbe zur Norm ab. 7 Wochen später wurde die Gastro-Jejunostomie gemacht, es fanden sich nur wenige Adhäsionen um die primäre Operationsnarbe.

Der 2. Fall betraf eine 31jährige Frau, die seit 3 Jahren attackenweise an abdominalen Schmerzen litt, in den letzten 14 Tagen waren dieselben hauptsächlich in der Magengegend lokalisiert. Im Anschluss an den letzten Anfall war Patientin collabiert, das Abdomen ausgedehnt und allenthalben schmerzhaft, der Perkussionsschall tympanitisch. Links von der Mittellinie unterhalb der kleinen Kurvatur bestand ein 6 Penny grosser Ulcus mit verdickter Wand, welches durch Seidennähte geschlossen wurde. Nach der Operation trat Fieber auf, nach einigen Tagen beschleunigte Respiration und eine Probepunktion ergab Eiter in der linken Pleurahöhle; durch Inzision wurde eine reichliche Menge übelriechenden Eiters entfernt. Die Infektion der Pleurahöhle lässt sich vielleicht darauf zurückführen, dass Patientin von der sitzenden in die liegende Stellung gebracht wurde. Herrnstadt (Wien).

Zur Behandlung des Durchbruchs von Magen- und Duodenalgeschwüren. Von M. Jaffé. Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 7.

Perforierte Magen- und Duodenalulcera sollen womöglich innerhalb 24 Stunden nach dem Durchbruche auf den Operationstisch gebracht werden, sonst sind die Chancen infolge eingetretener Peritonitis äusserst gering. Unter Beobachtung obigen Grundsatzes und reichlicher Kochsalzspülung des ganzen Bauches nach der Operation hat J. 3 von 5 Fällen gerettet. K. Reicher (Wien-Berlin).

III. Bücherbesprechungen.

Spezielle chirurgische Diagnostik für Studierende und Aerzte. Von F. de Quervain. Mit 245 Abbildungen im Text und 3 Tafeln. Leipzig. F. C. W. Vogel, 1907.

Das vorliegende Buch zerfällt in 98 Kapitel, in denen die Diagnostik der verschiedenen chirurgischen Erkrankungen eingehend erörtert wird. Die meisten Krankheitsbilder werden durch Beispiele erläutert. Eine eingehende Berücksichtigung erfährt die Röntgenuntersuchung, welche ja heutzutage für den Arzt von großer Wichtigkeit ist. An vielen Stellen im Buche begegnen wir scharfsinnigen Bemerkungen, die auf der reichen Erfahrung des Verfassers begründet sind. Charakteristisch für die moderne, streng wissenschaftliche Denkungsart des Verf. ist unter anderem das Kapitel über die chronischen Entzündungen an Hand und Fingern, in welchem er vor überflüssigen Palpationen warnt und den Aerzten zuruft: „Wenn ihr die Eiterkokken nicht fürchtet, so fürchtet doch wenigstens die Spirochäte.“ Wer längere Zeit an einem Krankenhaus gewirkt hat, weiss ja, wieviel in dieser Hinsicht — und nicht bloss von ganz jungen Aerzten — gesündigt wird. Als besonders gelungen wäre das Kapitel über die Verletzungen der Wirbelsäule hervorzuheben. Einen großen Vorzug des Buches bilden die zahlreichen guten Illustrationen, von denen der grösste Teil aus dem Krankenmateriale de Qu.'s, ein kleinerer aus der Berner chirurgischen Klinik stammt.

Trotz seines nicht ganz geringen Umfangs erscheint das Buch nicht

nur für den praktischen Arzt, sondern auch für den Studenten empfehlenswert, welchem es beim Studium der chirurgischen Krankheiten vorzügliche Dienste leisten wird. v. Hofmann (Wien).

Le ventre. Etude anatomique et clinique de la cavité abdominale au point de vue du massage. II. L'estomac et l'intestin. Von F. Coutru et M. Bourcart. Genf, Kündig. Paris, Alcan 1908.

Nach einer 80 Seiten ausfüllenden anatomisch-physiologischen Einleitung, welche nichts Neues enthält, wird die günstige Wirkung der Massage der Baucheingeweide auf die Verdauung, Resorption und Bauchzirkulation behandelt und insbesondere die Massage des Magens mit diesbezüglichen gut kontrollierten Beobachtungen belegt. Die Technik der Bauchmassage im allgemeinen und der einzelnen Organe im speziellen wird sehr ausführlich mitgeteilt und durch gute Originalphotographien erläutert. Der Vibrationsmassage mit der Hand wird besonders viel Aufmerksamkeit zugewendet. Eigene Kapitel sind der Massagebehandlung der Verstopfung, der Durchfälle und der Enteritis muco-membranacea gewidmet. Etwas verblüffend wirkt der Enthusiasmus, mit welchem die Behandlung des Ileus und der acuten Appendicitis mit Vibrationsmassage empfohlen wird. Die mitgeteilten wenigen Beobachtungen berechtigen keinesfalls zu einer derartig bestimmten Empfehlung der Methode. Kurze Kapitel über Massage der Leber, der Milz und des Pankreas, über die Behandlung der Magenerweiterung, der Seekrankheit und des unstillbaren Erbrechens der Schwangeren schliessen den Inhalt. Das Buch ist sehr gut ausgestattet und mit echt französischer Eleganz und Lebhaftigkeit des Stils geschrieben — leider auch mit echt französischer Weitschweifigkeit.

v. Lichtenberg (Strassburg).

Étude expérimentale de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. Von M. P. Cartier. G. Steinheil. Thèse de Paris 1906.

Nicht die praktische Diagnostik der tuberkulösen Pleuritis liegt der vorliegenden Arbeit zugrunde, sondern die Pathogenese des Exsudates und die verschiedenen Veränderungen der Virulenz nicht nur vom klinischen Gesichtspunkte aus, als vielmehr zur Beurteilung der allgemeinen Biologie des Tuberkelbacillus. Wir finden hier 3 Teile: 1. die experimentelle Geschichte der Pleuritis tuberculosa, 2. die Kritik der Methoden, 3. Originalforschungen und die aus ihnen zu ziehenden Schlüsse.

Die Beurteilung der Virulenz des pleuritischen tuberkulösen Exsudates geschieht auf 2 Arten: 1. direkt durch Überimpfung auf Meerschweinchen, 2. indirekt durch chemische Untersuchung des Exsudates.

Die Ueberimpfung mit allmählig steigender Dosis ergibt folgende Resultate: Die kleinste notwendige Dosis, um ein Meerschweinchen zu tuberkulisieren, schwankt zwischen 1 ccm und 50 ccm und darüber. Die bei der Autopsie gefundenen Läsionen sind zweifacher Natur — lokale Drüsenschwellungen und allgemeine Tuberkulose der Lungen, der Leber und Milz, wobei die Wirkungen gleicher Dosen oft sehr differieren. Die Lebensdauer der Geimpften liegt zwischen einigen Wochen und mehreren Monaten.

Als Basis für die indirekte Methode gelten die Bakterioskopie, die Cytologie und der Fibringehalt des Exsudates. Die sich daraus

ergebenden Resultate sind folgende: Es besteht kein Verhältnis zwischen der Zahl der durch Inoskopie im Exsudate gefundenen Bazillen und der Virulenz des Ergusses. Im allgemeinen lässt sich jedoch behaupten, dass Flüssigkeiten, welche granulierte, monoliforme Bazillen enthalten, sicherer tuberkulisieren als Flüssigkeiten mit Bazillen von homogener Struktur.

Die Virulenz eines pleuralen Ergusses hängt fernerhin von dessen Armut an roten und weissen Blutkörperchen ab. Dasselbe gilt von dem Reichtum des Ergusses an Fibrin: die Quantität des vorhandenen Fibrins steht in positivem Verhältnis zur Virulenz der Flüssigkeit; die mittlere Quantität beträgt ungefähr 0,45 g. Herrnstadt (Wien).

Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents sérotoxiques. Von Henri Lemaire. Thèse de Paris, Steinheil 1907 p. 160.

Die ausserordentlich sorgfältige Arbeit aus dem Laboratorium Marfans bringt ausser der Zusammenstellung unserer bisherigen Kenntnisse die Ergebnisse eigener experimenteller Untersuchungen.

In dem Serum des Menschen oder Kaninchens, das eine Injektion von Pferdeserum bekommen hat, bildet sich ein Präcipitin. Die Albumine des Menschen- resp. Kaninchenserums fallen bei Gegenwart der Albumine des Pferdeserums aus.

Beim Kaninchen kommt es nach der Injektion von Diphtherieheilserum nicht nur zur Bildung von Präcipitin, sondern auch zu verschiedenen Krankheitserscheinungen (Abmagerung, Nekrosen an den Pfoten). Wiederholte Injektionen können zu einer schweren Kachexie und zum Tode führen. Schliesslich kommt es zur Anaphylaxie des Tieres, die mit einem Zustande von Immunität zusammenfällt.

Auch beim Menschen, besonders beim Kinde, kann es nach der Injektion von Heilserum zur Bildung von Präcipitinen kommen, und zwar in 14 % der Fälle. Alle diese zeigen auch Erscheinungen der Serumkrankheit (Urticaria, Erythema marginatum, Erythema morbilliforme, Arthralgien und Myalgien). Die Ausscheidung des Pferdeserums erfolgt beim Kinde in etwa 30 Tagen, wenn Krankheitserscheinungen auftreten, viel schneller. Nach wiederholten Injektionen kommt es sehr schnell zu lokalem Oedem und Urticaria in 86 % der Fälle. Es besteht also auch beim Menschen eine wenn auch inkonstante Anaphylaxie.

Der Parallelismus, der beim Menschen zwischen der Bildung von Präcipitin und den Serumerscheinungen besteht, führt zu der Hypothese, dass sich in den Körperflüssigkeiten das Phänomen ebenso wie in vitro abspielt. In den Blut- und Lymphkapillaren bilden sich Präcipitate, welche die Zirkulation hemmen und die Serumeruptionen hervorrufen.

Es besteht ein absoluter Parallelismus zwischen dem Verschwinden des Pferdeserums aus dem Blute des Geimpften und der Dauer der passiven Immunität. H. Ziesché (Breslau).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

chirmer, Hermann, Die Paget'sche Knochenerkrankung, p. 561—572.
Pollak, Rudolf, Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität (Fortsetzung), p. 573—592.

II. Referate.

A. Bakteriologie, Serumtherapie.

Peiser, Alfred, Ueber das Verhalten der serösen Körperhöhlen gegenüber im Blut kreisenden Bakterien, p. 593.
Grasmann, Max, Versuche über Händedesinfektion unter besonderer Berücksichtigung der von Heusner empfohlenen Jodbenzinmethode, p. 593.
Frost, W. D., Dizine, C. B. and Reineking, C. W., The occurence of bacterium pneumoniae in the saliva of healthy individuals, p. 594.
Feer, E., Die kutane Tuberkulinprobe (v. Pirquet) im Kindesalter, p. 594.
Schröder, G. und Kaufmann, K., Ueber den Wert der Ophthalmoreaktion der Tuberkulösen als diagnostisches Hilfsmittel. p. 594.
Schenck, Ed. und Seiffert, G., Die diagnostische Bedeutung der Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose, p. 595.
Blum, L. und Schlippe, Ueber den Wert der Ophthalmoreaktion für die Diagnose der Tuberkulose, p. 595.
Hohmeier, D., Die Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit dem Antituberkuloseserum von Marmorek, p. 595.
Körbel, Hermann, Zur Kasuistik der Serumbehandlung der Schlangenbisse, p. 596.
Saathoff, Die praktische Verwertbarkeit des opsonischen Index, p. 596.
Ross, C. W., Opsonins and the practical results of therapeutic inoculation with bacterial vaccines, p. 596.

B. Gefässe, Blut.

Clairmont, P., Zur Behandlung des Angioma arteriale racemosum, p. 597.
Bickhardt-Schümann, Beiträge zur Pathologie des Aneurysmas der Arteria hepatica propria, p. 597.
Benedict, Heinrich, Ueber Periarteriitis nodosa, p. 598.
v. Marek, Ueber die Folgen des Verschlusses der Gekrösarterien, p. 599.
James, R. R., Two cases of acute spreading gangrene, p. 599.
Bronner, Adolph, A case of thrombosis of the lateral sinus and obliteration of the jugular vein, p. 600.
Bing, Robert, Ueber d. intermittierende Hinken u. verwandte Motilitätsstörungen, p. 600.
Muskat, Gustav, Ueber das intermittierende Hinken als Vorstufe der spontanen Gangrän, p. 600.
Beckett, J. G., Phleboliths and the Roentgen rays, p. 601.

C. Magen.

Carpenter, George, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus and its medical treatment, p. 601.
v. Levin, Zur Lehre von der Arteriosklerose des Magens, p. 602.
Hall, A. J. und Simpson, Graham, A case of phlegmonous gastritis, p. 603.
Barrs und Moynihan, The treatment of gastric ulcer. p. 603.
Fenwick, P. Clennell, Two cases of perforated gastric ulcer; operation; recovery, p. 604.
Jaffé, M., Zur Behandlung des Durchbruchs von Magen- und Duodenalgeschwüren, p. 605.

III. Bücherbesprechungen.

de Quervain, F., Spezielle chirurgische Diagnostik für Studierende und Aerzte, p. 605.
Coutru, F. et Bourcart, M., Le ventre. Etude anatomique et clinique de la cavité abdominale au point de vue du massage. II. L'estomac et l'intestin, p. 606.
Cartier, M. P., Étude expérimentale de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, p. 606.
Lemaire, Henri, Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents sérotoxiques, p. 607.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete“ versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 4. September 1908.	Nr. 16.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,** herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die Paget'sche Knochenerkrankung.

Kritischer Sammelbericht von **Karl Hermann Schirmer** (Wien).

(Fortsetzung.)

Literatur.

30b) Foote, C. I., A case of osteitis deformans with heart complications. Americ. Journ. of Med. Scienc. 1903, p. 878.

31) Fournier, A propos de maladie de Paget considérée comme manifestation de syphilis héréditaire tardive. Annales de chir. et d'orthop. 1903, No. 4 u. 5.

32) Frazier, Neuropathic affection of the bones. Annals of surgery 1901, Sept.

32a) Fussell, M. H., Osteitis deformans. Philad. Med. Journ. 1902, IX, p. 1135

33) Gaddi, Bullet. de la Soc. d'Anthropologie 1871, p. 132.

34) Galliard, M. L., Soc. méd. des hôp., 19. August 1901. Diskussion Gallois. Gazette des hôp. 1901, Bd. II, p. 813.

35) Gaucher et Rostaine, Maladie osseuse de Paget améliorée par le traitement antisyphilitique. Annales de Dermat. et de Syph. 1904, p. 324.

35a) Gaugele, K., Ueber Osteitis fibrosa seu deformans. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr. 1905/06, Bd. XI, p. 317.

36) Gervais, De l'hypérostose chez l'homme et chez les animaux. Journ. de Zoologie 1875, tom IV.

36a) Gibney, V. P., A case of osteitis deformans or Pagets disease. Med. Record. 1890, XXXVII, p. 425.

37) Gilles de la Tourette et Marinesco, Note sur l'anatomie pathologique de l'ostéite deformans de Paget. Soc. méd. des hôp. de Paris, 15. Juni 1894, Bullet. et Mém. de la Soc. méd. de Paris 1894, tom XI, p. 422. Diskussion Chauffard, Rendu, Borger.

38) Dies., ebendort 29. Nov. 1895.

39) Dies., La lésion médullaire de l'ostéite de Paget. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1895, Bd. VIII, p. 205.

39a) Glaessner, K., Mitteilungen der Gesellschaft für innere Med. u. Kinderh. in Wien, 4. Juni 1908.

40) Goldmann, Ueber Ostitis deformans und verwandte Erkrankungen des Knochensystems. Verein Freiburger Aerzte, Sitzung 30. Mai 1902. Münchener med. Wochenschr. 1902.
41) Goldthwaite, Painter and Osgood, Transact. of the Philad. Acad. of Surgery, Dec. 1903 und Annals of Surg. March 1904, p. 438.
42) Goldreich, A., Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilk., 31. Mai 1906 und 31. Okt. 1907.
43) Goodhart, J. F., Osteitis deformans. Brit. Med. Journal 1888, 24. März, p. 644.
44) Ders., Two cases of hyperostosis and tumours of the bones. Transact. of the Pathol. Soc. of London 1881, p. 175.
45) Ders., Sarcomatous tumours in various bones associated with hyperostosis. Brit. Med. Journ., 12. Jänner 1878, p. 69.
46) Guinon, L., Cas des hypérostoses généralisées (Ostéite deformante de J. Paget). Bull. Soc. Anat. de Paris 1885, tome IX, p. 345.
47) Guthrie, L. G., Case of osteitis deformans. Transact. of the Med. Soc. of London 1894, Vol. XVII, p. 355.
48) de Hall, H., Osteitis deformans. Lancet, 18. April 1896, Bd. I, p. 1064.
48[a]) Herwirsch, C., Report of a case of osteitis deformans. Codex med. Philad. 1895/6, II, p. 203.
48[b]) Hillereau, A., Contribution à l'étude clinique de la maladie de Paget. Paris 1901.
49) Hochheimer, Ueber Paget'sche Osteitis deformans. Charité-Annalen 1905, Bd. XXIX, p. 29.
50) Hoffa, Beitrag zur Paget'schen Knochenerkrankung. 33. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, April 1904.
(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Es gibt aber zweifellos echte Fälle von Paget'schem Typus, bei denen die Deformation jahrelang auf einen Knochen beschränkt ist, wobei es freilich dahingestellt bleibt, ob der Prozess nicht doch einmal progressiv werden und die übrigen Skeletteile ergreifen wird.

Ein derartiger interessanter Fall einer „monoosteitischen Form“ ist vor kurzem von H. Schlesinger[118]) mitgeteilt worden. Bei dem 62 jährigen Manne beschränkte sich die Affektion auf die rechte Tibia, die im Verlaufe von 15 Jahren ganz allmählich sich zu verdicken und zu krümmen begann. Ohne Schmerzen kam es zu einer beträchtlichen Verdickung des Knochens und Krümmung nach vorn und aussen. Die Diagnose wurde durch das Radiogramm erhärtet (siehe später). Ausser leichtem Hinken bestanden keine Beschwerden. Die rechte Wadenmuskulatur sah eher stärker aus als die linke, sie war sicher nicht atrophisch. Die Haut über dem erkrankten Knochen war seit Jahren wärmer als an der korrespondierenden linken Gegend, die Arterien am rechten Unterschenkel und Fuss stärker gefüllt als links. Die Erweiterung und Atheromatose der Gefässe waren auch radiologisch nachweisbar. Es lag auch allgemeine Atheromatose mässigen Grades vor. Nach H. Schlesinger besteht die Möglichkeit eines Zusammenhanges der arteriellen Gefässveränderungen mit der isolierten Knochenveränderung.

H. Schlesinger berichtet in jüngster Zeit, noch zwei derartige Fälle der mono-oseitischen Form beobachtet zu haben. Ein

64jähriger Mann, der an Lichen ruber, Influenza mit konsekutiver schwerer Polyneuritis mit Muskelatrophien und Sensibilitätsstörungen, ferner an schwerem Emphysem mit Immobilisation des Thorax gelitten hatte und plötzlich an Herzschwäche gestorben war, zeigte bei der Untersuchung als zufälligen Befund eine enorme Verdickung der rechten Tibia, die säbelscheidenartig nach vorne gekrümmt und nicht druckempfindlich war; die übrigen Skeletteile waren frei.

Auf Grund dieser Erfahrungen stellt H. Schlesinger folgenden Typus der mono-osteitischen Form der Paget'schen Krankheit auf:

Die Krankheit setzt unmerklich ohne Trauma (ohne Lues in der Anamnese) ein, kann jahrelang bestehen, ohne dem Kranken aufzufallen, und wird in der Regel zufällig entdeckt. Schmerzen scheinen zu fehlen. Das Gehvermögen ist nicht erheblich gestört, auch wenn die Verbildung der Tibia (Verdickung und Krümmung) weit vorgeschritten ist. Die Affektion betrifft die Tibia, u. zw., wie es scheint, vorwiegend in den vorderen Abschnitten, und schreitet selbst bei langjährigen Bestande der Krankheit nicht weiter fort, resp. betrifft keine anderen Knochen.

Katholicky's Fall betrifft eine 60jährige Frau, bei der gleichfalls nur die eine Tibia erkrankt war; es bestand eine so starke Verkrümmung, dass die fast normale Fibula die Sehne zu diesem Bogen darstellte.

Andere hierher gehörige Fälle sind der von Ménétrier und Gauckler[85]), bei dem die Autoren eine syphilitische Genese annehmen, und der Fall Schmieden's (58jährige Frau, riesenwuchsförmige Vergrösserung des rechten Schienbeins[120]).

In dem Falle von Symmonds (70jährige Frau[183]) waren nur eine Tibia und der Radius derselben Seite betroffen.

Die Deformationen des Skelettes bewirken eine auffallende Abnahme der Körpergrösse. Auch hierüber finden sich mehrfach genauere Angaben.

		Krankheitsdauer	Totaler Verlust der Körperlänge
55j.	Mann (Walsham[148])	5 Jahre	5 cm
47j.	„ (Roberts[114])	5 „	8 „
62j.	„ (Watson[145])	35 „	20 „
53j.	„ (Westermann[146])	20 „	23 „
63j.	„ (Wilson[152])	30 „	ca. 30 „ (1 engl. Fuss).

Die 57jährige Patientin Pick's, bei der die Krankheit 15 Jahre dauerte, hat schätzungsweise einen Kopf an Höhe verloren.

Röntgenbefunde.

Eine der ersten radiologischen Untersuchungen ist in dem Falle von Galliard (1901, 25jähriger Mann) von Gallois (Institut Béclère) angestellt worden. Es zeigten sich starke Verdickungen der Diaphyse sowie wahlloses Befallensein der Handknochen, was nach der Ansicht der Autoren gegen die Annahme einer nervösen Pathogenese spricht. Ausserdem fand sich starke Verkalkung der Extremitätenarterien, worin vermutlich auch die Ursache der Affektion liegen könnte.

Kienböck erhob an den Originalaufnahmen des Galliard-Béclère'schen Falles folgenden Befund:*)

Radius und Ulna zeigen sich stark verdickt, leicht gekrümmt, Rindensubstanz sehr dick, ihre Struktur verändert; auch die Gelenksenden deformiert, anstossende Karpalien gesund.

An der Hand sind die Knochenschatten viel dunkler als die der Nachbarknochen, wodurch sich die erkrankten Fingerknochen auf den ersten Blick von den gesunden abheben. Es erscheinen affiziert: Grundphalanx des Daumens, Mittelhandknochen II und V (ein wenig auch III), Grundphalanx des mittleren und vierten Fingers, weniger die Mittelphalanx des Mittelfingers. Bei manchen Handknochen ist eine Beteiligung nicht sicher festzustellen.

Auch der Humerus ist verdickt, das Ellbogengelenk ziemlich intakt trotz der deutlichen Veränderungen der Gelenksenden.

Sämtliche Unterschenkelknochen sind betroffen, namentlich zeigen die Tibiae kolossale Verdickungen mit dicker Corticalis und ganz abnormer Struktur, wodurch die ganze Modellierung des Knochens gestört ist. Die Arteria tibialis postica ist infolge Sklerose im Radiogramm sehr stark sichtbar.

Auch tarsale und metatarsale Knochen scheinen verändert zu sein. Der Femur ist verdickt, verkrümmt, die Patella kaum verändert.

Wollenberg hebt besonders die durch streifen- und fleckenförmige, transparent gekennzeichnete stellenweise Verminderung des Kalkgehaltes der Knochen hervor. Die zwischen den dunklen Bälkchen befindlichen hellen Partien weisen auf einen reichlichen Gehalt der hypertrophischen Knochen an osteoidem Gewebe hin.

Im Falle Daser's (50jährige Frau [21]) zeigte das Röntgenbild Verdickung der Knochen und unregelmässigen Kalkgehalt der Corticalis; die Markhöhlen waren gleichmässig verengt.

*) Für die persönliche Mitteilung dieser Daten bin ich Herrn Dozenten Kienböck zu Dank verpflichtet.

Hochheimer (44 jährige Frau [49]) fand an den Schädelknochen nichts Abnormes. Die Rippen erschienen als auffallend schwache, weit auseinander liegende Spangen. Die langen Röhrenknochen, namentlich des Unterarms und Unterschenkels, sowie einzelne Mittelhand- und Mittelfussknochen waren ausserordentlich aufgetrieben, der Schatten der Markhöhle, der normalerweise als eine dunkle, langgezogene, glattwandige Spindel sichtbar ist, teilweise ganz geschwunden. Die auffallendsten Veränderungen zeigte die Corticalis: „Wenn man sonst die scharfrandigen, helleuchtenden Streifen der kompakten Knochensubstanz erblickt, erscheint hier ein grauweisses lockeres Gewebe, das dem Aussehen eines Schwammes ähnelt und ohne deutliche Abgrenzung in den Schatten der bedeckenden Weichteile übergeht. An manchen Stellen sieht man sogar dunklere Inseln darin, nämlich dort, wo vorher Fluktuation nachweisbar war."

Anlässlich der Demonstration des Falles von v. Kutscha's (56 jährige Frau [60]) bemerkte Holzknecht, dass er sowohl in diesem, wie in zwei anderen Fällen, die er selbst gesehen hat, „die charakteristische Transformation der Compacta in eine lamellöse Spongiosa von bedeutender, den Knochen spindelig auftreibender und seine Markräume einengender Mächtigkeit" konstatiert habe. Das Röntgenbild liess die Bildung von Cysten nicht nur in den vorwiegend betroffenen Knochen (Schienbein, Ober- und Unterarm), sondern auch an anderen Stellen, z. B. an den Metakarpen, erkennen. Die Architektur zeigte kreisartige, bisweilen wabenartige Zeichnungen. Gesichtsknochen, speziell der Kiefer, nicht deformiert, Becken etwas asymmetrisch ohne eine für Osteomalacie charakteristische Form.

Die mächtige Verbreiterung der Corticalis ist noch von einer Reihe anderer Autoren besonders hervorgehoben worden (Latzko, Lévi und Londe [72]), Waterhouse). Der letztere Autor empfiehlt das Verfahren besonders zur Diagnose in frühen Stadien. In seinem Falle (57 jähriger Zimmermann, 3 jährige Krankheitsdauer) ergab das Röntgenbild, dass die Verdickung und Krümmung der Knochen schon viel weiter vorgeschritten waren, als sich klinisch vermuten liess.

Sonnenberg [137]) hat bei seinem ersten Falle (61 jährige Frau) aufmerksam gemacht, dass die Röntgenuntersuchung nicht nur eine Verdickung, sondern gleichzeitig eine Längenzunahme der Knochen ergibt. Er konstatierte neben der Verdickung der Tibia in ihrer oberen Hälfte helle Stellen, die nur durch partiellen Schwund von Knochensubstanz erklärt werden können. Analog wie im Falle

Katholicky's beschrieb die Tibia einen beträchtlichen Bogen, über dem die Fibula gleichsam als Sehne gespannt war.

In seinem zweiten, schon mehrfach erwähnten Falle (47jähriger Auktionator) fand er an den Beinen eine fast rechtwinkelige Abbiegung der unteren Epiphyse des rechten Femur gegenüber der Diaphyse, Verdickungen beider Femora in der unteren Hälfte sowie des unteren Abschnittes der rechten Fibula, vor allem aber gegenüber normalen Knochen eine wesentliche Strukturdifferenz: Die einzelnen Knochenbälkchen stehen erheblich weiter auseinander, so dass zwischen ihnen grosse lichte Stellen sichtbar sind. Die Spongiosa erscheint hier wie aufgelockert. Dabei weist der Verlauf der einzelnen Knochenbälkchen, welche die auffallend grobmaschige Struktur bedingen, gebenüber der Norm Unregelmässigkeiten auf. An einzelnen Stellen sieht man geringe Unebenheiten der Knochenoberfläche.

An dem ersten Falle Katholicky's (60jährige Frau[56]) liess sich folgender Befund erheben: Die Tibia ist allein erkrankt, verdickt und verbogen. Sie stellt den Bogen, die fast normale, aber auch etwas verbogene Fibula die Sehne desselben dar. „Von normalem Knochen ist an der Tibia nichts mehr vorhanden. Dagegen hat allenthalben in der Tibia ein ganz eigentümlicher Prozess stattgefunden, der sich in einer netz- und balkenartigen, wabigen, spongiosaartigen kalkarmen Struktur manifestiert, die gegen die Epiphysen zu viel dichter ist. Neben dieser die Hauptmasse des Schienbeins bildenden, wahrscheinlich osteoiden Substanz, die mehr quergelagerte Architektur zeigt, sieht man in den peripheren Anteilen, und zwar an der Konvexität, eine längsgestreifte Struktur und in dieser handbreit unterhalb des Kniegelenkes, welches so wie das Sprunggelenk nichts Abnormes aufweist, an zwei Stellen Spalten und Furchen" (wahrscheinlich durch Trauma entstanden). . . . „Weiter sieht man an dem zentralen spongiosaartigen neugebildeten Knochen, namentlich der Frakturstelle entsprechend, grössere Flecken von sklerosierter Knochensubstanz. Auffallend ist endlich noch eine breite mächtige Brücke, die knapp oberhalb des Sprunggelenkes von der Tibia zur Fibula sich hinzieht. Offenbar hat der kalkarme neugebildete Knochen des Schienbeines beim Gehen nicht Widerstand leisten können, hat sich gebogen und hat durch das Ligamentum interosseum die Fibula mitgezogen."

In dem Falle H. Schlesinger's ergab die Röntgenuntersuchung (Kienböck), dass an der rechten Tibia (dem allein erkrankten Knochen) mächtige Osteophytenauflagerungen bestehen und der Knochen einen völligen Umbau erfahren hat. Die Corticalis ist

sehr stark (hyperostotisch) verdickt, die Innenstruktur unregelmässig grobmaschig, ein Sequester nicht sichtbar. Die Veränderungen sind auf die Diaphyse beschränkt und haben die Epiphysen verschont, die Gelenke sind vollkommen frei. Dies spricht gegen die Ansicht, dass die Osteitis deformans eine modifizierte Arthritis deformans sei. Die rechte Fibula ist unverändert. Ausserdem zeigt das Röntgenbild erweiterte und atheromatös veränderte Gefässe.

In dem zweiten Falle H. Schlesinger's ergab die Röntgenuntersuchung (Holzknecht) folgendes: „Die rechte Fibula ist radiologisch intakt. Die rechte Tibia zeigt die gröbsten pathologischen Veränderungen. Sie ist in ihren zwei oberen Dritteln im ganzen kolbig aufgetrieben und dabei leicht säbelscheidenartig gekrümmt. Ihr innerer Aufbau ist nur in der hinteren Kompakta intakt. Die vordere, äussere und innere Kompakta und deren Markraum sind ersetzt durch eine lockere, unregelmässige, im ganzen aber doch in die Belastungsrichtung eingestellte Spongiosa, in welcher sich wenige zerstreute cystische Bildungen von Bohnen- bis Haselnussgrösse finden. Dass der Prozess hauptsächlich die vorderen Anteile der Tibia betrifft und die Konkavität der Krümmung der Diaphyse hinten liegt, ist nicht zufällig, sondern die Folge und ein Beweis für ein mit dem Prozesse zusammenhängendes pathologisches Wachstum."

In Glaessner's Falle fand sich radiologisch eine enorme Verdickung des Schädeldaches; dasselbe mass bis 30 mm. Die Lamina externa und interna waren intakt, zwischen beiden befand sich die kolossal gewucherte, neugebildete Knochensubstanz. Der Humerus liess ein grobes Maschenwerk erkennen, das sich an der Aussenfläche des Knochens zu gröberen Knochenzügen verdichtete und die palpable Hyperostose erzeugte.

Sonnenberg hat zuerst eine Beckenaufnahme bei einem an Paget'scher Ostitis erkrankten 47 jährigen Patienten gemacht und gefunden, dass das Becken in seiner Form dem osteomalacischen sehr ähnelt. Die Pfannengegend ist durch den Druck des Schenkelkopfes nach innen getrieben, wodurch die Vorderwand des Beckens die bekannte schnabelförmige Verbiegung erfahren hat. Auch der obere Teil des Kreuzbeins erscheint durch die Last des Rumpfes etwas in die Beckenhöhle hineingedrängt, so dass ein der Kartenherzform des osteomalacischen Beckens ganz ähnliches Bild entsteht. Die Veränderungen waren auf der rechten Seite viel deutlicher als links, da die Hauptlast des Rumpfes auf dem rechten nach innen konvexen Bein ruhte.

Im Falle von Mackey[79]) (57jähriger Arbeiter, der an Huntington'scher Chorea litt) war wegen der Krämpfe eine radiologische Aufnahme unmöglich.

Die Zugehörigkeit des Falles von Frazier (60jähriger Mann[82]) ist sehr zweifelhaft. Die Röntgenuntersuchung ergab „knöcherne Wucherungen, ausgehend von der Gelenkfläche des rechten Kniegelenkes", ferner Verbreiterung, Verdichtung und unregelmässige Begrenzung des Knochenschattens der linken Tibia.

Allgemeinbefinden.

Das Allgemeinbefinden ist in der Regel ungestört. Subjektiv haben die Patienten nur unter den Schmerzen zu leiden, die aber nur in wenigen Fällen eine exzessive Höhe erreichen, meist nur in den Extremitäten lokalisiert, von rheumatoidem Charakter sind und von den Patienten mehr in den Muskeln und Sehnen als in den Knochen liegend angegeben werden. In der Beschreibung englischer Autoren kehrt als charakterisierender Ausdruck für die Art der Schmerzen mehrfach das Wort „twitching" wieder. Manchmal werden sie auch als schiessende, durchbohrende, dumpfe, selten als des Nachts exacerbierend (Fall von Fielder, 45jährige Frau[28]) geschildert.

Joncheray[55]) unterscheidet zwei Formen der Affektion, eine schmerzhafte und eine schmerzlose. Die erste sei die häufigere und besser charakterisierte, die zweite, schmerzlose Form trete zuerst an den oberen Extremitäten auf und sei bei Frauen häufiger als bei Männern.

Ein Beispiel für einen absolut schmerzlosen Verlauf der Affektion gibt der Wollenberg'sche Fall (80jähriger Mann[158]).

Sehr schwierig wird die Deutung der Schmerzen bei jenen Patienten, die früher an Gicht gelitten haben, wie der 44jährige Patient Hutchinson's, bei dem die Krankheit vor zwei Jahren im linken Unterschenkel begann, und die 62jährige von Paget beobachtete Frau (1882, Fall VI), bei der die Krankheit unter Fortbestehen der gichtischen Symptome sich über ein Dezennium erstreckte.

Urin, Blut und Stuhl zeigen keine Besonderheiten. Eine genauere Aufzeichnung des Blutbildes ist unseres Wissens nur im Falle von Waterhouse gemacht worden; sie ergab: Erythrocyten 3416000, Leukocyten 8000, polymorphnucleäre 61 %, Lymphocyten 24 %, grosse mononucleäre 14 %, eosinophile 1 %; keine basophilen, keine Myelocyten.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität.

Sammelbericht von Dr. **Rudolf Pollak**, Frauenarzt in Prag.

(Fortsetzung.)

Literatur.

222) Hantke, R., Die medizinischen Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XVI.

223) Hart, Berry, Schwangerschaft und Albuminurie. Practicioner 1901. Ref. in Centr. f. Gyn. 1902, 32.

224) Haynes, Albuminurie bei der Entbindung. Lancet 1880. Cit. n. Fellner.

225) Hegar und Maier, Die interstitielle Placentitis und ihr Einfluss auf Schwangerschaft und Geburt. Virchow's Archiv, Bd. XXXVIII.

226) Heinrich, Gravidität und Nephritis. Deutsche med. Wochenschr. 1903, 9.

227) Heinricius, Zeitschr. f. Biologie. Cit. nach Mijnlieff.

228) Helbron, J., Die Netzhautablösung bei Schwangerschaftsnephritis. Berl. klin. Wochenschr. 1902, 4, 5.

229) Hellendall, Verein d. Aerzte Düsseldorfs. 15. April 1907. Ref. in Deutsche med. Wochenschr. 1907, 39.

230) Helber, E., Ueber die Nierenerkrankungen Schwangerer. Inaug.-Diss. Berlin 1896.

231) Herman, G. E., A case of Brights disease during pregnancy. Trans. Obst. Soc. London 1888, Bd. XXIX. Cit. nach Frommel's Jahresbericht II.

232) Ders., Sequel to a case of Brights disease during pregnancy. Ebenda 1889, Bd. XXX. Cit. nach Frommel's Jahresbericht III.

233) Ders., Zwei Fälle von Schwangerschaft mit Brightscher Krankheit und vollkommener Anurie. Amer. j. of the med. sc. 1891. Ref. in Centr. f. Gyn. 1892, 24.

234) Ders., Ges. f. Geb. London. Lancet 1894. Ref. in Centr. f. Gyn. 1894, 31.

235) Ders., Three cases of renal disease during pregnancy. The Practicioner 1895.

236) Herrgott, De l'albuminurie gravidique. Rev. méd. de l'est. Nancy 1888. Cit. nach Frommel's Jahresbericht II.

237) Herrmann, Edm., Zur Pathologie der Placenta. Centr. f. Gyn. 1900, 41.

238) Herschel, Ges. f. Geb. Hamburg 1890. Ref. in Centr. f. Gyn. 1890, 43.

239) Herter, Gravidität im 8. Monat, beiderseitige Retinitis albuminurica mit Netzhautablösung. Charité-Annalen, II. Jahrg. Cit. nach Helbron.

240) Herzfeld, Beitrag zur Eklampsiefrage. Centr. f. Gyn. 1901.

241) Heymann, F., Ueber Methoden und Indikationen der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn., Bd. LIX.

242) Heymann-Zenker, Arch. f. Ophth. 1856. Cit. nach Silex.

243) Hicks, Br., Obst. Transacts. Vol. VIII. Cit. nach Ingerslev.

244) Hiller, A., Zur Kenntnis der Nierenaffektion der Schwangeren. Zeitschr. f. klin. Medizin 1881, Bd. II.

245) Hitschmann und Lindenthal, Der weisse Infarkt d. Placenta. Arch. f. Gyn., Bd. LXIX.

245a) Hörmann, Gyn. Ges. München. Monatsschr. f. Geb., XXVI.

246) Hoffmann, Untersuchungen über d. weissen Infarkt d. Placenta. Diss. Halle 1882.

247) Hofmeier, M., Die Bedeutung der Nephritis in der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. III.

248) Ders., Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft wegen Nephritis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XVI.

249) Ders., Ueber seltene Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft. Deutsche med. Wochenschr. 1906, 17.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Zwischen Schwangerschafts- und Geburtsharn bestehen nach dem Gesagten vielfache Unterschiede. Das Geburtseiweiss ver-

schwindet schneller als das Eiweiss, das schon in der Schwangerschaft vorhanden war. Aus genauen Untersuchungsreihen konnten Meyer und Volkmar feststellen, dass die Früchte von Personen, welche in der Schwangerschaft Albuminurie hatten, im Durchschnitte kleiner sind als die der anderen. Zangemeister fand hingegen die Kinder von Kreissenden mit Albuminurie durchschnittlich grösser. Er erklärt es so, dass grössere Kinder durchschnittlich eine grössere Geburtsdauer erfordern. Andererseits ist durch Meyer bewiesen, dass die Albuminurie der Schwangerschaft den Eintritt einer frühzeitigen Geburt bedingt, daher hier kleinere Kinder sind. In Zangemeister's Material brachten die Frauen mit Cylindern etwas kleinere Kinder zur Welt als die, deren Harn keine Cylinder aufwies. Daraus zieht er den Schluss, dass das Vorhandensein von Cylindern den früheren Geburtseintritt bedingt. Albuminurie tritt besonders leicht dann in der Geburt auf, wo der Harn schon in der Schwangerschaft eiweisshaltig war. Es wird demnach eine in der Schwangerschaft affizierte Niere bei der Geburt häufiger für Eiweiss durchlässig als eine andere.

Zu den, wenn auch glücklicherweise recht seltenen, Symptomen einer Nierenerkrankung in der Schwangerschaft gehören einige Augenaffektionen, insbesondere die Retinitis albuminurica und die Ablatio retinae. Die erstgenannte Erkrankung ist den Aerzten schon lange bekannt, aber erst seit den durch den Augenspiegel erzielten Fortschritten in der Augenheilkunde wird die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle richtig erkannt und zweckentsprechender Behandlung zugeführt. In früherer Zeit wurden Fälle veröffentlicht unter dem Namen Amblyopie oder Amaurose, womit aber, wie Silex sagt, keine Benennung der Krankheit ausgesprochen wird, sondern nur das hervorstechendste Symptom. Amblyopie ist diesem Autor nie vorgekommen. Was eine solche schien, erwies sich bei genauerer Betrachtung als angeborene Sehschwäche, als Refraktions- bzw. Akkommodationsfehler, als Neurasthenie mit Teilerscheinungen einer An- und Hyperaesthesia retinae, als Hysterie und als organische Veränderung der inneren Augenhäute, unter denen die albuminurische Retinitis eine nicht unwesentliche Rolle spielt.

Dagegen ist Silex in der Lage, aus Fällen eigener und fremder Beobachtung ein Krankheitsbild der Amaurose der Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen aufzubauen. Schnell oder plötzlich, immer auf beiden Augen, befällt die Amaurose die Individuen und dauert Minuten, Stunden, Tage, vielleicht auch eine Woche. In der Regel hält sie einige Stunden an und wird durch neue urämische

Anfälle öfter wieder hervorgerufen. Meist steht sie mit der Eklampsie im Zusammenhange, doch ist sie nicht ein Prodrom derselben, da sie ganz ohne Eklampsie, ferner nach Ablauf derselben und auch vor ihrem Eintritte sich einstellen kann. Schwere Symptome vonseiten des Gehirns, wie Kopfschmerzen, Erbrechen usw., und vonseiten der Augen, wie Nebel-, Funken- und Flockensehen, gehen meist den Anfällen voraus, in einigen Fällen folgen sie nach; das Bewusstsein ist oft ungetrübt, die Patientinnen sind sich klar über ihre Lage und fühlen die Erblindung nahen, in anderen Fällen ist das Sensorium so stark benommen, dass es schwer hält, über die Diagnose, ob Amaurose vorliegt oder ob sie durch den komatösen Zustand vorgetäuscht wird, ins reine zu kommen. Objektiv findet man die Bulbi unstät herumirren oder häufig nach oben hin abgelenkt. Das Verhalten der Pupillen ist ein verschiedenes, sie sind von gewöhnlicher Weite oder vergrössert und reagieren, wenn Lichtschein vorhanden, immer prompt auf Lichteinfall, aber auch bei absoluter Amaurose verengern sie sich bisweilen präzise, in anderen Fällen bleiben sie starr und weit. Silex hat bei seinen 6 Fällen, wo 5 mal im strengsten Sinne Amaurose vorlag, immer eine gute Reaktion gesehen.

Die Prognose ist im allgemeinen und selbst bei der mit Pupillenstarre einhergehenden Form günstig. Bisweilen freilich tritt vor der Heilung Exitus letalis ein. Zu anderem Urteile können hier die Fälle Veranlassung geben, welche Retinitis albuminurica hatten und zu denen urämische Amaurose hinzutritt. Solche Kranke können durch Retinitis und Opticusatrophie erblinden, doch hat dies nichts mit der Amaurose zu tun. Bisweilen kann Retinitis oder eine sich dazu gesellende Ablatio retinae die Sehschärfe auf Null reduzieren, so dass, wenn nicht ophthalmoskopiert wird und urämische Anfälle auftreten, das Bild einer urämischen Amaurose vorgetäuscht wird. Eine Retinitis kann so ausheilen, dass sie sichere Spuren in der Retina nicht hinterlässt, wohl aber eine atrophische Verfärbung der Sehnerven herbeiführt. Hatte eine Frau aus dieser Klasse nun Eklampsie und Amaurose, so kann ein späterer Untersucher zu dem Schlusse kommen, dass jene Amaurose mit einem krankhaften Prozesse im Sehnerven einherging, denn er findet ja Atrophie.

Die Art des Auftretens, die Abweichungen vom Allgemeinleiden, vor allem aber der Augenspiegel werden die Differentialdiagnose zwischen Amaurose und Blindheit durch Retinitis sichern. Steigt nach der urämischen Amaurose die Sehschärfe nicht bald zur Norm, so ist der Verdacht auf eine komplizierende Retinitis immer gerecht-

fertigt. Eine gewisse Besserung ist bei letzterer Affektion meist zu beobachten, doch wird eine grosse Anzahl von Frauen durch diese Retinitis unter Mitbeteiligung der Chorioidea und des Sehnerven im praktischen Sinne blind, d. h. sie behalten so geringe Sehschärfe übrig, dass sie nicht mehr lesen und nähen können. Die Retinitis recidiviert gewöhnlich in den folgenden Schwangerschaften, die Amaurose zeigte bei dem Materiale von Silex nicht dieses fast konstante Verhalten der Retinitis.

Die urämische Amaurose kommt am häufigsten bei Morbus Brightii vor. Wagner sah sie unter 157 Fällen 12 mal. Finden sich in dem stark eiweisshältigen und mit roten Blutkörperchen durchsetzten Harne keine organischen Bestandteile, so ist der Rückschluss auf Schwangerschaftsnephritis oder eine sonstige schwere Nierenerkrankung nicht gestattet. In der Schwangerschaft, bei Gebärenden und Wöchnerinnen ist sie nach Arlt und Weber eine sehr seltene Erscheinung. Im allgemeinen hört man im Leben nicht sehr viel davon. Die Zahlen der geburtshilflichen Kliniken geben keinen Aufschluss, denn in ihnen häufen sich die Fälle von Eklampsie. Ueber das Wesen der Krankheit und die Aetiologie gehen die Ansichten sehr auseinander. Eine Störung der Nierentätigkeit liegt, wie die Harnuntersuchung lehrt, in der grössten Mehrzahl der Fälle zugrunde. Wir werden wahrscheinlich nicht mit der Annahme irren dass dadurch eine Intoxikation des Blutes erfolgt. Wir fassen deshalb, weil wir nichts Besseres wissen, die Amaurose gewöhnlich als die Folge einer Vergiftung auf.

Fälle von Amaurose mit lange Zeit anhaltendem klarem Bewusstsein bei Eiweissgehalt im Harne sind sehr selten. Diese Amaurose können wir als eine Lähmung nur der Sehsphäre durch das Gift ansehen oder auch als Reflexamaurose, was aber für die Fälle mit Eiweissgehalt sehr gesucht erscheint. Die Vergiftungshypothese kann aber für die Fälle ohne Eiweiss nicht gelten.

Silex möchte die Ansicht vertreten, dass die Eklampsie und demgemäss die Amaurose das Produkt einer vom schwangeren Uterus ausgehenden reflektorischen Erregung des vasomotorischen Zentrums der Medulla oblongata ist. Die Behandlung der Amaurose fällt mit der der Nephritis zusammen.

Derselbe Autor gibt von der Retinitis albuminurica folgende Schilderung: Die Sehstörung kommt langsam im Verlaufe von Wochen und Monaten meist bei Primigraviden und in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zur Entwicklung. Die Sehschärfe wird ohne Gesichtsfeldsbeschränkung und ohne Störung des Farbensinnes

geringer; bisweilen, namentlich wenn sich eklamptische Zustände hinzugesellen, schwindet jegliche Lichtempfindung mit verschiedenem Verhalten der Pupillen bei Lichteinfall, um sich dann, sei es, dass die Schwangerschaft unterbrochen wurde, sei es, dass dies auch unterblieb, allmählich wieder zu heben. Die hier gelegentlich zu konstatierende Amaurose hängt nicht von der Netzhauterkrankung ab, denn letztere persistiert, wenn die Erblindung längst geschwunden ist, sondern sie ist auf Urämie zu beziehen, vorausgesetzt, dass Eiweiss im Harne nachweisbar ist. Zeigte sich das Leiden einmal, so finden sich in späteren Schwangerschaften leicht Recidive, durch welche die Prognose jedesmal verschlechtert wird. Störungen des Allgemeinbefindens, wie Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, können fehlen, während Oedeme fast immer nachweisbar sind. Der vermehrte, dunkelbraunrote Harn zeigt stärkeren Eiweissgehalt, hyaline, selten granulierte Cylinder und mit Fett erfüllte Epithelien. Ueber die Entstehung der Retinitis gehen die Ansichten sehr auseinander. Keine der zahlreichen Theorien ist einwandfrei. Das der Retinitis gravidarum zugrunde liegende Nierenleiden ist am häufigsten die Schwangerschaftsniere. Wie oft diese vorkommt, darüber schwanken die Angaben der Autoren zwischen 1 und 20 %. Noch viel weniger genau wissen wir, wie oft sich bei ihrem Vorhandensein Retinitis albuminurica entwickelt. Nach Berechnung von Silex dürfte auf 3000 Schwangere 1 Fall von Retinitis albuminurica kommen. Der Grund für unsere Unkenntnis in bezug auf die Häufigkeit der Schwangerschaftsniere und der Retinitis liegt darin, dass wir von den Frauen, die normale oder nur mit geringen Störungen verlaufende Schwangerschaften durchmachen, keine Harnuntersuchungen besitzen. Auch eine acute Nephritis, die zufällig in der Schwangerschaft auftritt, kann zu Retinitis Veranlassung geben. Die bei diesem Leiden gemachten Sektionen dürften zur Ansicht geführt haben, dass die Schwangerschaftsnierenerkrankung überhaupt eine acute Nephritis sei. Treten die Symptome der Nephritis und davon abhängig die der Retinitis sehr frühzeitig auf, so ist daran zu denken, ob nicht eine chronische, durch die Schwangerschaft ungünstig beeinflusste Nephritis vorliegt. Silex hält es für sicher, dass alle 3 Formen der Nephritis (Morbus Brightii und genuine Schrumpfniere, acute Nephritis und Schwangerschaftsniere) eine Retinitis in der Schwangerschaft herbeiführen können.

Nach dem Grundleiden wird sich die Prognose der Retinitis gestalten. Eine schlechte ist sie bei Morbus Brightii und Schrumpfniere, bei deren Vorhandensein meist vor Rückbildung der Erschei-

nungen in der Netzhaut der Tod eintritt. Silex hält an der Erfahrung fest, dass solche Unglückliche durchschnittlich nur noch etwa $1^1/_2$ Jahre nach konstatierter Retinitis, selten aber mehr als 2 Jahre am Leben bleiben.

Prognostisch besser gestaltet sich die bei der acuten Nephritis auftretende Form der Retinitis, die nicht gerade sehr häufig vorkommt und mit einer vollständigen Heilung des Augen- und Nierenleidens endigen kann. Die beste Prognose von den dreien aber gibt die auf die Schwangerschaftsniere zurückzuführende Netzhauterkrankung. Das Sehvermögen kann zur Norm zurückkehren, und auf Grund solcher Beobachtungen dürfte sich der Satz vieler Lehrbücher erklären, dass die Prognose für das Sehvermögen bei der Retinitis gravidarum eine sehr günstige sei. Silex' Nachforschungen haben diese Anschauung nicht ganz bestätigen können. Nach seiner Meinung ist auf eine Restitutio ad integrum nur dann zu rechnen, wenn nach Konstatierung der Sehstörung und der Retinitis baldigst die Schwangerschaft unterbrochen wird. In der Regel ist es so, dass, wenn trotz der Sehstörung etwa im 7. oder am Anfange des 8. Monates die Frucht ausgetragen wird oder erst spät eine Unterbrechung der Schwangerschaft eintritt, nur auf ein mittleres Sehvermögen zu rechnen ist. Bisweilen kommt es sogar zur Erblindung. Die Gesamtzahl der Fälle des Verf. beläuft sich auf mehr als 35, doch sind ihm mehrere bald aus dem Gesichtskreise entschwunden. Die beste Sehschärfe, über die bei 16 Pat., die er jahrelang beobachten konnte, verfügt wurde, betrug $^1/_2$ (6 mal), $^1/_4$ (2 mal), $^1/_5$ (1 mal), $^1/_6$ (1 mal), $^1/_{12}$ (2 mal), $^1/_{18}$ (2 mal), $^1/_{100}$ (5 mal). Meist waren beide Augen annähernd gleich. Die zuletzt angegebenen 5 Frauen sind, da sie Finger nicht weiter als in 1—2 m Entfernung zu zählen vermögen, vom praktischen Standpunkte als blind zu betrachten.

Ist das Augenleiden ein derartiges, dass die Schwangerschaft unterbrochen werden muss? Tritt eine Retinitis bei Nephritis auf so ist es das einzig Richtige, den Partus einzuleiten, weil abgesehen von der Lebensgefahr die Mutter mit Wahrscheinlichkeit erblinden würde, indem das Netzhautleiden mit der Steigerung der Nephritis sich zu verschlimmern pflegt. Die Entscheidung darüber, ob in den Fällen etwas unternommen werden soll, wo es sich um eine Schwangerschaftsniere oder acute Nephritis allein handelt, muss dem Geburtshelfer überlassen bleiben. Ist aber die Netzhaut mit erkrankt, so soll der Augenarzt auch gehört werden. Und da möchte Silex auf Grund seiner Fälle trotz der 11 mal erreichten leidlich guten Sehschärfe im allgemeinen sagen, dass auch nur bei mässiger Herab-

setzung des Sehens ihm die Einleitung der Frühgeburt meist am Platze zu sein scheint. Aber schon eine Sehschärfe von $^1/_5$, die er noch zu den guten Erfolgen zählt, ist ein recht bescheidener Grad. Den 11 relativ günstigen Fällen stehen 10 gegenüber, die teils nur ein geringes Sehen bekamen, teils aber, und zwar 5 mal, im praktischen Sinne erblindeten. Soziale Verhältnisse sind bei der Beurteilung dieser Dinge sehr in Betracht zu ziehen. Die reiche Frau wird mit Sehschärfe $^1/_{12}$ sich nicht gerade behaglich fühlen, aber sie kann sich doch das Leben erträglich gestalten. Die Arbeiterfrau, die gezwungen ist, für die Kinderschar zu nähen und zu schaffen, ist mit derselben Sehschärfe nicht mehr imstande, als Mutter zu wirken, und daraus folgt, dass in der Regel die Familie verkommt. Ueberdies hält Silex die Unterbrechung der Schwangerschaft auch deshalb für gerechtfertigt, weil die Prognose der Retinitis ja eine recht unsichere ist. Man wird sich täuschen und es, wo man es nicht erwartet hatte, erleben, dass ein Kind ausgetragen wird, die Mutter aber diesen Gewinn mit dem Verluste des Sehvermögens bezahlt. Für die Familie wäre es besser, das Kind wäre nicht geboren und die Mutter hätte ihr Augenlicht behalten. Ausserdem erkranken solche Frauen, die Retinitis haben, auch häufig an Eklampsie, sind also grossen Gefahren noch ausgesetzt, und dann kommt es in einem hohen Perzentsatze doch zur Frühgeburt und zur Geburt von toten, bzw. lebensunfähigen Kindern.

Bezüglich der Prognose für das Sehvermögen glaubt Silex, für denjenigen, der trotz alledem abwartend verfahren will, betonen zu müssen, dass jene Fälle, die, wohlgemerkt, mit dem Augenspiegel noch keine Gefässveränderungen, insonderheit auch noch nicht die Alteration der Gefässreflexe erkennen lassen, die relativ günstigsten sind, so dass man bei ihnen, auch wenn sonst das Bild der Retinitis in sehr deutlicher Weise hervortritt, eher das Recht hat, eine Zeitlang zuzuwarten. Sind die Reflexveränderungen aber sehr gut ophthalmoskopisch sichtbar, so muss man daran denken, dass infolge der verminderten Blutzufuhr die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht der Retina mangelhaft ernährt wird, dass beide Schichten demgemäss atrophisch werden können und dass so eine aufsteigende Sehnervenatrophie zu befürchten ist. Wenn die Frucht entfernt ist, so hat man nach den in der inneren Medizin für die Behandlung der Nephritis aufgestellten Grundsätzen zu verfahren. Eine weitere, sehr wichtige Aufgabe der Therapie liegt in der Verhütung weiterer Schwangerschaften, weil erfahrungsgemäss die Nephritis und die Retinitis dann wiederkehren und die Prognose beider sich im Recidiv wesentlich verschlechtert.

In einer Bearbeitung desselben Themas spricht sich Axenfeld auf Grund seiner Erfahrungen im allgemeinen ähnlich wie Silex aus. Er stellt sich im speziellen die Frage: Welche Bedeutung hat die Retinitis albuminurica gravidarum für die Frage, ob in einem Falle die Schwangerschaft unterbrochen werden soll?

Es ist zunächst unzweifelhaft, dass auch das Netzhautleiden durch das Aufhören der Schwangerschaft sehr häufig günstig beeinflusst zu werden pflegt. Darüber liegen auch aus früherer Zeit schon zahlreiche Mitteilungen vor, besonders von englischen und amerikanischen Aerzten, und eben diese Erfahrung hat die allermeisten von ihnen veranlasst, für die künstliche Frühgeburt einzutreten. Man wird sich diesem Votum wohl mit Recht anschliessen, uneingeschränkt aber nur dann, wenn die Frühgeburt gemeint ist. Ob dagegen, solange das Befinden im übrigen nicht bedrohlich ist, von einem Geburtshelfer wegen einer Retinitis dieser Art immer der Abortus verlangt werden kann, wie er z. B. von Pooley und Culbertson gefordert wird, erscheint Axenfeld doch nicht sicher, weil es sich bezüglich einer dauernden Sehstörung hohen Grades doch nur um ein „vielleicht“ handelt und weil andere Gesichtspunkte noch in Frage kommen können. In Fällen chronischer Nephritis sollen die meisten Geburtshelfer ohnehin — nach Silex — die künstliche Früh- resp. Fehlgeburt einleiten; das Auftreten einer Retinitis aus dieser Ursache gebe deshalb eine dringende Indikation zum Einschreiten ab, weil abgesehen von allem anderen die Mutter sonst wahrscheinlich erblinden würde, und zwar scheint aus der Darstellung von Silex auch hervorzugehen, dass auch der künstliche Abortus einbegriffen ist. Silex gibt nicht an, wieviel derartige Erblindungen er beobachtet hat. Dass eine solche nicht immer einzutreten braucht, zeigt ein Fall aus Axenfeld's Beobachtung. Man kann der auch von Silex bestätigten Beobachtung, dass diese Frauen ebenso wie andere Nephritiker mit Retinitis doch spätestens in $1\frac{1}{2}$ bis 2 Jahren zu sterben pflegen, sogar den Gedanken entnehmen, dass bei ihnen eine dauernde Amblyopie nicht so schwer ins Gewicht fällt wie bei Frauen, die voraussichtlich noch lange leben werden. Aber auch bezüglich der durch die eigentliche Schwangerschaftsniere bedingten Retinitis steht Silex nicht nur der künstlichen Frühgeburt, sondern auch dem Abortus nicht abgeneigt gegenüber, obwohl er selbst besonders betont, dass hier die sozialen und übrigen Verhältnisse zu individualisieren zwingen. Auch in dieser Frage dürfte dem Geburtshelfer die Entscheidung vorbehalten sein.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Physiologie.

Ueber die Empfindungen in unseren inneren Organen. Von L. R. Müller. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 18.

Die Bedingungen, unter welchen Empfindungen und Schmerzen von den einzelnen Organen ausgelöst werden, sind ganz verschieden, aber stets für das betreffende Organ eigenartig. So entstehen Kopfschmerzen trotz der bekannten Unempfindlichkeit des obersten nervösen Centralorgans und seiner Häute gegen mechanische Einflüsse nach geistiger Ueberanstrengung, nach Vergiftung mit Alkohol, Nikotin und anderen Noxen nach Ansicht des Verf. im Gehirn selbst. An einer Reihe von Beispielen, welche die Schmerzempfindung des Herzens, des Magens, Darmes, der Gallen- und Harnblase und vieler anderer innerer Organe betreffen, sucht Verf. zu zeigen, dass aus der Unempfindlichkeit der inneren Organe für äussere Reize nicht geschlossen werden darf, dass von diesen aus überhaupt keine Schmerzen zustande kommen können. Das sympathische Nervensystem mit seinen Verbindungsästen nach dem Rückenmarke ist nach Ansicht des Verf. nicht nur dazu da, seelische Erregungen, welche im Centralnervensystem vor sich gehen, auf die Vasomotoren, auf die Schweissdrüsen, auf Magen, Darm und auf die Geschlechtsorgane überzuleiten, der Sympathicus vermittelt auch Empfindungen aus den inneren Organen nach dem Gehirn zu, Behauptungen, die mit unseren früheren Annahmen über diesen Gegenstand völlig übereinstimmen.

Raubitschek (Wien).

Ueber Parabiose künstlich vereinigter Warmblütler. Von F. Sauerbruch und M. Heyde. Münchner medizinische Wochenschrift 1908, No 4.

S. und H. vereinigten Kaninchen, und zwar gleichgeschlechtige Tiere desselben Wurfes, 4—6 Wochen alt, derart, dass auf der rechten bzw. linken Seite der Tiere ein etwa 10 cm langer Schnitt gemacht wurde, dann zunächst das Peritoneum und die gegenüberliegenden Bauchmuskel durch tiefgreifende Fäden vernäht und endlich die gegenüberliegenden Hautränder der beiden Tiere fortlaufend miteinander vereinigt wurden. Schliesslich stellten die Autoren eine Enteroanastomose zwischen dem Darm des einen und dem Darm des anderen Tieres erfolgreich dar. Ebenso versuchten sie, eine Anastomose des Magens und des Dünndarms mit dem Magen des anderen Tieres (Gastroenterostomia alternans) zu schaffen. Die Vereinigung gelang nur bei jugendlichen Tieren gleichen Geschlechtes, die aus einem Wurf stammten. Nach erfolgter Zusammenheilung ist aus den Tieren ein Organismus geworden, dessen Existenz neuen Gesetzen unterworfen ist. Das Leben des einen Tieres ist unbedingt an das des anderen gebunden. Stirbt ein Tier, so folgt gewöhnlich nach 3—4 Stunden, bisweilen schon nach einer halben Stunde das andere unter krampfartigen Erscheinungen in den Tod. Wird das überlebende Tier von dem anderen getrennt, so kann es am Leben bleiben, vorausgesetzt, dass die Trennung nicht später als nach einer halben Stunde vorgenommen wird. Mehrfach wurde beobachtet, dass bei verschieden stark entwickelten Tieren das kräftigere auf Kosten des schwächeren

lebt. Ob Stoffwechselprodukte des einen Tieres dem anderen schädlich sind, oder ob man an eine direkte Wegnahme von Nährstoffen denken muss, vermögen die Autoren nicht zu entscheiden.

Der anatomische Nachweis der Gefässbildung von einem Tier zum anderen machte es wahrscheinlich, dass auch ein direkter Uebertritt von löslichen Substanzen auf dem Blut- oder Lymphwege von einem Tier zum anderen stattfindet, wofür auch experimentell der Beweis erbracht wurde, ebenso gelangten Bakterien durch die neugebildeten Gefässbahnen von einem Organismus in den anderen. E. Venus (Wien).

Ueber die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf tierische Gewebe. Von R. Winternitz. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. LXXVIII H. 2.

W. hat seine Versuche mit Bestrahlung überlebenden Gewebes (Hoden und Leber) begonnen, darauf einige Fermentversuche und solche am lebenden Tiere folgen lassen. Er glaubt, aus seinen Untersuchungen den Schluss ziehen zu können, dass unter der Einwirkung der Röntgenstrahlen sich eine chemische Aenderung im Gewebe vollzieht, welche sich als ein in Lösunggehen von Stickstoffkörpern nachweisen lässt.

v. Hofmann (Wien).

Ueber allgemeine und partielle Wachstumsstörungen nach kurz dauernden Röntgenbestrahlungen von Säugetieren. Von Karl Försterling. Arch. f. klin. Chir., Bd. VIII, 2. Teil.

Verf. hat im Gegensatz zu früheren Autoren bei seinen Versuchen kurz dauernde Bestrahlungen verwendet, um seine Resultate besser zur Vergleichung mit diagnostischen und therapeutischen Zwecken dienender Bestrahlung verwerten zu können. Der Umstand, dass bei sehr jungen Säugetieren schon ganz kurze einmalige Bestrahlungen genügen, um bedeutende Wachstumsstörungen hervorzurufen, veranlasst den Verf., die Forderung aufzustellen, dass bei kleinen Kindern diagnostische Durchleuchtungen nach Möglichkeit einzuschränken, therapeutische Versuche überhaupt nur als Ultimum refugium anzusehen seien.

Victor Bunzl (Wien).

Du rôle des secrétions internes dans la pathogénie du diabète sucré. Von R. Lépine. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. LXXXIX.

In der Pathogenese des Pankreasdiabetes spielt die fehlende normale innere Sekretion des Pankreas eine wichtige Rolle. Es ist möglich, dass im Falle einer herabgesetzten inneren Sekretionskraft des Pankreas dieser Umstand zu einem Diabetes führt; auch andere intern secernierende Drüsen sind von grossem Einfluss auf den Metabolismus der Kohlehydrate. Das ist für die meisten derartigen Drüsen experimentell bewiesen; die klinischen Tatsachen reichen jedoch keineswegs hin, um die Annahme zu stützen, dass die anderen intern secernierenden Drüsen das erkrankte Pankreas erfolgreich ersetzen könnten.

Raubitschek (Wien).

Phagocytosis and opsonins. Von L. Hektoen. Journ. Amer. Med. Assoc. 12. Mai 1906.

Wright und Douglas wiesen im Blute die Gegenwart von sog. Opsoninen nach, welche die Bakterien und Zellen in der Weise verändern,

dass dieselben von Leukocyten aufgenommen werden können. Diese Aufnahmsfähigkeit ist an die Gegenwart des Blutserums gebunden. Die Phagocytose geht jedoch auch ohne Anwesenheit von Serum vor sich, wenn die betreffenden Bakterien oder Zellen, nicht die Leukocyten selbst, vorher mit Serum behandelt (opsonisiert) worden waren. Doch gibt es auch solche Bazillen, welche von serumfreien Leukocyten aufgenommen werden können.

Die Sera der höheren Tiere enthalten Opsonine für verschiedene Bakterien. Bei höherer Virulenz der Bakterien ist der Opsoningehalt des Serums für die Phagocytose ungenügend. Normales Serum kann auch Opsonine für gewisse Zellen (Blastomyceten, Trypanosomen) beherbergen. In geringer Menge enthält normales Serum auch Opsonine für rote Blutkörperchen.

Nach Einführung von fremdem Zellmaterial in den Organismus bilden sich die Opsonine nach Art anderer Antikörper. Nach Metschnikoff beruht die Einwirkung des immunisierenden Serum auf die Phagocytose auf einer stimulierenden Tätigkeit der Leukocyten. Wright und Douglas beobachteten eine Steigerung der opsonischen Kraft des Serums bei Infektionen der Haut und nach kleinen Gaben von Tuberkulin. Die neugebildeten immunen Opsonine wirken wie die normalen auf die Bakterien selbst. Gemäss den Experimenten ist eine Steigerung der Opsonine nach spontanen Infektionen zu erwarten, worauf auch einige, bisher noch spärliche klinische Beobachtungen hindeuten. Die roten Blutkörperchen nehmen Opsonin auf, wodurch sie für die Phagocytose empfänglich werden. Als Phagocyten können auch die weissen Blutzellen anderer Tierarten verwendet werden. Bei infektiösen, toxischen und anämischen Prozessen findet die Phagocytose von roten Blutkörperchen und anderen Zellen besonders im lymphatischen Apparate statt. Bei Typhus und anderen Infektionen wurden im Blute Hämagglutinine gefunden. Verf. fand, dass das Serum von Rekonvalescenten nach Typhus, Pneumonie und Scharlach nicht nur Agglutinine, sondern auch Opsonine für Erythrocyten enthalte, welche unter der Einwirkung des Serums der Phagocytose unterliegen. So könnte sich die Anämie bei Infektionskrankheiten erklären lassen.

Viele normale Opsonine werden durch Hitze zerstört. Bei mässigen Temperaturen können normale Sera das Opsonin längere Zeit beibehalten. Immune Opsonine scheinen resistenter zu sein.

Gewisse chemische Substanzen beeinträchtigen die Phagocytose, und zwar wahrscheinlich durch Zerstörung der Opsonine. Antiopsonische Substanzen spielen vielleicht bei Infektionskrankheiten eine Rolle. Aus diesem Grunde dürfte man chemische Substanzen mit opsoninzerstörenden Eigenschaften (Formalin, Alkohol etc.) nicht in den Organismus einführen. Gewiss wird aber auch die Leukocytose selbst durch die Infektion geschädigt.

Die Opsonine sind von lytischen und agglutinierenden Antikörpern verschieden, indem durch Immunisierung oder Hitze nur die eine oder die andere dieser Eigenschaften zerstört wird. Die Opsonine kommen im normalen Serum vor und werden bei der Immunisierung neu gebildet. Die Tätigkeit der Opsonine kann so aufgefasst werden, dass sie durch Veränderung der Oberflächenspannung der Leukocyten positive Chemo-

taxis und Phagocytose hervorrufen. Leukocyten verschiedener Spezies verhalten sich gegen denselben Reiz verschieden.

Dass die Bakterien durch die Phagocytose auch zerstört werden, hat Rosenow für die Pneumokokken nachgewiesen. In vivo (im Peritoneum) spielen die Opsonine eine ähnliche Rolle wie im Eprouvetten-Experimente und sie sind als eine neue Form der Antikörper zu betrachten. Durch Phagocytose müssen jedoch die Bakterien nicht immer zerstört werden. Auch das Umgekehrte kann der Fall sein, verschiedene Bakterien verhalten sich offenbar verschieden.

Nach Metschnikoff steigert sich mit der Virulenz der Bakterien deren Resistenz gegen Phagocytose, was auch durch Experimente bestätigt wird. Normales Serum und solche Medien, welche sich demselben am meisten nähern, erhalten am meisten die Virulenz der Bakterien und deren Widerstand gegen die Einwirkung der Opsonine. Die Empfänglichkeit für Phagocytose scheint einen Index für die Wirkung der Bakterien abzugeben und vielleicht eine prognostische Bedeutung zu haben. Sie hängt offenbar von dem Widerstand gegen die spezifische Tätigkeit der Opsonine gegenüber den Bakterien ab. Virulente Bakterien setzen die Phagocytose für die entsprechenden nicht virulenten Bakterien durch Schädigung der amöboiden Bewegungen der Phagocyten herab, andererseits aber auch durch gesteigerte Widerstandsfähigkeit gegen die Opsonifikation.

Die Wirksamkeit antibakterieller Sera ist wohl so zu erklären, dass dieselben Opsonine und solche Substanzen enthalten, welche die zerstörende Wirkung der Bakterien auf die Leukocyten paralysieren. Bisher wurde bei Infektionen meist das Antistreptokokkenserum benützt. Verf. und Rüdiger zeigten, dass dieses einen geringeren opsonischen Index hat als normales Pferdeserum. Dieser Index sollte bei den verschiedenen Seren näher untersucht werden mit Rücksicht auf den Gehalt an Antikörpern und die Wirkung gegen verschiedene virulente Kulturen.

Bei der Behandlung von septischen Infektionen kann die Anwendung der die Leukocytose steigernden Mittel (Collargol, Nucleinsäure) am wirksamsten sein zu jener Zeit, wenn der opsonische Index hoch ist und die Substanzen selbst das Opsonin nicht schädigen. Mikulicz u. a. suchten die Widerstandskraft des Körpers vor Abdominaloperationen durch Erhöhung der Leukocytose zu steigern. Auch hierbei dürfte der opsonische Index nicht herabgesetzt werden. Die Operation müsste auch in der positiven Phase Wright's (nach Injektion von toten Bakterienkulturen) ausgeführt werden.

Nach Wright sind gewisse antiphlogistische Methoden (Bier'sche Stauung, Röntgenbestrahlung) nicht ohne Gefahr, wenn das Blut nur geringe antibakterielle Kraft besitzt. Der Effekt der Behandlung kann aber gesteigert werden, besonders wenn der opsonische Index eine hohe antibakterielle Kraft des Blutes anzeigt. Der Index hat also einen grossen praktischen Wert. Die Entfernung lokaler tuberkulöser Herde ist, da dieselben ja doch nicht komplett entfernt werden können, am zweckmässigsten, wenn der tuberkulo-opsonische Index hoch ist. Das Antituberkuloopsonin (Wright) dürfte auch neue Gesichtspunkte zur Erklärung der Ausheilung tuberkulöser Peritonitis nach Laparatomie bringen.

Der Hauptwert des opsonischen Index liegt in der Behandlung von Infektionen mittels Verimpfung von Bakterienaufschwemmungen. Nach

Wright bestehen tuberkulöse Lokalinfektionen deshalb weiter, weil das Fehlen der Allgemeininfektion keinen Anlass zur Bildung von Antikörpern gibt. Wright u. a. haben gefunden, dass die Widerstandskraft des Patienten, gemessen an der opsonischen Kraft des Serums, bei allen Infektionen zeitlichen Schwankungen unterworfen ist. Nach Einführung von bakterieller Vaccine sinkt ein niedriger opsonischer Index noch tiefer herab. Die Vaccine soll daher noch Wright bei hohem opsonischem Index unter fortwährender Kontrolle eingeführt werden. Für Neu-Tuberkulin genügen nach Wright sehr geringe Dosen zur Immunisierungsreaktion. Diese Behandlung, verbunden mit einer lokalen, hat gute Erfolge bei Knochen-, Drüsen- und Hauttuberkulose gezeitigt. Lawson und Stewart haben gezeigt, dass auch bei Lungentuberkulose der tuberkulo-opsonische Index durch Tuberkulin gesteigert wird.

Karl Fluss (Wien).

B. Gehirn, Meningen.

Zur Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit. Von H. Lehndorff und A. Baumgarten. Ztschr. f. experim. Pathol. und Ther., Bd. IV, H. 2.

Verf. untersuchten in 30 Fällen die mit Quincke'scher Lumbalpunktion entnommenen Cerebrospinalflüssigkeiten durch qualitative Reaktion auf das Vorhandensein von Milchsäure mit dem Ergebnis, dass Milchsäure in der weitaus überwiegenden Zahl aller Fälle in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisbar ist. Da Cerebrospinalflüssigkeit von absolut gesunden Personen nicht zur Verfügung stand, so liess sich nicht entscheiden, ob die Milchsäure dortselbst sich auch unter physiologischen Verhältnissen findet. Nach den bisherigen Erfahrungen der Verf. ist der Nachweis von Milchsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit kein diagnostisch verwertbares Symptom. Immerhin aber hat es den Anschein — unter den 24 positiven Fällen der Verf. waren 9 tuberkulöse, 3 epidemische Meningitiden, 1 chronischer Hydrocephalus, 1 ausgedehnte Gehirnerweichung im Anschluss an Thrombose, 2 Urämien, 3 Eklampsien, ferner 1 Typhus und 3 Sepsisfälle mit Hirndruckzeichen —, als ob die Milchsäure sich besonders reichlich bei den entzündlichen Veränderungen der Gehirnhäute vorfände. L. Müller (Marburg).

Ueber den idiopathischen Ausfluss der cerebrospinalen Flüssigkeit durch die Nase. Von L. Bregman. Gazeta lek. 1908, No. 4, 5, 8—12.

Kasuistische Mitteilungen, die zwei Fälle von Hirntumoren betreffen.

Gantz (Warschau).

Ueber Blaseneruptionen an der Hand bei centralen Affektionen des Nervensystems. Von Hermann Schlesinger. Deutsche med. Wochenschr. 1907, No. 27.

Mitteilung eines ungewöhnlichen Falles, dem Autor allgemeine Bemerkungen anschliesst.

Die 63 jährige Patientin bekam im unmittelbaren Anschlusse an eine linksseitige Körperlähmung mit schweren Sensibilitätsstörungen und vasomotorischen Anomalien auf der gelähmten Seite eine mächtige Blaseneruption, welche die gesunde Seite fast vollkommen verschonte, durch

einige Wochen immer wieder recidivierte und schliesslich unter Hinterlassung umfangreicher Pigmentierungen abklang. Die ersten Blasen waren zwei Tage nach eingetretener Körperlähmung gefunden worden. Zur Entstehung der Blasen dürften verschiedene Ursachen (starke seröse Durchfeuchtung der Haut, Zirkulationsstörung und noch unbekannte Bedingungen) zusammengewirkt haben.

Kritische Besprechung der Fälle der Literatur (bei cerebralen und spinalen Erkrankungen).

Sch. trennt die Blaseneruptionen bei Erkrankungen des Centralnervensystems vom Pemphigus als diesem nicht zugehörig ab und zählt eine grosse Zahl unterscheidender Merkmale auf, von denen die wichtigsten sind: Bei bullösen Affektionen infolge Erkrankung des Centralnervensystems ist die Blaseneruption lokalisiert und zeigt keine Tendenz zur Generalisierung. Die Blasen entwickeln sich besonders oft an bestimmten Körperstellen. Die Kopfhaut bleibt fast immer frei. Die Blaseneruption tritt oft an Stellen auf, die ausgesprochene Sensibilitätsstörungen und Hautveränderungen neurogenen Ursprungs aufweisen. Erkrankungen innerer Organe als Folgezustände der Blaseneruptionen fehlen. Motorische und andere schwere nervöse Erscheinungen sind Regel. Die Prognose der Blaseneruptionen ist gut. Auch bei wiederholten Eruptionen erfolgt in der Regel Ausheilung der Hautaffektion. Die Zahl der Blasen ist zumeist gering. Das Nikolsky'sche Symptom (leichte Trennung der Epidermisschichten voneinander durch äusseren Druck) scheint nicht vorzukommen.

Die vom Pemphigus zu sondernden Blasenausschläge bei organischen Nervenerkrankungen könnten in folgendem Schema untergebracht werden: I. Blaseneruptionen von halbseitigem Charakter bei Cerebralaffektionen. II. Blaseneruptionen bei Spinalerkrankungen: a) halbseitig, b) beiderseitig, in beiden Fällen zumeist distal stärker entwickelt. III. Blaseneruptionen bei Erkrankungen der Spinalganglien (?), der Plexus und der peripheren Nerven. Die Frage bleibt offen, ob diesen Formen die Blasenausschläge der Hysterischen anzureihen sind. F. Hajda (Wien).

Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica im höheren Lebensalter. Von Hermann Schlesinger. Wiener medizinische Wochenschrift 1908, No. 14.

Schl. konnte eine grössere Anzahl von erwachsenen, auch älteren Individuen beobachten, die an epidemischer Meningitis erkrankt waren. In einer Reihe der Erkrankungen unterschieden sich Verlauf und Krankheitsbild nicht gegenüber denen bei jungen Individuen, bisweilen wich aber das Krankheitsbild in so wichtigen Zügen von dem bei jugendlichen Individuen ab, dass man von einem senilen Typus der Meningitis cerebrospinalis epidemica sprechen kann. In solchen Fällen kann die Krankheit schleichend beginnen, die Prodromalerscheinungen sind ausgebildet, nur die Nackensteifigkeit war in mehreren Fällen nur wenig entwickelt. Das Sensorium ist frühzeitig schwer getrübt. Die Pulsfrequenz war nicht herabgesetzt, sondern erhöht. Die Körpertemperatur ist in der Regel niedriger, als man es sonst bei dieser Erkrankung gewöhnt ist. Die bei jüngeren Individuen regelmässig zu beobachtende starke Abmagerung bei längerer Krankheitsdauer wurde nur einmal beobachtet. Die Prognose ist bei Erkrankung im höheren Lebensalter ernster als bei jüngeren Kranken. E. Venus (Wien).

Einige Bemerkungen, betreffend die epidemische Cerebrospinalmeningitis, deren klinische Differentialdiagnose und den Erfolg der Serumtherapie. Von Charlotte Müller. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1908, No. 2.

Das Ergebnis der noch spärlichen serotherapeutischen Versuche fasst M. folgendermassen zusammen:

1. Kleine subkutane Serumdosen sind, auch wenn die Injektionen häufig wiederholt werden, ohne wahrnehmbaren Einfluss auf Verlauf und Ausgang der Krankheit.

2. Es hat den Anschein, dass die Verwendung von grösseren Einzeldosen von besserem Erfolg begleitet wird.

3. Die Verwendung des Kolle'schen Antimeningokokkenserums ist auch bei Gebrauch der doppelten, in der Gebrauchsanweisung empfohlenen Dosis absolut ungefährlich. E. Venus (Wien).

Operative Behandlung traumatischer Meningitis. Von A. Schlesinger. Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 47.

Verf. rät, ähnlich wie bei Abscessen und otogenen Meningitiden auch bei traumatischen vorzugehen, und beschreibt einen Fall, der erst nach wiederholten operativen Eingriffen zur Heilung kam.

K. Reicher (Berlin-Wien).

Report of a case of cerebral abscess; rupture into the lateral ventricle post mortem. Von Albert A. Gray. The Glasgow med. Journ., Juni 1908.

Ein 7 jähriger Knabe wird unter den Erscheinungen einer Cerebralaffektion nach Mittelohreiterung ins Spital gebracht. Die Anamnese und der objektive Befund ergeben die Richtigkeit einer Otitis media. Da sich Symptome zeigen, die für eine weitere Ausbreitung der Eiterung sprechen, wird der operative Weg eingeschlagen. Bei der Radikaloperation wird ziemlich viel Eiter entleert. Bei der Eröffnung fiel auf, dass sich auch sehr viel Liquor cerebrospinalis dem Eiter beigemengt hatte, was eventuell für einen Durchbruch des Abscesses in den Ventrikel sprechen würde. Es wurde weit offen gelassen und drainiert. Vorübergehende Besserung; dann Auftreten von typischen Erscheinungen einer Meningitis, die bald zum Exitus letalis führen.

Die Obduktion zeigte gute Granulationen im Proc. mastoid. und Umgebung; keine Spur einer Sinusthrombose. Dagegen fand sich eine Basalmeningitis, ausgehend von einem Abscess an der unteren Seite des rechten Schläfelappens (der Seite der Otitis suppurativa media), der mit dem Seitenventrikel vollständig kommunizierte.

Leopold Isler (Wien).

Zur Frage der Hirngeschwülste. Von M. Biro. Medycyna i kron. lek. 1908, No. 5 u. 6.

Unter den vom Verf. notierten und fast allen von ihm beobachteten Fällen (92) von Hirntumoren konnte in 57 die Natur der Geschwulst festgestellt werden. In 55 % waren es Sarkome, in 35 % Tuberkel, es folgen weiter Fibrome, Gummata, Hämatome und Echinococcus. Nach den Sektionsergebnissen kommen die Gliome im mittleren und höheren Alter (25—58 Jahre), Gummata im mittleren (30 Jahre), Sarkome im

jungen und mittleren Alter (7—36 Jahre) vor. Als ätiologisches Moment wurde vom Verf. in 6 % Trauma notiert. Verf. bespricht ferner auf Grund eigener Beobachtungen den diagnostischen Wert gewisser Symptome, wie Kopfschmerzen, psychische Störungen usw., und versucht, die Entstehungsart derselben zu erklären. Gantz (Warschau).

Ponstumor und Sklerodermie. Von H. Lehndorff. Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien 1908, No. 2.

Bei einem 4jährigen Mädchen, bei dem die klinischen Symptome zur Diagnose Ponstumor berechtigten, liess sich gleichzeitig der typische Befund von Sklerodermie in stadio elevato erheben. Die letztere Affektion bezieht L. auf eine anatomische oder funktionelle Schädigung der Hypophysis, bewirkt durch den in der Nähe etablierten Tumor.

Adolf Fuchs (Wien)

Cerebral cyst. Von Barnes und Gilbert. Brit. Med. Journ. 7. März 1908.

Patient, 24 Jahre alt, litt seit 9 Jahren an Anfällen von Jackson-Epilepsie, die in der rechten Hand begannen und durchschnittlich alle 2 Monate sich wiederholten. Seit 18 Monaten klagte er über Kopfschmerzen und hatte in dieser Zeit mehrere Attacken von Icterus durchzumachen; in den letzten Monaten bestand eine progressive Schwäche im rechten Arm und Beine. Der Augenbefund ergab chronische Neuritis optica mit Schwellung der linken Papille; im rechten Arm war die Muskelkraft auf die Hälfte reduziert, komplette Astereognosis der rechten Hand, Schreiben absolut unmöglich.

Bei der Operation fand sich eine subarachnoideale Cyste mit klarer Flüssigkeit im Centrum des parietalen Lappens; nach der Operation war der intracranielle Druck zur Norm reduziert. 4 Wochen später waren sämtliche Symptome geschwunden, auch die Fähigkeit zu schreiben wieder völlig hergestellt. Herrnstadt (Wien).

Zur Kenntnis der hyperalgetischen Zonen nach Schädelverletzungen. v. P. Clairmont. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band XIX.

Verf. berichtet über einen Fall, bei dem 3 Wochen nach einem Schuss in die rechte Schläfe bei extracraniellem Schusskanal und Sitz des Projektils im hintersten Teil der rechten Orbita neben vorübergehender Sehstörung und Lähmung bzw. Parese des Nervus oculomotorius, trochlearis und abducens eine symmetrische hyperalgetische Zone des Halses und der Brust beobachtet wurde, welche mit Wahrscheinlichkeit auf eine Verletzung der Radix sympathica des Ganglion ciliare zurückzuführen war. In einem zweiten Falle wurde nach leichter Gehirnerschütterung eine einseitige parästhetische und hyperästhetische Zone am Scheitel gefunden. Eine beigegebene Tabelle, in welcher die Schmerzzonen schematisch eingezeichnet sind, soll eine Uebersicht über die bisher beobachteten Fälle von hyperalgetischer Zone nach Kopfverletzungen geben. Diese Zusammenstellung zeigt am besten, dass bestimmte Beziehungen zwischen der Art der Verletzung und dem Auftreten der hyperalgetischen Zone bestehen

Raubitschek (Wien).

Die chirurgische Behandlung der Hirntumoren. Von M. Biro. Medycyna i kron. lek. 1908, No. 11—13.

Verf. bespricht die Erfolge der operativen Behandlung der Hirngeschwülste auf Grund eigener und aus der Literatur gesammelter Fälle. Grösse, Natur und Lokalisation der Geschwulst haben grossen Einfluss auf die Resultate der Operation. Technisch zur Operation besonders geeignet sind: die motorische Gegend, weiter die konvexe Hirnfläche, am wenigsten dagegen die Kleinhirngeschwülste. Die Beziehung der Geschwülste zu der Rinde und die Zahl der Tumoren, was manchmal erst bei der Operation sicher festgestellt werden kann, bleiben auch nicht ohne Einfluss auf den Erfolg des Eingriffs. Obwohl die Zahl der Genesungen nach der Operation bis jetzt ziemlich gering (2 % der Fälle) ist, so meint doch der Verf., dass man in geeigneten Fällen immer operieren soll. In weniger zur Operation geeigneten Fällen bringt die Trepanation oder die Punktion (lumbale oder die der Ventrikel) meistens eine entschiedene Erleichterung der lästigen allgemeinen Symptome.

Gantz (Warschau).

Case of injury to the motor area of the brain. Von G. Burnside Buchanan. The Glasgow med. Journ., März 1908.

Ein 20jähriger Matrose erlitt einen Unfall in der Weise, dass ein Holzbalken auf seinen Scheitel fiel; die nähere Besichtigung zeigte eine Fractur des Scheitelbeines, offenbar mit Impression, da Patient unfähig war, die rechte obere und untere Extremität zu bewegen; ferner zeigte sich rechtseitige Facialisparalyse.

In Narkose wurde die Wunde erweitert, die Knochensplitter wurden entfernt, es findet sich auch tatsächlich ein von der inneren Lamelle abgesprengter Knochensplitter, der auf die vordere und hintere Centralwindung gedrückt hatte. Es blieb eine Höhle zurück, die sich mit Granulationen gut ausfüllte. Doch die Motilität der rechten Seite kehrte nicht wieder, ebenso blieb die Sensibilität gestört.

Verf. erwähnt den Fall deshalb, weil, ohne dass eine Suppuration eingetreten wäre, und wiewohl ein paar Stunden p. trauma der chirurgische Eingriff geschehen war, sich eine Restitutio ad integrum nicht eingestellt hatte, ferner, dass. wiewohl sich eine Narbe gebildet hatte, bei monatelanger Beobachtung keine Jackson'sche Epilepsie aufgetreten war.

Leopold Isler (Wien).

Klinische und experimentelle Beobachtungen an einem Fall von traumatischer Läsion des rechten Stirnhirns. Von Veraguth und Cloëta. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XXXII. 4.—6. Heft.

Die beiden Verf. haben in der eingehendsten und sorgfältigsten Weise einen Fall untersucht, bei dem es nach einem Sturz vom Rade zu einer Zertrümmerung des rechten Stirnbeines und der vorderen Partien des rechten Stirnhirns gekommen war. Die klinischen Symptome deuteten auf eine eventuelle Mitbeteiligung der vorderen Ponsgegend, auf eine primäre Läsion des Stirnhirnes war von den somatischen Symptomen nur die rechtsseitige Geruchsstörung zurückzuführen.

Die psychischen Funktionen erschienen bei der detaillierten Prüfung ohne Anomalien, welche etwa durch besondere Betonung oder Intensität

oder Gruppierung gestattet hätten, ein pathognomisches Bild für psychische Ausfallserscheinungen bei einer Verletzung des rechten Stirnhirns zu formieren. Der Fall der Verf. spricht deshalb nicht dafür, dass das rechte Stirnhirn ein Organ sei, von dessen Integrität höhere psychische Funktionen, „das abstrakte Denken", in bevorzugter Weise abhängig sind.

v. Rad (Nürnberg).

Some experiences of intracranial surgery. Von Charles A. Ballance. Lancet, 21. Dezember 1907.

Die häufigste Indikation für intracranielle Eingriffe ist die Behebung einer Drucksteigerung oder die Entfernung einer Infektionsquelle; dabei ist es oft nicht möglich, die Ursachen festzustellen, und dennoch nötig, selbst bei provisorischer Diagnose die Operation vorzunehmen, um momentane Gefahren zu umgehen. Die gewöhnlichsten Gründe für intracranielle Eingriffe sind folgende: 1. erkrankte oder verlagerte Knochen, 2. Blutaustritt, 3. meningeale Entzündung, 4. Hirnabscess, 5. epileptiforme Neuralgien des 5. Hirnnerven, 6. Tumor. Punkt 1 erfordert keine Erläuterung. Ad 2. Eine rapide Blutung durch Ruptur eines erkrankten Gefässes lässt sich durch Operation kaum beeinflussen, doch mag die Lumbalpunktion zur Herabsetzung des Druckes gute Dienste leisten; dagegen ist bei extraduraler, traumatischer Blutung die Operation schon längst anerkannt. Intradurale Hämatome bestehen häufig, ohne charakteristische Kompressionserscheinungen hervorzurufen, bis sich mit der Zeit eine an Wachstum stets zunehmende Cyste ausbildet; fast stets kommt es dabei zu Blutaustritt in den Arachnoidealraum mit intermittierenden Kopfschmerzen oder intermittierender Paralyse. Intradurale Hämorrhagie durch Druck auf den Schädel während der Geburt führt häufig zu post-nataler Asphyxie; sie ist gewöhnlich unilateral, ihre Symptome sind vorgewölbte, nicht pulsierende Fontanelle, Konvulsionen, starre Pupille auf der affizierten Seite, irreguläre Respiration, schwacher Puls, Fieber, häufig Exitus; Cushing hat in diesen Fällen wiederholt mit Erfolg operiert. Ad 3. Wir unterscheiden zwischen Meningitis serosa, lokaler oder diffuser, eitriger Meningitis und tuberkulöser Meningitis. Die erste Form besteht in Flüssigkeitsansammlung im Subduralraum, subarachnoideal und in den Ventrikeln infolge von Hypersekretion der serösen Häute, die wiederum durch Toxine aus dem Blute verursacht wird; sie ist in 75 % unter dem 25. Lebensjahre, in 45 % zwischen dem 10. und 15. Jahre; die Symptome sind jene des gesteigerten Druckes mit cerebraler Irritation, in acuten Fällen kann es zu lokaler Encephalitis serosa kommen. Fieber, schwacher Puls, Erbrechen und Benommenheit lassen sich durch Lumbalpunktion beheben. Lokale suppurative Meningitis entsteht durch Trauma, durch eine Knochenerkrankung und als lokale, spezifische Infektion; die Behandlung besteht in der Operation, während bei diffuser Meningitis in erster Linie die Infektionsquelle zu erforschen, sodann das eitrige Exsudat zu entfernen ist, während die Krankheit durch entsprechende Antitoxine bekämpft werden muss. Die eitrige Meningitis betrifft den Subdural- oder Subarachnoidealraum. Bei lokaler tuberkulöser Erkrankung muss der entsprechende Herd entfernt werden, während bei allgemeiner Infektion die Operation sich auf Eröffnung des subduralen Raumes beschränkt. Ad 4. Bei Abscess kommt es zu Adhäsionen zwischen Dura mater, Arachnoidea,

Pia mater und Rinde; die Lymphgefässe der Rinde sind in direkter Kommunikation mit dem Subarachnoidealraum, dadurch durchdringt das infektiöse Material die Rinde und gelangt in die weisse Substanz; diese ist weit weniger resistent als die Rinde, wodurch eine Auflösung von Hirnsubstanz durch bakteriellen Einfluss erfolgt. Diese Abscesse sind pilzartig und mittels eines Stieles an die Dura adhärent; Drainage des Abscesses durch diesen Stiel ist fast immer erfolgreich. Ad 5. Nur bei Mitbeteiligung des 1. Astes sollte man das Ganglion freilegen und entfernen, sonst genügt Durchtrennung des 2. und 3. Astes mit Entfernung der unteren oder äusseren Hälfte des Ganglions und Füllung des For. rotund. und ovale mit einem Goldblatte. Ad 6. Oppenheim beschreibt 14 Fälle von operierten Hirntumoren, doch war die Operation nur in 2 Fällen erfolgreich, der eine war ein Cholesteatom der Dura mater, der andere ein Fibrosarkom, zirkumskript und oberflächlich gelegen. Die Operationsmethoden sind: 1. Entfernung eines lokalisierten Tumors; 2. partielle Entfernung; 3. Drainage von Cysten; 4. Herabsetzung des Hirndruckes. Die Symptome sind folgende: 1. allgemeine Funktionsstörungen; 2. Kopfschmerz, Erbrechen, verlangsamter Puls, Neuritis opt.; 3. Herdsymptome. Oft wird der Tumor bei der Operation nicht gefunden, entweder wegen ungenügender Lokalisation, oder weil nicht genügend tief vorgedrungen wurde, oder wegen zu grosser Aehnlichkeit mit der Hirnsubstanz, oder wegen ungenügender Grösse des Tumors. Manchmal tritt völlige und dauernde Heilung ein, ohne dass bei der Operation ein Tumor gefunden worden wäre, andere heilen ganz ohne Operation und in einer 3. Serie tritt Exitus ein mit negativem Befund bei der Autopsie. Manchmal leistet die Röntgenphotographie für die Diagnose und Lokalisation gute Dienste.

Herrnstadt (Wien).

Traumatisches extradurales Doppelhämatom. Von M. W. Herman. Lwowski Tyg. lek. 1908, No. 25.

Kasuistische Mitteilung, welche die Vorteile einer breiten Craniotomie beweisen soll, da durch dieselbe zwei Hämatome gleichzeitig festgestellt und operiert werden konnten. Gantz (Warschau).

C. Niere, Ureter.

Les points douloureux rénaux. Von O. Pasteau. Ann. d. mal. gén.-urin. 1908, No. 14.

P. unterscheidet folgende Schmerzpunkte:

1. Point costo-vertébral (die Spitze des durch die letzte Rippe und die Wirbelsäule gebildeten Winkels).

2. Point costo-musculair (Spitze des durch die letzte Rippe und den äusseren Rand der Lendenmuskulatur gebildeten Winkels).

3. Point sous-costal (in der Nähe des vorderen Endes der 10. Rippe).

4. Point para-ombilical (Schnittpunkt einer durch den Nabel gezogenen horizontalen und einer durch den Mc Burney'schen Punkt gezogenen vertikalen Linie).

5. Point urétéral moyen (in der Horizontalen, welche die beiden Spinae ant. sup. verbindet).

6. **Point vésico-vaginal oder vésico-rectal** (entsprechend der Einmündung des Ureters in die Blase).

7. **Point sus-intra-épineux** (vor und oberhalb der Spina ant. sup. in der Höhe des Durchtritts des N. fem. cut.).

8. **Point inguinal** (entsprechend der äusseren Oeffnung des Inguinalkanals).

9. **Point sus-iliaque latéral** (an der Seitenwand des Abdomens in der Nähe der Mitte der Crista iliaca).

von Hofmann (Wien).

The diagnosis and treatment of renal mobility. Von Gilbert Barling. Brit. Med. Journ., 25. April 1908.

Selbst im gesunden Körper ist die Niere nicht absolut fixiert und lässt eine Bewegung nach abwärts um 1 bis 1 $^1/_2$ Zoll zu, so dass die bewegliche Niere nur als Steigerung der normalen Verhältnisse anzusehen ist, hervorgerufen durch Verlust von Fett, durch Schlaffheit der Abdominalwand, gelegentlich auch durch Trauma. Ihr Vorkommen ist häufiger bei Frauen als bei Männern; die Palpation geschieht in Rückenlage mit einer Hand oder bimanuell, oder in Knie-Ellbogenlage oder in aufrechter Stellung. Die Hauptklage des Patienten ist rasche Ermüdung und unbestimmte Schmerzen im Rücken oder in beiden Seiten, namentlich bei Bewegungen. Häufig bestehen Schmerzen im Bette bei Lagerung auf die der beweglichen Niere entgegengesetzte Seite, gelegentlich besteht auch Brechreiz; ein gewöhnliches Symptom sind Magenbeschwerden und Flatulenz, Gastroptose und Dilatation. Seltener sind kolikartige Anfälle von Nierenschmerzen, Blut und Eiter im Urin, Schmerzhaftigkeit bei Palpation, Erbrechen und häufiges Urinieren. Die Fixation bringt alle Symptome zum Schwinden. Als Ursache dieser Symptome können wir den Zug der beweglichen Niere am Stiele, die Torsion der Gefässe und des Ureters annehmen. Andere mehr allgemeine Symptome sind Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Unruhe, die sich bis zur Manie oder Melancholie steigern können; sie sind offenbar die Folge von Toxämie oder nach anderen Anschauungen von nervöser Irritation und Erschöpfung. Beim Herabsteigen der Niere kommt es nämlich zu einem Zug an dem Ganglion unterhalb der Nebenniere und an dem Splanchnicus und dadurch wieder an den Ganglien des Thorax und den Aesten einzelner Dorsalnerven, die wiederum mit den höheren Centren kommunizieren. Dies ist wohl imstande, die neurasthenischen Beschwerden zu erklären. Die Behandlung besteht im Tragen einer Prothese oder in der Operation.

Die mittels Operation behandelten Patienten lassen sich in drei Gruppen einteilen: 1. Jene mit Schmerzen, Müdigkeit, Kolik und Hämaturie. 2. Bei welchen Kopfschmerz und Schlaflosigkeit hinzukommen. 3. Jene, wo die psychischen Symptome in den Vordergrund treten.

In der ersten Gruppe sind die Resultate der Fixation fast durchwegs gute; in der zweiten ist die grössere Mehrzahl nahezu ganz von den Beschwerden befreit und auch in der 3. Gruppe kann völlige und bleibende Heilung auf die Fixation folgen. Diese Patienten brauchen sorgfältige Nachbehandlung und werden am besten für einige Zeit vom Hause ferngehalten.

Es frägt sich noch, wenn beide Nieren beweglich sind, ob beide oder nur eine fixiert werden sollen. Wenn nun obige Symptome durch

die Beweglichkeit der Niere hervorgerufen werden, so ist es logisch, dass beide Nieren zu fixieren sind, und zwar am besten zu gleicher Zeit in einer einmaligen Operation, die erfahrungsgemäss gut vertragen wird.

Herrnstadt (Wien).

Ein seltener Fall von erworbener Nierendystopie. Von Kunith. Folia urologica. 1908, No. 3.

Es handelte sich um eine 36 jährige Frau, welche seit längerer Zeit an Kolikanfällen in der linken Bauchseite litt, die mit Hämaturie einhergingen. Bei der Aufnahme fand man einen fluktuierenden Tumor in der linken Nierengegend. Derselbe wurde inzidiert und es entleerten sich Eiter und Urin. Bald trat wieder ein Tumor auf. Bei der Kystoskopie fand man, dass aus dem linken Ureter reiner Eiter kam. Es fand sich die linke Niere vor die Articulatio sacro-iliaca disloziert. Sie hatte die mit ihr verwachsene Milz mit sich gezogen und die Pleura beutelförmig ausgestülpt. Heilung.

v. Hofmann (Wien).

Zur Frage über die Entstehung und die ätiologische Bedeutung der Ureterenatonie. Von K. W. v. Karaffa-Korbutt. Folia urologica 1908, No. 2.

Der Verf. stellt folgende Schlusssätze auf:

1. Unter die ätiologischen Momente, welche Hydronephrose bewirken, gehört auch die Atonie des dilatierten und für Flüssigkeit und Katheter vollkommen durchgängigen Ureters.
2. Die Atonie des Ureters findet pathologisch-anatomisch ihren Ausdruck hauptsächlich in der Wucherung von Bindegewebe, das schliesslich die Muskelelemente des Ureters bis zu vollem Schwunde derselben ersetzen kann.
3. Physiologisch äussert sich die Atonie des Ureters in schwacher Kontraktionsfähigkeit bis zu vollem Ausfall derselben, so dass die Fähigkeit zu peristaltischen Bewegungen verloren geht.
4. In einigen Fällen kommt es zu Harnleiteratonie auf Grund eines andauernden Entzündungsprozesses (Ureteritis ascendens).
5. Erweiterung des Nierenbeckens und Hydronephrose auf der Basis einer Harnleiteratonie entstehen infolge von hydrodynamischen Ursachen, welche den Harnabfluss aus dem Nierenbecken beeinträchtigen, und infolge von entzündlichen Veränderungen am Nierenbecken selbst, welche die Kontraktionsfähigkeit desselben schwächen.

von Hofmann (Wien).

III. Bücherbesprechungen.

Les luxations des grandes articulations. Leur traitement pratique. Von Hennequin et Loewy. Paris, Félix Alcan, 1908. 411 Seiten. 125 Figuren im Text.

Im vorliegenden stattlichen Band befassen sich die Autoren nur mit den traumatischen Luxationen. Nach kurzen einleitenden Bemerkungen über die allgemeinen Symptome und die Radiographie der Luxationen beginnen sie mit der Luxation des Schultergelenkes als der

häufigsten. Bei dieser Gelegenheit erörtern sie die allgemeinen Prinzipien und die Fundamentalregeln der Behandlung der Luxationen. Stets bemühen sie sich, sichere Regeln zur Erkennung der Luxationen aufzustellen. Sehr ausführlich werden die gewaltsamen Methoden zur Einrichtung veralteter Luxationen beschrieben, die seit der Aera der Antisepsis und Asepsis etwas zu sehr vernachlässigt werden. Auch für die blutige Behandlung der Luxationen werden strikte Indikationen aufgestellt, wobei nicht das unmittelbare operative Resultat, sondern die definitive Funktionsfähigkeit des Gelenkes in Betracht gezogen wird.

Alles in allem ein durchaus modernes, gründliches und sehr gut ausgestattetes Buch, das auch der Fachmann mit Interesse und Nutzen lesen wird. Maximilian Hirsch (Wien).

Traitement chirurgical du cancer du colon. Von Joseph Okinczyc. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1907.

In dieser umfangreichen Arbeit behandelt O. die exakte Diagnosenstellung bei Carcinom des Colons, wobei der Rekto-Coloskopie und der Radiographie eine bedeutende Rolle zufallen, und bespricht sodann die Indikationen zu einem operativen Eingreifen. Die chirurgische Behandlung ist um so wirksamer, je frühzeitiger sie vorgenommen wird. Von Operationen kommen in Betracht: die Anlegung eines provisorischen oder definitiven Anus praeternaturalis, die Enteroanastomose, die Darmausschaltung und die ein- oder zweizeitige Kolektomie. Das Ideal wäre die einzeitige Colektomie, doch ist diese Operation nur in wenigen Fällen, wenn die Diagnose sehr früh gestellt wurde, ausführbar. Es wird also in der Mehrzahl der Fälle als Radikaloperation die zweizeitige Colektomie anzuwenden sein. von Hofmann (Wien).

Die spezielle Chirurgie in 60 Vorlesungen. Kurzgefasstes Lehrbuch für Aerzte und Studierende. Von Edmund Leser. Achte vermehrte und verbesserte Auflage. Gustav Fischer, Jena. 1908.

Dieses seit der 1. Aufl. (1890) nun in 8. Aufl. vorliegende Werk, von den ursprünglich 50 langsam auf 60 Vorlesungen angewachsen, hat sich trotz der Fülle des Stoffes durch die übersichtliche Darstellung aller einschlägigen Kapitel, welche für den praktischen Arzt wie für den Studenten — und für den in erster Linie — in Betracht kommen, als ein treffliches Lehrbuch erwiesen, was sich durch die in so kurzer Zeit rasch aufeinanderfolgenden Auflagen dokumentiert.

In knapper, präziser Weise ist jedes Kapitel des umfangreichen Werkes erledigt. Es sind auch die neuesten Forschungen berücksichtigt, ohne viel theoretische Erörterungen, welche dem Zwecke des Buches als Lehrbehelf widersprechen würden.

Die im Texte eingestreuten, sehr guten und zweckmässigen Abbildungen erhöhen noch das Interesse und sind ein weiterer Behelf dieses guten Lehrbuches.

Die Einteilung des Stoffes ist eine gute und übersichtliche; neu ist das Kapitel über die Ureterenchirurgie, in dem die wichtigsten und interessantesten Momente ihre Beachtung finden.

Leopold Isler (Wien).

Das enge Becken. Eine Studie über den Geburtsverlauf und die Indikationen zu operativen Eingriffen. Von H. Peham. Mit einem Vorworte von R. Chrobak. Wien und Leipzig, Alfred Hölder, 1908.

Peham vertritt in dieser gross angelegten Arbeit den konservativen Standpunkt der geburtshilflichen Klinik Chrobak gegenüber der gerade in den letzteren Jahren immer grösser werdenden Operationslust in der Geburtshilfe. Zur Beurteilung der mannigfachen Fragen werden die an der Klinik Chrobak in den Jahren 1903—1906 stattgehabten 13000 Geburten herangezogen. Von diesen waren 975 Geburten bei engen Becken, was einer Frequenz derselben von $7^1/_2$ % entspricht.

Das Buch enthält eine solche Summe von Beobachtungen und Interessantem, dass es den Rahmen eines Referates überschreiten würde, alles genau zu besprechen. Nur einige der wichtigsten Forderungen, die P. auf Grund seiner grossen Erfahrungen als Vertreter der Chrobak-Schule hinweist, seien hier kurz erwähnt.

P. kann für die prophylaktische Wendung in allerdings strenger Auswahl der Fälle von höheren Graden (C. vera $8^1/_2$ cm) des einfach platten und rachitischen Beckens die Berechtigung nur neuerdings bekräftigen. Die hohe Zange gilt P. beim engen Becken als eine technisch schwere, aber auch für Mutter und Kind nicht gefahrlose Operation, die für die Mutter zwar gefahrvoller ist als die Wendung, aber weniger gefahrvoll als die Beckenerweiterung mit nachfolgender operativer oder auch spontaner Entbindung. Die Perforation des lebenden Kindes soll möglichst vermieden werden, an ihre Stelle sollen die künstliche Frühgeburt, die prophylaktische Wendung, die hohe Zange, die Sectio caesarea oder Beckenerweiterung treten. Die künstliche Frühgeburt ist in erster Linie für den praktischen Arzt zu Recht bestehend, aber auch die Klinik kann auf dieselbe nicht prinzipiell verzichten. Der überaus klare, streng objektive Ton, in dem das ganze Buch geschrieben ist, das sich nicht nur an den Kliniker, sondern gerade auch an den praktischen Arzt wendet, macht seine Lektüre trotz der unvermeidlichen Anzahl von statistischen Belegen zu einer sehr anregenden und das Werk kann jedem Arzte, der sich mit Geburtshilfe beschäftigt, nur wärmstens empfohlen werden. E. Venus (Wien).

Expérimentation sur la prophylaxie de la syphilis. Von P. Maisonneuve. Thèse de Paris, 1908, G. Steinheil.

Den Ausgangspunkt dieser Arbeit stellt ein berühmter, von Metschnikoff am Verf. selbst angestellter Versuch dar, durch welchen die prophylaktische Wirkung von Einreibungen mit Quecksilbersalbe bei luetischer Infektion bewiesen werden sollte. Eine Stunde nach Einverleibung der Virus wurde die Impfstelle (Praeputium) mit 30 % Kalomelsalbe 5 Minuten lang eingerieben; nach 120 Tagen fehlt jedes Zeichen von Lues, gleichzeitig geimpfte Affen sind dagegen an ihr erkrankt.

Schrumpf (Strassburg).

Inhalt.

I. **Sammel-Referate.**

Schirmer, Hermann, Die Paget'sche Knochenerkrankung (Fortsetzung), p. 608 bis 616.

Pollak, Rudolf, Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität (Fortsetzung), p. 617—624.

II. **Referate.**

A. **Physiologie.**

Müller, L. R., Ueber die Empfindungen in unseren inneren Organen, p. 625.

Sauerbruch, F. und Heyde, M., Ueber Parabiose künstlich vereinigter Warmblütler, p. 625.

Winternitz, R., Ueber die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf tierische Gewebe, p. 626.

Försterling, Karl, Ueber allgemeine und partielle Wachstumsstörungen nach kurz dauernden Röntgenbestrahlungen von Säugetieren, p. 626.

Lépine, R., Du rôle de secrétions internes dans la pathogénie du diabète sucré, p. 626.

Hektoen, L., Phagocytosis and opsonins, p. 626.

B. **Gehirn, Meningen.**

Lehndorff, H. und Baumgarten, A., Zur Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit, p. 629.

Bregman, L., Ueber den idiopathischen Ausfluss der cerebrospinalen Flüssigkeit durch die Nase, p. 629.

Schlesinger, Hermann, Ueber Blaseneruptionen an der Hand bei centralen Affektionen des Nervensystems, p. 629.

— —, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica im höheren Lebensalter, p. 630.

Müller, Charlotte, Einige Bemerkungen, betreffend die epidemische Cerebrospinalmeningitis, deren klinische Differentialdiagnose und den Erfolg der Serumtherapie, p. 631.

Schlesinger, A., Operative Behandlung traumatischer Meningitis, p. 631.

Gray, Albert A., Report of a case of cerebral abscess; rupture into the lateral ventricle post mortem, p. 631.

Biro, M., Zur Frage der Hirngeschwülste, p. 631.

Lehndorff, H., Ponstumor und Sklerodermie, p. 632.

Barnest und Gilbert, Cerebral cyst, p. 632.

Clairmont, P., Zur Kenntnis der hyperalgetischen Zonen nach Schädelverletzungen, p. 632.

Biro, M., Die chirurgische Behandlung der Hirntumoren, p. 633.

Buchanan, G. Burnside, Case of injury to the motor area of the brain, p. 633.

Veraguth und Cloëta, Klinische und experimentelle Beobachtungen an einem Fall von traumatischer Läsion des rechten Stirnhirns, p. 633.

Ballance, Charles A., Some experiences of intracranial surgery, p. 634.

Herman, M. W., Traumatisches extradurales Doppelhämatom, p. 635.

C. **Niere, Ureter.**

Pasteau, O., Les points douloureux rénaux, p. 635.

Barling, Gilbert, The diagnosis and treatment of renal mobility, p. 636.

Kunith, Ein seltener Fall von erworbener Nierendystopie, p. 637.

Karaffa-Korbutt, K. W. v., Zur Frage über die Entstehung und die ätiologische Bedeutung der Ureterenatonie, p. 637.

III. **Bücherbesprechungen.**

Hennequin et Loewy, Les luxations des grandes articulations. Leur traitement pratique, p. 637.

Okinczyc, Joseph, Traitement chirurgical du cancer du colon, p. 638.

Leser, Edmund, Die spezielle Chirurgie in 60 Vorlesungen, p. 638.

Peham, H., Das enge Becken, p. 639.

Maisonneuve, P., Expérimentation sur la prophylaxie de la syphilis, p. 639.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.
Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT
für die
Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von
Dr. Hermann Schlesinger,
Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band. | **Jena, 21. September 1908.** | **Nr. 17.**

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie**, herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die Paget'sche Knochenerkrankung.

Kritischer Sammelbericht von **Karl Hermann Schirmer** (Wien).

(Fortsetzung.)

Literatur.

51) Howse, H. G., General Hyperostosis with osteo-arthritis in a living subject. Transact. of the Path. Soc. of London 1878, Vol. XXIX, p. 184.

52) Huchard et Binet, Hypérostose symmetrique des membres d'origine probablement rhumatismale. Bullet. de la Soc. clinique 1882, 12. Janv., p. 8.

52a) Hudelo, L. et Heitz, J., Un cas d'ostéite déformante de Paget avec melanodérmie; autopsie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Paris 1901, XIV, p. 415.

52b) Humphrey, G. M., Osteitis deformans associated with rheumat. arthritis. Illustr. Med. News 1889, II, p. 187.

53) Huppert, M., Diffuse spongiöse und blutreiche Hyperostose. Archiv für Heilkunde 1871, Bd. XII, p. 160.

54) Hutchinson, Osteitis deformans. Medical Press 189, 13. Oktober.

54a) Jacquet, La maladie osseusse de Paget guérie par le traitement antisyphilitique. Bullet. et Mém. de la Soc. d'Hôp. Paris 1905, XXII, p. 629.

55) Joncheray, A., De l'ostéite deformante (maladie osseuse de Paget), Paris 1893.

56) Katholicky, K. k. Ges. der Aerzte Wien. Wiener klin. Wochenschrift 1905, p. 619 und 648. Diskussion: F. Stegmann, Latzko und ebendort 1906, p. 1428, ferner 78. Vers. Deutscher Naturf. u. Aerzte, Stuttgart, Sept. 1906.

57) Kilner, W. J., Two cases of osteitis deformans in one family. Lancet, 23. Jan. 1904, p. 221.

58) Kimura, K., Knochenatrophie, Coxa vara, Ostitis deformans. Ziegler's Beiträge 1900, Bd. XXVII.

59) Küster, Ueber fibröse Ostitis mit Demonstration. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie 1897.

60) v. Kutscha, Mitteilungen der Gesellschaft f. Innere Med. u. Kinderheilk.

Wien, 11. Juni 1906, p. 127 und K. k. Ges. der Aerzte Wien, 23. November 1906. Wiener klin. Wochenschrift 1906, p. 1461.

61) Kockel, Med. Ges. Leipzig. Sitzung v. 12. Nov. 1895. Ref. Schmidt's Jahrb. 249, p. 80, und Sitzung vom 6. Juli 1897, ebendort 256, p. 173.

62) Lancereaux, E., Traité de l'hérpétisme. Paris 1883, 343 p.

63) Lannelongue, Syphilis osseuse héréditaire tardive, type Paget. Types infantile et adolescent, type de l'adulte et du viéillard. Annales de chir. et d'orthopédie. April 1903, No. 4.

64) Ders., Note sur la syphilis osseuse héréditaire chez les nouveau-nés (maladie de Parrot), chez les enfants et les adolescents, chez les adultes et les vieillards (maladie de Paget). Gazette des hôp. 1903, No. 27.

65) Lane, W. A., The factors that determin the hypertrophy of the skull in mollities ossium, osteitis deformans, rickets and hereditary syphilis. Proc. Roy. Med. and Chir. Soc. London 1885—87, Vol. II, p. 314, ferner Lancet 1887, II, p. 1218, ferner Brit. Med. Journ. 1887, II, 1331.

66) Ders., A very important factor in the causation of some of the curves which developed in mollities ossium, rickets and osteitis deformans. Journ. Anat. and Physiol. London 1887/88, Vol. XXII, p. 15.

67) Latzko, K. k. Ges. der Aerzte in Wien, Sitzung 23. Juni 1905. Wiener klin. Wochenschr. 1905, No. 26, p. 708.

68) Le Dentu, Revue mensuelle de Méd. 1879, p. 871.

69) Lévi, L., Déformations osseuses de la maladie de Paget. Bullet. de la Soc. anatomique de Paris 1896, No. 13, p. 439.

70) Ders., Maladie de Paget. Gazette hebdomadaire 1897, No. 22.

71) Ders., Un cas d'ostéite déformante de Paget. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1897, Vol. X, p. 113.

72) Lévi, L. et Londe, A., Application des rayons de Röntgen à l'étude de la texture des os pathologiques (Ostéite déformante de Paget); ebendort Vol. X, 1897, p. 198.

73) Lobstein, De l'ostéosclérose. Traité d'anat. pathol. Paris 1883, p. 108.

74) Lunn, J. R., A case of osteitis deformans. St. Thoma's Hosp. Rep. 1883, London 1884, XIII, p. 43.

75) Ders., A case of osteitis deformans. Med. Times and Gazette. London 1885, I, 651.

76) Ders., Four cases of osteitis deformans. Transact. Clinic. Soc. London 1885, XVIII, p. 272.

77) Mackenzie, H. G., Clinic. Soc. of London. Lancet 1896, 7. März, p. 625.

78) Mackenzie, St., A case of osteitis deformans. Transactions of the Clinical Society of London 1885, Vol. XVIII, p. 331.

79) Mackey, Ch., A case of Osteitis deformans with Huntington's Chorea. Lancet, 22. September 1906, p. 787.

80) McPhedran, Osteitis deformans. Med. News Philad. 1885, Vol. XLVI, p. 617.

80a) Medea, E. et Da Fano, C., Contributo all' anatomia patologica della malattia ossea di Paget. Morgagni 1906, No. 6.

81) Marie, P., Un cas d'ostéite déformante de Paget. Soc. méd. des hôp., 10 juin 1892. Bullet. et mém. de la soc. méd. des hôp 1892, Tome IX, p. 216.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Komplikationen.

Einige der im folgenden zu schildernden Komplikationen, namentlich die häufigen Veränderungen an den Gefässen und die selteneren an den Nerven wurden zur Formulierung einer der ätiologischen Theorien herangezogen.

Entsprechend dem vorgeschrittenen Alter der Patienten bestehen in der Mehrzahl der Fälle Arteriosklerose und Atheromatose, häufig sind Unterschenkelgeschwüre. Letztere waren in den Fällen von

Du Castel und Semper (49 jährige Frau) und Hoffa-Wollenberg (Fall II, 80 jähriger Mann) am ausgeprägtesten.

Herzaffektionen wurden in zahlreichen Fällen berichtet:

Paget (I) 65 j. Mann, Atheromatose der Mitralis und Aorta.
„ (1882, I) 65 j. Frau, Klappenfehler.
„ (1882, V) 60 j. Mann, „
Barlow[6]) 53 j. Frau, systolisches Geräusch.
Stilling (I) 77 j. Schlosser, Hypertrophie des rechten Herzens.
Dubreuilh[28]) 57 j. Frau, „ „ „ „
Galliard 21 j. Mann, Mitralstenose.
Wollenberg (I) 57 j. Frau, Herzfehler nach Gelenkrheumatismus.
„ (II) 80 j. Mann, „ „ „

Von Lungenaffektionen fanden sich — abgesehen von der schon erwähnten, auf der Immobilisierung der Rippen, des Sternums und der Schlüsselbeine beruhenden Kurzatmigkeit — Lungenemphysem bei einem 57 jährigen Zimmermann (Waterhouse), Lungenemphysem, Oedem und acute Bronchitis bei einem 77 jährigen Schlosser (Stilling), Pleuritis bei einem 65 jährigen Manne (Paget I) und Empyem bei einem 78 jährigen Manne (Rullier).

Leberhypertrophie fand sich im Falle Galliard's (21 jähriger Mann).

Von Affektionen der Harnwege wäre zu erwähnen, dass Paget (1882, I) bei einer 65 jährigen Frau Bright'sche Niere mit Herzklappenerkrankung und starker Anasarka, Sinclair[125]) bei einem 37 jährigen Manne grosse Mengen von Phosphaten im Urin beobachtete; es wurden mehrmals instrumentell Steine entfernt, wobei der Patient eine Striktur davontrug.

Im Falle Hochheimer's schloss sich die Affektion bei der 44 jährigen Frau an die Entbindung an, gleichzeitig bestand hochgradige Albuminurie, gleichwohl besserte sich der Allgemeinzustand wieder, nachdem Ovarintabletten und selbst die Ovariotomie erfolglos geblieben waren.

Mehrfach wurden Veränderungen des Nervensystems konstatiert.

So fand Stilling bei der Obduktion seines zweiten Falles (70 jährige Frau, die klinisch Dementia senilis zeigte) durch die ganze Länge des Rückenmarkes eine nicht sehr hochgradige periependymäre Sklerose. Der Centralkanal war fast überall obliteriert, nur im unteren Cervikal- und im oberen Dorsalteil erhalten und sogar erweitert. Zwischen 5. und 6. Cervikalsegment hatte die gliomatöse Wucherung eine etwas grössere Ausdehnung als in den übrigen

Partien. Sie stellte hier einen kleinen, rundlichen, hinter dem verschlossenen Centralkanal gelegenen Tumor von fast 1 mm Durchmesser dar, in welchem auf einigen Querschnitten ein freier Spalt zu erkennen ist. In den an die kleine Geschwulst grenzenden Teilen der Hinterstränge ist die Neuroglia etwas verbreitert.

Gilles de la Tourette und Marinesco stellten in zwei zum Exitus gekommenen Fällen Veränderungen des Nervensystems fest. Im ersten (Tod an Herzschwäche) waren das Gehirn und Rückenmark makroskopisch normal; bei der histologischen Untersuchung fand sich im Rückenmark, u. zw. in den Hintersträngen und den hinteren Partien der Seitenstränge im Dorsalmark, mässiger Faserausfall. Die graue Substanz sowie die vorderen und hinteren Wurzeln erschienen normal. Die Autoren weisen hierbei auf die Analogie mit den trophischen Knochenveränderungen bei tabischer Hinterstrangsklerose hin.

Im zweiten Falle ergab die makroskopische Untersuchung Volumszunahme der peripheren Nerven und chronisches Oedem des umgebenden Gewebes. Faserverarmung und leichte Bindegewebswucherung zeigten sich im Rückenmark in den mittleren Partien der Hinterstränge und der hinteren Wurzelzone im unteren und mittleren Dorsalmark. Histologisch ergaben sich in den peripheren Nerven Vermehrung des Bindegewebes und Schwellung der Scheiden, in den erkrankten Rückenmarkspartien eine auffallend grosse Zahl dünner Fasern. Nach den Autoren ist der Prozess als Atrophie der Nervenfasern, begleitet von einer interstitiellen Neuritis, aufzufassen.

Lévi[69]) fand bei der Obduktion seines Falles (62jährige Frau) diffuse Sklerose des Rückenmarkes, bringt diesen Befund jedoch nicht in Zusammenhang mit der Knochenerkrankung.

Medea und Da Fano beschreiben einen Fall, in welchem eine diffuse Pseudosklerose, vom Gefässsystem ausgehend, an den geraden und gekreuzten Pyramidenbündeln sowie an den Goll'schen und Burdach'schen Strängen und der Zona radicularis posterior nachzuweisen war, es war nicht nur der cervikale, sondern auch der dorsale und lumbale Teil der Medulla betroffen. Die Autoren schliessen aus diesem Falle auf die trophoneurotische Natur der Affektion.

Der Patient Mackey's (57jähriger Arbeiter[79]) litt gleichzeitig an Huntington'scher Chorea (degenerative Chorea, Chorea chronica progressiva hereditaria); es bestanden irreguläre, unfreiwillige spasmodische Bewegungen der Beine, des Rumpfes, des

Halses und des Gesichtes, ausgesprochene Inkoordination der Beine, der Kiefer und der Zunge. Ausserdem zeigte der Patient geistige Störungen, die Intelligenz war stark herabgesetzt, das Gedächtnis schwach, er war unfähig, eine Konversation, bestehend in den einfachsten Fragen, zu führen, er war ruhelos und schlief unregelmässig. Sein Vater starb an „Paralyse", ein Onkel leidet an Chorea.

Geistige Störungen waren auch in den Fällen von Chauffard[87]) (Mutter und Tochter, die Enkelin hatte weder die Knochendeformität noch psychische Störungen), Wilks (Paget's IV. Fall), im II. Falle Stilling's (70jährige Frau, Dementia senilis) zu konstatieren.

Der Patient Pic's (58jähriger Lithograph[102]) zeigte nervöse Symptome: Kontrakturen, erhöhte Reflexe.

Von seltenen Komplikationen wären noch zu nennen: retinale Blutungen (Paget I), Chorioiditis (wie Hutchinson an einem der Fälle Paget's am internationalen Kongress London 1890 feststellen konnte), Verdickung der prall elastischen Haut (Messerschmidt[86]), Melanodermie (Hudelo und Heitz[52a]), doppelte inkomplette Inguinalhernie und Hydrokele rechts (Waterhouse).

Eine der häufigsten Komplikationen, welche schon Paget als äusserst bemerkenswert hervorhob und durch welche der Prozess mit dem von v. Recklinghausen beschriebenen Krankheitsbilde der tumorbildenden Ostitis deformans die grösste Aehnlichkeit zeigt, ist die Entwicklung von meist multiplen malignen Knochentumoren, die häufig auch zu Metastasen der inneren Organe führen können.

Paget beobachtete unter 5 Fällen 3mal maligne Tumoren; nach ihm wurden derartige Befunde noch oft mitgeteilt, wobei es sich häufiger um Sarkome als um Carcinome gehandelt zu haben scheint.

Es beobachteten Goodhart und Elliot multiple Knochensarkome, Wherry Sarkom der Tibia mit Spontanfraktur, Howse[61]) Grossspindelzellensarkom des Unterschenkels (Amputation im oberen Drittel, Tod), Fielder Sarkom der Synchondrosis sacroiliaca, Packard, Steele und Kirkbride Riesenzellensarkom des linken Stirnbeines mit Metastasen auf der Pia und Pleura diaphragmatica, Goodhart Carcinom der Leber, Cayley[16]) Lungen-, Moizard und Bourges Magencarcinom, Lunn Enchondrom des Beckens, Wilks malignen Tumor der Dura mater und endlich Goodhart lymphomatöse Geschwülste in der Milz, ähnlich wie man sie bei Hodgkin's disease vorfindet.

Spontanfrakturen können als ein sehr seltenes Ereignis bezeichnet werden, was im Hinblick auf die durch die anatomische Untersuchung und das Röntgenbild nachgewiesene Verdichtung der Knochensubstanz nicht wundernimmt. Spontanfrakturen konnten wir nur in den Fällen von Sinclair (37jähriger Mann, Oberschenkel), Westermann (53jähriger Mann, Humerus), Wherry (56jähriger Mann, Tibia, Sarkom), Willard und Andrus (53jährige Frau, Oberschenkel[151]) und Roberts (47jähriger Mann, multiple Frakturen) berichtet finden.

Da die Spontanfrakturen ein fast pathognomonisches Zeichen für die der Paget'schen Ostitis deformans sehr ähnliche tumorbildende Ostitis deformans v. Recklinghausen darstellen, so liegt natürlich die Annahme nahe, dass wenigstens in einem Teile der erwähnten Fälle Verwechslungen mit dem Recklinghausenschen Krankheitsbilde vorliegen. In der Mehrzahl der Fälle ist ja, da sie aus früherer Zeit stammen, eine Röntgenuntersuchung, welche über die Strukturverhältnisse der frakturierten Knochen hätte nähere Aufschlüsse geben können, nicht vorgenommen worden.

Aus diesen Gründen ist von den beiden Fällen Katholicky's der eine (II) wohl bestimmt hier nicht zu zählen. Bei der 30jährigen Dienstmagd mit frischer Humerusfraktur fanden sich Cysten in den Spongien, also noch ein zweites Charakteristikum für die Recklinghausen'sche Krankheit. Latzko hat diesen Fall übrigens in die Gruppe der osteomalacischen Erkrankungen gerechnet. Das Becken war federleicht und wies die typische exzessive Kartenherzform auf mit einer Conjugata von $4^1/_2$ cm.

Pathologische Anatomie.

Die ersten anatomisch-histologischen Untersuchungen wurden von Goodhart (1869) angestellt; es ist dies der von Wilks mitgeteilte Fall, den Paget in seiner ersten Mitteilung agnosziert und als Fall IV referiert. Die Befunde decken sich vollkommen mit den in Paget's I. Fall von Butlin erhobenen: beträchtliche Erweiterung der Havers'schen Kanäle, Verminderung der Lamellensysteme, neben Schwund auch Neubildung von Knochensubstanz, letztere am deutlichsten am Periost der Tibia. Paget hat namentlich den ausgesprochen entzündlichen Charakter des histologischen Bildes betont.

Grundlegend waren in der Folge die Untersuchungen v. Reck-

linghausen's[110]) und Stilling's[182]). Letzterer hat die anatomischen Befunde besonders gegen Rachitis und Osteomalacie genau abgegrenzt, indem er erstere als Krankheit des wachsenden Knochens, letztere im wesentlichen als eine Kalkberaubung des Knochens charakterisierte. v. Recklinghausen hat sowohl die Paget'sche Ostitis als auch den von ihm selbst aufgestellten Krankheitstypus der deformierenden Ostitis anatomisch als eine Ostitis, bzw. Osteomyelitis fibrosa bezeichnet und aufgefasst, gleichwohl aber eine Differenzierung der beiden Krankheitsbilder anzubahnen gesucht, indem er darauf hinwies, dass bei der Paget'schen Affektion in weit grösserem Massstabe eine Neubildung von Knochengewebe, teils vom Periost, teils vom Mark aus stattfindet, die neugebildeten Teile ziemlich lange kalklos bleiben, die Erscheinungen der Osteomalacie mehr in den Vordergrund treten. Bei beiden Prozessen besteht das Knochenmark aus einem streifigen, blutgefässreichen Bindegewebe, das Fettmark wandelt sich in Fasermark um, es kommt zur Erweichung und Höhlenbildung in dem ganz zellarmen Fasermark.

Histologisch stellten die beiden Autoren, genau wie schon Goodhart-Paget, eine beträchtliche Erweiterung der Haversschen Kanäle und eine Verminderung der Lamellensysteme fest. Es liess sich sowohl Resorption des Knochens wie Anbildung neuer Knochensubstanz erkennen, wobei aber die rarefizierenden Vorgänge in Ueberschuss vor sich gehen, so dass die Anbildung neuer Knochensubstanz nur sehr spärlich erfolgt.

Dieser stellenweise Wechsel von Knochenschwund und Knochenbildung war bei einzelnen der oben mitgeteilten Röntgenbefunde (Wollenberg und besonders Sonnenberg) klinisch sehr schön erkennbar, indem durch den verminderten oder erhöhten Kalkgehalt helle und dunklere Flecken im Knochenbilde erschienen.

Ziegler[154]) schildert den pathologischen Prozess folgendermassen: „Ihrem Wesen nach ist diese Form eine im höheren Alter oder auch prämatur auf einzelne Knochen, z. B. den Oberschenkel, beschränkte oder über einen grossen Teil des Skelettes verbreitete progressive Atrophie, verursacht durch lakunären Knochenschwund; doch gesellen sich dazu, wohl als Folge von örtlichen Defekten, Einknickungen, Verbiegungen und Knochenverschiebungen, auch Neubildungsvorgänge, u. zw. sowohl im Innern des Knochens als auch im Periost. Der Schwund kann sowohl an der Oberfläche als auch im Innern des Knochens auftreten und führt an letzterer Stelle sehr oft örtlich zu totalem Untergang der Spongiosabalken."

In seinem Falle von monoosteitischer Erkrankung konnte

Schmieden die histologischen Befunde an dem durch Operation gewonnenen Präparate bestätigen.

Packard, Steele und Kirkbride fassen die patholog.-anatomischen Charakteristika der Affektion in folgenden Punkten zusammen: 1. Absorption der kompakten Knochensubstanz mit konsekutiver Vergrösserung und Konfluenz der Havers'schen Kanäle; 2. Neubildung von Knochensubstanz an den erkrankten und benachbarten gesunden Knochenteilen, wobei der neugebildete Knochen jedoch nicht verkalkt, sondern schichtweise resorbiert wird; 3. Umwandlung der Marksubstanz in ein gefässreiches, Fett-, Riesenzellen und Leukocyten enthaltendes Bindegewebe; 4. als Folgen von 1.—3.: Störungen in den normalen Beziehungen zwischen kompakter und Marksubstanz, starke Verdickung und Asymmetrie wegen mangelnder Verkalkung der neugebildeten Knochensubstanz und Weichheit der Knochen, hochgradige Verbiegungen der Röhrenknochen durch das Körpergewicht.

Ménétrier und Gauckler (2 Fälle) konstatierten eine Veränderung der Grundsubstanz, welche die Osteoblasten auseinanderdrängt und die Dimensionen der Lamellen durch sukzessive Neuanlagerung vergrössert. Parallel hiermit geht eine Resorption der Knochensubstanz in den inneren Markhöhlen und Gefässlücken mit Anfüllung der vergrösserten Hohlräume durch ein sklerotisches Gewebe. Weiter zeigen alle untersuchten Knochen diffuse Endarteriitis der Gefässe. Dieser letztere Befund schien den beiden Autoren für die syphilitische Natur der Affektion beweisend.

Nur in seltenen Fällen wurden Cysten gefunden, während dieselben neben den fibrösen Herden bei der tumorbildenden Ostitis deformans v. Recklinghausen zu den pathognomonischen Befunden gehören. Diese Cysten sind mit gelatinöser Masse erfüllt und auf den Röntgenbildern deutlich sichtbar, wie dies in den Fällen v. Kutscha's und Katholicky's (II) der Fall war. Der letztgenannte Fall wurde von Sternberg histologisch untersucht, der besonders am Kiefer und an den Rippen nur straffes, kernreiches, osteoides Gewebe und nur spärliche schmale Knochenbälkchen fand. Sternberg hält eine histologische Differenzierung der Paget'schen Ostitis deformans und der tumorbildenden v. Recklinghausen'schen Ostitis für nicht durchführbar.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität.

Sammelbericht von Dr. **Rudolf Pollak**, Frauenarzt in Prag.

(Fortsetzung.)

Literatur.

250) Holmes, Arch. f. Augenheilkunde, Bd. XII. Cit. n. Helbron u. Silex.
251) Horbaczewski, Beitrag zur Lehre von der Urämie. Med. Jahrbuch 1883.
251*) Horseley, Perinephritic abscess following parturition. Amer. j. of obst. a. dis. of woman a. child. 1908.
252) Horstmann, Verh.-Ber. d. ophth. Sektion d. Naturf.-Ver. Baden-Baden 1879. Cit. nach Helbron.
253) Horwitz, cit. nach Felsenreich.
254) Hotte, Schwangerschafts- und Geburtsniere. Ges. f. Geb. Hamburg 1886. Ref. in Centr. f. Gyn. 1886, 51.
255) Hubert, Cours d'accouchement. Louvain 1869. Cit. nach Mijnlieff.
256) Hucklenbroich, Ueber den Wert der künstlichen Frühgeburt an der Hand von 60 Fällen. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte 1898.
257) Hundley, J. M., Two cases of albuminuria complicating pregnancy. Maryland M. J. Baltimore 1889. Cit. nach Frommel's Jahresbericht III.
258) Hurd, E. P., Treatment of albuminuria and eclampsia of pregnancy. Med. News 1889. Cit. nach Frommel's Jahresbericht III.
259) Jaccoud, Des conditions pathogéniques de l'albuminurie. Thèse. Paris 1860. Cit. nach Mijnlieff.
260) Ders., Clinique de Lariboisière. Paris 1869. Cit. nach Mijnlieff.
261) Jacobi, L., Renal disease of pregnancy and retinitis albuminurica. Am. j. of the med. sc. 1904.
262) Jacobsohn, Untersuchungen über d. weissen Infarkt der Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XX.
263) Jaffé, Ges. f. Geb. Hamburg 1893. Ref. in Centr. f. Gyn. 1894, 46.
264) Jäger, Des maladies du placenta. Thèse. Strasbourg 1845.
265) Jakesch, Hydrops universalis der Frucht und Hydrops placentae. Centr. f. Gyn. 1878, 26.
266) Jardine, R., Two cases of uraemia during pregnancy; cases of eclampsia without fites. Journ. of Obst. a. Gyn. of the Brit. Emp. 1906.
267) Jarrett, Elizabeth, Die Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei Albuminurie. Med. Rec. 1899. Ref. in Centr. f. Gyn. 1900, 27.
268) Jeannin et Cathala, Double pyélonephrite gravidique suppurée à colibacilles. Soc. d'obst. 1905. Cit. nach Albeck.
269) Ingerslev, E., Beitrag zur Albuminurie während der Schwangerschaft, der Geburt und der Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. VI.
270) Ders., Partus praematurus arteficialis bes. mit Rücksicht auf Beckenverengerung (samt Nephritis). Gynäkol. og obstetr. Meddel. 1889. Ref. in Centr. f. Gyn. 1890, 33.
271) Johnson, Acute supp. Pyelonephritis. Journ. of cut. a. gen.-ur. diseases 1902. Cit. nach Opitz und Frommel.
272) Israel, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin, Hirschwald 1902.
273) Joseph, De l'alb. gravid. et de l'eclampsia puerp. Thèse. Paris 1886. Cit. nach Mijnlieff.
274) Jung, Zur Kolpohysterotomia anterior. Deutsche med. Woch. 1906, 31.
275) Kaltenbach, R., Ueber Albuminurie und Erkrankungen der Harnorgane in der Fortpflanzungsperiode. Arch. f. Gyn., Bd. III.
276) Kamann, Ueber Pyelonephritis in der Schwangerschaft. Ges. f. Gyn. Breslau 1906. Ref. in Centr. f. Gyn. 1906, 45.
277) Ders., Med. Ges. Giessen, 27. Nov. 1906. Ref. in Deutsche med. Woch. 1907, 10.
278) Kehrer, Müller's Handb. der Geburtshilfe, Bd. III. Stuttgart, Enke 1888.

279) Kepincki, Medycyna 1887. Cit. nach Helbron.
280) King, A. F. A., Eine neue Erklärung der Nierenerkrankungen bei Schwangerschaft und Geburt. Amer. j. of Obst. 1887. Ref. in Centr. f. Gyn. 1888, 8.
281) Kiwisch, Klin. Vortr. 3. Cit. nach Ingerslev.
282) Klein, G., Zur Anatomie der schwangeren Tube. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XX.
283) Kleinwächter, F., Das Verhalten des Harns im Verlaufe des Wochenbettes. Arch. f. Gyn., Bd. IX.
284) Ders., Acute parenchymatöse Nephritis. Asthmatische Anfälle. Spontane Frühgeburt. Tod. Wiener med. Presse 1880.
285) Ders., Blutungen unter der Geburt. Aus Sänger-v. Herff's Encykl. d. Geb. u. Gyn. Leipzig, F. C. W. Vogel 1900.
286) Ders., Die künstliche Unterbrechung d. Schwangerschaft. Wien-Berlin 1902.
287) Klemperer, Ueber Nierenblutungen bei gesunden Nieren. Deutsche med. Wochenschr. 1897.
288) Knapp, Lehre von der Urämie. 9. Vers. d. deutschen Ges. f. Gyn. 1901.
288a) Kneise, Verein der Aerzte in Halle a. S., p. 1908. Münchner med. Wochenschr. 1908, 16.
(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Die Behandlung der Retinitis ist natürlich die der Nephritis. Aber während Cohn nur hervorhebt, man müsse solche Frauen auf die Gefahren zukünftiger Schwangerschaften aufmerksam machen, ist Silex der Ansicht, man müsse solche möglichst verhüten, weil erfahrungsmässig die Nephritis und Retinitis dann wiederkehren und die Prognose beider im Recidiv sich verschlechtert. Ob jetzt dieses Recidivieren für die eigentliche Schwangerschaftsniere zutrifft, wird nach Axenfeld's Ansicht wieder nur von den Geburtshelfern zu entscheiden sein.

Die Kasuistik dieses Gegenstandes ist nicht allzugross. Nachstehende Mitteilungen geben charakteristische Bilder von der Krankheit.

Lomer hat über 2 Fälle berichtet, die er in demselben Hause beobachten konnte. In einem Falle waren seit 4 Wochen Oedeme und zunehmende Sehstörungen vorhanden. Seit 24 Stunden Aufhören der Kindesbewegungen und krampfhafte Wehen. Autor konnte bei der anämischen Gebärenden kaum den Puls fühlen und machte eine schwierige Wendung. Die Frucht war abgestorben, die Placenta zeigte zahlreiche weisse Infarkte. Unter starken Schweissausbrüchen schwanden im Wochenbette die Oedeme rasch, langsamer verringerte sich der Eiweissgehalt, am längsten blieben die Sehstörungen, welche nach längerer Zeit noch, wenn auch in viel geringerem Grade, bestanden.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine Multigravida, die im 8. Monate über heftige Kopfschmerzen und Sehstörungen klagte. Oedeme waren keine, doch der Harn eiweisshaltig. Da die Schmerzen zunahmen und die Patientin in 2 Tagen fast erblindet war, leitete Autor die Frühgeburt ein, die ein lebendes Kind zutage förderte. Die Kopfschmerzen liessen etwas nach, ohne jedoch ganz zu verschwinden; das Eiweiss verschwand nach 5 Tagen, die Sehstörungen

hielten sich am längsten und waren noch nach 14 Tagen, als die Patientin das Bett verliess, vorhanden.

Herschel ergriff in der Diskussion zu diesem Vortrage das Wort und berichtete, dass die Sehstörungen im ersten dieser Fälle durch Urämie, die bestehende Akkommodationslähmung durch den allgemeinen Kräfteverfall sich erklären liessen, während der zweite Fall das sehr seltene Bild der Retinitis albuminurica aufwies.

Fischel beobachtete einen Fall im 8. Monate bei einer Primigravida. Der Augenspiegelbefund ergab das Vorhandensein einer Retinitis albuminurica; eine starke diaphoretische Behandlung hatte keinen Erfolg, die Sehstörungen machten von Tag zu Tag Fortschritte, so dass sich Autor zur Einleitung der Frühgeburt entschloss. Die Mutter erholte sich, aber ihr Zustand besserte sich langsam. Mehrere Monate später war sie vollständig hergestellt.

Derselbe Autor berichtet aus Anlass dieser Publikation über 18 Fälle von Nephritis in der Schwangerschaft, die er als klinischer Assistent beobachtet hatte, unter denen in einem Falle Amaurose ohne Spiegelbefund mit Ausgang in Heilung und in einem zweiten Retinitis zu konstatieren war.

Jung berichtet über einen Fall von Schwangerschaftsnephritis mit totaler Amaurose, den er mittels Colpohysterotomia anterior zur Heilung brachte.

Radtke beschreibt 4 Fälle von Amaurose in der Geburt, von denen bei 3 sicher Eklampsie vorhanden war, während der vierte Fall zwar typischer Krampfzustände entbehrte, aber doch auch wegen des Symptomenkomplexes als Eklampsie zu deuten ist. Prognostisch waren alle Fälle durchaus günstig, insofern als stets, auch ohne einschlägige Therapie, in ziemlich kurzer Zeit das Sehvermögen wieder zur Norm zurückkehrte. Die Prognose betreffs der Herstellung des Sehvermögens ist viel besser als bei der Retinitis albuminurica. Ausser durch den in einem Falle positiven, in dem anderen negativen ophthalmoskopischen Befund lassen sich die durch die Retinitis bedingte und die reine funktionelle Amaurose auch durch ihre Erscheinungen unterscheiden: bei der funktionellen plötzliches Auftreten und baldiges, meist vollständiges Verschwinden der Sehstörung, bei der Retinitis fast stets schleichendes Entstehen und völlig ausbleibendes oder sehr langsames Aufhören der Amblyopie. Bei der Retinitis werden die Sehstörungen leicht durch sichere organische Veränderungen im Augenhintergrunde erklärt, bei der funktionellen Amaurose, bei der ein absolut negativer ophthalmoskopischer Befund keine organisch-pathologische Erklärung für die Erblindung gibt,

ist die richtige Deutung noch unsicher. Sie hängt innig mit der Auffassung von dem Wesen der Eklampsie zusammen. Ihre letzte Ursache bleibt daher unklar, solange die Aetiologie der Eklampsie noch nicht geklärt ist.

Im Jahre 1907 wurde in der „Hamburger Gesellschaft für Geburtshilfe" eine Diskussion über unser Thema aus Anlass eines von Seeligmann demonstrierten Falles von Retinitis albuminurica bei stark eiweisshaltigem Harne durchgeführt. Die künstliche Frühgeburt hatte bedeutende Besserung im Allgemeinbefinden der Patientin zur Folge, doch der Augenspiegelbefund war noch nach Wochen trotz einiger Besserung des Sehvermögens genau so wie vorher. Frank referierte dabei über 2 Fälle, bei denen durch künstliche Frühgeburt die Sehstörung behoben wurde; die eine der Frauen hat in der Folge ohne weitere Störung ausgetragen. Rieck hat Retinitis albuminurica bei einer hochgradigen Nephritis gesehen, bei der es post partum zu einer schweren atonischen Nachblutung gekommen sei. Matthaei glaubt, dass zwischen Retinitis albuminurica und Amaurose, die durch Nephritis bedingt sei, unterschieden werden müsse.

Lomer hat 3 Fälle behandelt, deren erster lange zurückliegender noch lebt, dessen Sehvermögen jedoch bis jetzt (20 Jahre nachher) noch nicht wiederhergestellt ist. Der zweite Fall ist genesen, der dritte hat sich der weiteren Beobachtung entzogen. Rösing ist der Meinung, dass bei jenen Fällen, die so rasch nach der Entbindung ihr früheres Sehvermögen wieder erlangen, eine vielleicht auch durch cerebrale Ursachen bedingte Amaurose vorgelegen habe.

In der Encyklopädie von Sänger-v. Herff erwähnt Schäffer die Retinitis albuminurica nur ganz oberflächlich unter den bösartigen anderweitigen Organerkrankungen, die eine Nierenerkrankung in der Schwangerschaft komplizieren können, ihre Entstehung erklärt er durch Blutungen in die Retina, die gerade so auftreten können wie Blutungen in die Placenta.

Ebenda bespricht Freyhan diese Erkrankungen als ein sehr störendes, wenn auch nicht sehr häufiges Symptom der Schwangerschaftsniere. Wo diese Komplikation einmal zur Erscheinung gekommen ist, liegt die Gefahr eines Recidivs in späteren Schwangerschaften nahe. Mit dem Rückgange der übrigen Symptome pflegt die Retinitis gleichen Schritt zu halten. Ueber die Netzhautablösung bei Schwangerschaft hat sich Helbron eingehend geäussert. Aus seiner Darstellung geht hervor, dass unter 935 Fällen von Nierenleiden sich 209 Fälle von Netzhauterkrankungen fanden, was einem Prozentsatze von 22,4 entspricht. Dieser hohe Prozentsatz dürfte aber nur für die chronische Nephritis als zu-

treffend zu erachten sein, während bei der acuten und erst recht bei der chronischen Schwangerschaftsniere eine Mitbeteiligung der Augen sehr viel seltener ist. Dem Autor liegen im ganzen 21 publizierte Fälle von Netzhautablösung bei Schwangerschaftsniere in der Literatur vor. Unter 9 diesbezüglichen Angaben fand sich die Komplikation 7 mal bei Primigraviden. Sowie die Retinitis albuminurica tritt auch die Ablatio retinae in fast allen Fällen doppelseitig auf. Der Beginn der Retinitis ist meist für die Patientin nicht wahrnehmbar, erst bei längerem Bestehen oder bei besonderer Lokalisation auf die Gegend der Macula lutea treten stärkere Sehstörungen ein. Die Netzhautablösung führt dagegen stets zu recht beträchtlicher Herabsetzung der Sehschärfe, sofern dies nicht schon vorher durch Eklampsie geschehen war.

Betreffs des Ausganges dieses schweren Krankheitsbildes sind am überraschendsten die in allen Fällen ohne Ausnahme konstatierte relativ schnelle vollkommene Heilung der Ablatio und auch das etwas langsamere Verschwinden der Retinitis. Die Heilung der Netzhautablösung erfolgt in den genau beobachteten Fällen in der Regel in etwa 14 Tagen post partum. Einmal wird sogar angegeben, dass die total abgelöste Netzhaut schon 2 Tage nach der Frühgeburt fast überall wieder angelegt erscheint. Weder der Zeitpunkt der Schwangerschaft, in dem die Ablösung eintritt, noch die Dauer derselben ist von wesentlichem Einflusse auf die Schnelligkeit der Rückbildung, von grossem Einflusse auf die baldige Wiederanheilung der Netzhaut scheint aber in fast allen Fällen die baldige Entbindung der Patientin zu sein. Der Grad des wiedererlangten Sehvermögens war sehr verschieden: bei 15 Angaben darüber finden sich nur 3, in denen beiderseits normales Sehvermögen gefunden wurde. In einem Falle wird fast normale Sehschärfe angegeben, in 5 Fällen $^1/_3$—$^2/_3$, in weiteren 5 Fällen $^1/_{10}$—$^1/_8$, in 1 Falle wurden Finger in $^1/_3$ m gezählt und in 1 Falle blieb die Erblindung bestehen.

Die Prognose für das Leben der Patientin ist in der Rege eine gute; nur wenn eine chronische Nephritis die Ursache der Retinitis und Ablatio sein sollte, so ist dieselbe ungünstig und der tödliche Ausgang in $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahren zu erwarten (Michel).

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der Retinitis albuminurica um eine selbständige Erkrankung der Netzhautgefässe, die sich hauptsächlich in den kleineren Arterien und den Kapillaren lokalisiert. Hier finden sich in der Gefässwand glänzende, gleichmässige, hyaline Massen, die bei zirkulärer Anordnung an einer be-

stimmten Stelle die Intima gewissermassen ablösen und in das Rohr der Arterie vorstülpen.

Bei der Behandlung ist in allen Fällen die möglichst schnelle Unterbrechung der Schwangerschaft herbeizuführen. Ferner plaidieren Helbron sowie Silex, soweit dies angängig, wenigstens für eine gewisse Zeit für eine Prophylaxe durch Verhütung neuer Schwangerschaften bei solchen Frauen, die schon an Retinitis gelitten haben.

In seiner Abhandlung über Nierenerkrankungen während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett im Winckel'schen Handbuche der Geburtshilfe hat Seitz bei der Schilderung der Augenveränderungen die Darstellung von Silex und Helbron acceptiert.

Pathologische Anatomie.

Ueber den pathologisch-anatomischen Zustand der Niere sind dank der Seltenheit, mit der die Krankheit als solche zum Tode führt, relativ wenige Beobachtungen zu finden.

Rosenstein setzte zuerst den Befund der Schwangerschaftsniere dem einer Stauungsniere gleich, ähnlich dem, der sich bei Herzkrankheiten durch venöse Stauung entwickelt. Später hat er die Schwangerschaftsniere von der Nierenaffektion bei Herzkranken getrennt, sie als eine besondere hingestellt und auch von der entzündlichen Form des Morbus Brightii abgesondert.

Bartels findet die anatomischen Veränderungen der Niere ähnlich denen der acuten parenchymatösen Nephritis. Die Niere biete dieselben Verschiedenheiten dem Grade nach dar wie jene. Hohe Grade von Hyperämie und Blutaustritt seien selten. Ueber das Verhalten des interstitiellen Gewebes ist ihm nichts bekannt.

Virchow beschreibt die parenchymatöse Affektion der Niere, Leber und Milz, welche sich zuweilen wirklich zu einer parenchymatösen Reizung steigert; speziell in den Nieren finde man die Epithelien vergrössert, körnig infiltriert, mitunter mit einzelnen Fetttröpfchen erfüllt.

Leyden ist in der Lage, über vollkommen übereinstimmende Bilder bei der Autopsie von 3 Fällen berichten zu können. Allen diesen gemeinsam waren Vergrösserung und blasse Beschaffenheit des Organs und fettige Degeneration der Rinde. Diese Veränderungen entsprechen weder einer venösen Stauung noch einer acuten Nephritis, wie sie Bartels gesehen haben wollte. Sie entsprechen vielmehr dem zweiten Stadium des Morbus Brightii, und doch ist es ein ausgesprochen acuter Prozess, der zu dieser Erkrankung geführt hat. Hierdurch behauptet die Schwangerschaftsniere einen ganz

eigenen Platz, sie ist etwas ganz Besonderes, mit keinem anderen Prozess diffuser Nierenerkrankungen zu vergleichen. Die mikroskopische Untersuchung solcher Nieren ergab, dass an der Niere tatsächlich nichts zerstört ist. Die Epithelien sind in einen Zustand von Schwellung und fettiger Infiltration versetzt, welcher sie in ihrer Funktion beeinträchtigt und sie verhindert, das Eiweiss des Blutes zurückzuhalten. Aber sie sind nicht zerstört, nicht funktionsunfähig. In den Präparaten, in welchen das Fett ausgezogen war, hatte das Parenchym der Niere ein fast ganz normales Aussehen.

Leyden's Schüler Hiller findet den anatomischen Befund der Schwangerschaftsniere völlig verschieden von dem der acuten Nephritis. Es seien keine entzündlichen Veränderungen wahrnehmbar, nicht einmal Blutüberfüllung, sondern eine ausgesprochene Anämie der Niere, am stärksten in der geschwollenen Rindenschicht. Dazu kommt noch eine Verfettung der Rindenepithelien.

Flaischlen hält den Unterschied des anatomischen Bildes von Stauungsniere und Schwangerschaftsniere für einen eklatanten. Bei der Stauungsniere zeigt die Schnittfläche eine starke Rötung beider Substanzen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt Verbreiterung des interstitiellen Gewebes. Die Epithelien sind intakt. Nur in späteren Stadien kommt es zu einer sekundären kernigen Degeneration der epithelialen Elemente. Dagegen zeigt die Schnittfläche der Schwangerschaftsniere auffallende Blässe und Anämie. Schon in relativ frischen Fällen kann eine hochgradige fettige Degeneration der Epithelien bestehen. Kleinzellige Infiltration der Interstitien ist nirgends nachzuweisen.

Saft steht ganz auf dem Standpunkte Leyden's.

Freyhan bemerkt, dass die Angaben über die pathologisch-anatomischen Befunde der Schwangerschaftsniere stark auseinandergehen. Während die einen die gefundenen Veränderungen als entzündlich beschreiben, sprechen ihnen die anderen jeden entzündlichen Charakter ab. Für gewöhnlich sind die Nieren anämisch, weich; die Rinde ist mässig geschwollen, das Mark wenig blutreich; ein hämorrhagischer Typus kommt nur ausnahmsweise vor. Was die mikroskopischen Alterationen anlangt, so herrscht völlige Uebereinstimmung darüber, dass ausschliesslich das Parenchym betroffen wird, während das interstitielle Gewebe, abgesehen von geringem Oedem, in der Mehrzahl der Fälle intakt bleibt. Die Epithelien der Harnkanälchen, besonders diejenigen der Tubuli contorti, sind stark verfettet, zuweilen auch im vakuolären oder blasigen Zerfalle begriffen; in den Kanälchen der Marksubstanz finden sich ab und zu hyaline

Cylinder. Die Verfettung der Epithelien beruht nach Leyden und Hiller nicht auf einer fettigen Degeneration, sondern auf einer Fettinfiltration, weil die Zellen nach Entfernung des Fettes durch Terpentin und Alkohol ganz oder fast ganz normal erscheinen. Hiergegen wendet Senator mit Recht ein, dass das Vorkommen einer Fettinfiltration in den Nierenepithelien bei Menschen überhaupt sehr zweifelhaft sei und nicht gut die Folge einer verminderten Blutzufuhr sein könne. Von anderen Befunden sind noch mehr oder weniger ausgebreitete Oedeme und etwas seltener Höhlenwassersucht zu erwähnen. —

Diesen an Zahl recht wenigen anatomischen Nierenbefunden steht eine reichhaltige Literatur eines anderen anatomischen Befundes gegenüber. Dieser betrifft die Placenta.

Schon vor langer Zeit ist manchem Arzte die eigentümliche Beschaffenheit des Mutterkuchens dieser Fälle aufgefallen, welche mit der Erkrankung der Niere in Zusammenhang gebracht wurde. So berichtet Madame Lachapelle die Geburtsgeschichte einer Primipara, die am Ende des letzten Schwangerschaftsmonates Oedeme bekam; eine Eklampsie folgte, doch die Anfälle sistierten bald. 14 Tage später Geburt eines totfaulen Kindes. Das Gewebe der Placenta ist fest, cirrhös. Die uterine Fläche erscheint zerrissen, die Furchen sind mit grossen Blutklumpen gefüllt. Der Autor schreibt den Fruchttod der Placentarveränderung zu und fügt bei: Je ne sais quel rapport de causalité il a pu exister entre l'anasarque et cette dégénération du placenta.

Aus den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts ist die Publikation eines Dubliner Arztes Dr. Moir bekannt, der einen Fall von Albuminurie mitteilt, bei welchem im 9. Monate Frühgeburt erfolgte. Das Kind wurde totfaul geboren. Die Placenta war zu einem Dritteil in eine weisse, harte Knorpelmasse verwandelt. In der Diskussion bemerkte Simpson dazu, dass die Albuminurie die Ursache der Placentarveränderung und des Fruchttodes sei. Es komme vor, dass Albuminurie, Degeneration der Placenta und Absterben der Frucht mehrmals in verschiedenen Schwangerschaften derselben Frau beobachtet werden. Dort machte auch Tait Mitteilung über eine Erstschwangere, die zwischen dem 4. und 5. Monate abortierte. Sie litt vor und nach der Geburt an Albuminurie, vorher auch an Hydramnios. Die Zwillingsfrüchte waren missfarbig. Die fettig degenerierte Placenta adhärierte stark und wurde mit Mühe gelöst. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens dieser Placentarveränderungen, der sogenannten weissen Infarkte, bestehen verschiedene Anschauungen. Rouhaud untersuchte vom 1. Februar 1886 bis 20. Januar 1887

alle Fälle von Albuminurie in der geburtshilflichen Abteilung des Hôpital Lariboisière in Paris. In den Placenten von 68 nephritischen Schwangeren wurden 28 mal Infarkte gefunden, also in 41 %. In diesen 28 Fällen kamen 11 Kinder tot zur Welt. In 26 dieser Fälle waren die Frauen erstgebärend. In 11 Fällen von Eklampsie fanden sich die Placentarveränderungen 8 mal. Autor nimmt an, dass Primiparität und Eklampsie prädisponierende Momente für eine Placentar-Apoplexie seien.

Rossier hat in 767 Geburtsfällen der Stuttgarter Hebammenschule 18 Fälle von Albuminurie gefunden, darunter 6 ohne und 12 mit Infarkt der Placenta, der Harn teilweise mit, teilweise ohne Cylinder. In 104 Fällen mit weissen Infarkten fand sich keine Albuminurie.

In der Baseler Klinik, ebenfalls unter Fehlings Leitung, fand derselbe Autor in 407 Geburtsfällen 36 Fälle von Albuminurie, darunter 16 ohne und 20 mit Infarkt der Placenta, in 69 Fällen fanden sich weisse Infarkte ohne Eiweiss im Harn. Rossier zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass die Infarkte sich in einer unaufgeklärten Häufigkeit selbst in Placenten gesunder Gebärenden finden und dass ein Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung der Mutter und dem Placentarinfarkte unleugbar bestehen müsse.

Für diesen Zusammenhang sprechen auch die Beobachtungen von Meyer. Dieser fand in 1,7 % seiner Gebärenden mit eiweissfreiem Harne weisse Infarkte der Placenta, in 2,2 % der Albuminurischen ohne Cylinder und in 6,7 % der Albuminurischen mit Cylindern. Die Veränderungen waren verhältnismässig am häufigsten, wo die Albuminurie bedeutend war.

Cioja fand den weissen Infarkt häufig und auch bei Frauen mit vollkommen gesunden Nieren. Bei 22 Frauen mit Placentarinfarkten fand er 5 mal Nephritis, diese boten die entwickeltsten Formen des Infarktes.

Wippermann fand in 11 Fällen von chronischer Nephritis 1 Fall ohne Infarkt, in allen anderen fanden sich Infarkte: 90,9 %; in 23 Fällen von Schwangerschaftsniere waren in 14 Fällen (65,1 %) Infarkte.

v. Franqué gibt die nachstehende Beschreibung des weissen Infarktes der Placenta: Unter diesem Namen fasst man jetzt ziemlich allgemein als im ganzen einheitliche Prozesse alle Veränderungen zusammen, die früher als Hepatisation, Sklerose, Cirrhose, Induration, Atelektase, Bindegewebsentwicklung, Placentitis, Fibrinkeile oder

-Knoten, kanalisiertes Fibrin beschrieben wurden, sofern den älteren Schilderungen nicht physiologische Verödungsprozesse der Placenta nach dem Tode der Furcht zugrunde liegen. Auch viele der als veränderte Blutextravasate und Gummata beschriebenen Beobachtungen gehören hierher.

Es handelt sich um graurötliche, gelbliche bis rein weisse Partien in der Placenta, an welchen das blutreiche, schwammige Gewebe derselben ersetzt ist durch ein kompaktes Gefüge von anfangs festweicher, später derber bis zu knorpeliger, durch Kalkeinlagerung gelegentlich sogar knochenharter Konsistenz, falls nicht sekundäre Erweichungsprozesse bis zur Cystenbildung eingetreten sind. Derartige Partien finden sich am Rande der Placenta, oft ganze Cotyledonen umfassend (Randinfarkt), in Gestalt eines starren Ringes auf der Oberfläche des Placentarrandes (Placenta marginata), als keilförmige Gebilde, die mit der Spitze in die Zottenmasse hineinragen und ihre Basis in der Serotina, aber auch unter dem Chorion haben (Fibrinkeile), als rundliche oder sternförmig ausstrahlende Knoten von verschiedener Grösse zerstreut allenthalben im Placentargewebe (inselförmige Infarkte), auch dicht unter dem Chorion, dieses in einzelnen Buckeln verschiedenster Grösse nach der Eihöhle vorwölbend, seltener als flächenhafte, die ganze Placenta überziehende Einlagerung unter dem Chorion (subchoriale Infarkte). Innerhalb dieser Gebilde hat die Zirkulation aufgehört, sie fallen also für die Ernährung des Fötus fort, und wenn sie an Masse überhandnehmen, kann die Frucht in der Ernährung erheblich gestört, ja sogar zum Absterben gebracht werden. In zweiter Linie können sie für die Mutter bedeutungsvoll werden, indem sie durch die grössere Unnachgiebigkeit und Brüchigkeit des Gewebes gelegentlich durch die festere Verbindung, die sie mit der Uteruswand eingehen, zu Unregelmässigkeiten der Placentalösung und Retention von Eiteilen mit ihren Folgen Anlass geben können. Im ganzen sind aber alle diese Vorkommnisse selten, man findet vielmehr in etwa der Hälfte der Fälle bei normalem Kinde und normaler Geburt makroskopisch sichtbare Infarkte, die also als etwas schwer Pathologisches nicht gelten können. und mikroskopische Anfänge der Infarktbildung sieht man wohl in jeder Placenta (Steffeck). Dieser Umstand ist für die Auffassung sehr wichtig, denn er zeigt, dass es sich zumeist nicht um einen als absolutes Novum auftretenden fremdartigen pathologischen Prozess handelt, sondern nur um die excessive Ausbreitung und Ausbildung an sich physiologischer Vorkommnisse in der Placenta, nämlich der Umwucherung von Zotten durch grosszelliges Gewebe und der nach-

folgenden regressiven Metamorphose des letzteren. Nach der jetzt herrschenden Ansicht sind also die Infarkte primär entstanden durch übermässige Wucherung des grosszelligen Gewebes, welches zwischen die Zotten eindringt, dieselben mehr oder weniger vollständig umhüllend. Geteilt sind die Meinungen nur über die Herkunft des grosszelligen Gewebes; nach den einen soll es ausschliesslich mütterlicher Herkunft sein (Maier, Steffeck u. a.), im wesentlichen aus Deciduazellen und deren faseriger Stützsubstanz bestehen und seinen Ausgang nehmen von den serotinalen Fortsätzen der Decidua basalis und von der Decidua subchorialis. Nach Langhans und seinen Schülern soll es, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch vorwiegend, fötaler Herkunft sein und der ursprünglich als Ektoderm gedeuteten Langhans'schen Zellschicht entstammen, ebenso wie die Mehrzahl der früher als deciduale Zapfen gedeuteten Gebilde. Am wahrscheinlichsten ist nach den neuesten Forschungen über die frühesten Stadien der Placentabildung, die hier allein die Entscheidung geben können, dass beide Gewebe, und zwar in verschiedenem Grade, beteiligt sind. Das gewucherte grosszellige Gewebe geht alsbald eine regressive Metamorphose ein, deren Endresultat die Umbildung in eine stark lichtbrechende, bald mehr homogene, bald mehr streifige und von Spalten durchzogene kernlose, eiweissartige Substanz ist, über deren Bezeichnung als Fibrin oder Hyalin man ebenfalls noch nicht einig ist. Im Anfange gibt sie tatsächlich die Weigert'sche Fibrinreaktion, weiterhin ist diese nur mehr spurweise nachweisbar, dagegen bleibt die Gelbfärbung mit Pikrinsäure; mit Carmin, Hämatoxylin, Eosin, Säurefuchsin färbt sich die Masse mehr oder weniger intensiv; auch Fett ist mitunter durch Osmiumsäure nachweisbar. Diese Masse geht nun eine oft sehr beträchtliche Schrumpfung ein, infolge deren die in ihr enthaltenen Zotten immer fester umschnürt werden. Schon vorher ist an allen infolge der Absperrung vom intervillösen Raume und seinem ernährenden Blute das Syncytium, mitunter nach vorhergehender reaktiver Wucherung, koagulationsnekrotisch geworden, oder es ist durch die zwischen dasselbe und das Stroma eindringenden Zellwucherungen weiterhin abgehoben worden. Jetzt hört infolge der Umschnürung auch die Blutversorgung von seiten des Fötus allmählich auf und die Zotten werden nach Obliteration der Gefässe in solide Stränge fibrillären Bindegewebes, schliesslich in hyaline, kernlose Scheiben umgewandelt, die zu guterletzt von der umgebenden hyalinen Masse nicht mehr unterschieden werden können. Durch diese Koagulationsnekrose der gesamten Placentabestandteile wird schliesslich als Endprodukt ein

mehr oder weniger grosser Knoten, Keil oder Streifen toten, aus dem Stoffwechsel ausgeschalteten Materials geliefert. Die in diesem auftretenden Zerklüftungen und Neubildungen sind als sekundär zu betrachten, entstanden durch Druck und Zug von den umgebenden, lebensfrisch gebliebenen Geweben und dem Eihautsacke her. Der einmal gebildete Infarkt kann durch Anlagerung von Blutfibrin vergrössert werden, besonders dann, wenn durch die Wucherung des grosszelligen Gewebes ganze Buchten des intervillösen Raumes von der Zirkulation abgeschnitten werden; so erklärt sich zum Teile auch der im Innern mitunter gefundene Gehalt von Blut oder von Blutresten, abgesehen von dem Blute der verödeten fötalen Gefässe und dem durch sekundäre Hämorrhagien infolge fibröser Degeneration des mütterlichen Gewebes gelieferten Blute. Als weitere sekundäre Veränderungen sind die Erweichung und Cystenbildung und Ablagerung von Kalkkonkrementen zu nennen. Eine wirkliche Organisation der Infarkte durch fibrilläres Bindegewebe kommt entweder gar nicht oder doch nur ganz ausnahmsweise vor.

Die Ursache der in den Zellwucherungen auftretenden Degeneration ist noch nicht sichergestellt. v. Franqué persönlich scheint es eigentlich überflüssig, nach einer besonderen Ursache zu suchen; pathologisch ist die übermässige Wucherung des grosszelligen Gewebes; dass dasselbe dann ebensowohl wie zum grossen Teile die nicht gewucherte Serotina und Langhans'sche Zellschicht im weiteren Verlaufe der Schwangerschaft regressiven Metamorphosen anheimfällt, kann als selbstverständlich gelten, zumal wir die Wucherung ganz ebenso wie an dem nicht schwangeren Endometrium als Produkt einer entzündlichen Reizung ansehen müssen und wir auch in der nicht gewucherten Serotina als Folge endometritischer Prozesse vorzeitige und übermässige Degenerationen auftreten sehen. Durch gleichzeitiges Vorkommen der letzteren, besonders aber noch durch rundzellige Infiltrationen, Exsudationen und Blutungen in der Serotina und Subchorialis wird häufig genug die Entstehung des Infarktes klar erwiesen, ja es können, wenn auch ausnahmsweise, von der Serotina gelieferte entzündliche Exsudatmassen direkt in den intervillösen Raum eindringen, die Zellen umfliessen, verbacken, komprimieren und sie zur Koagulationsnekrose bringen. Auch kann man nicht selten sekundär entzündliche Prozesse am Zottenbaume, rundzellige Infiltration, Vernichtung des Stromas, Endo- und Periarteriitis beobachten. Dagegen zählt die zuerst von Ackermann geäusserte Anschauung, dass eine primäre Peri- und Endarteriitis der Zotten den Infarkt bedinge, kaum mehr Anhänger (v. Herff), ebensowenig

die Annahme primärer Thrombosen und Hämorrhagien im intervillösen Raume, da diese Hypothesen das regelmässige, aber bestrittene Vorkommen des grosszelligen Gewebes nicht zu erklären vermögen.

Die Ursache ausgedehnter Infarktbildung ist der Regel nach in einer Endometritis zu suchen, die wohl auch bei der Nephritis und Lues das vermittelnde Glied für die gerade hier besonders häufig zu beobachtende Erkrankung darstellt. Die Annahme bakterieller Entstehung der Infarkte schwebt vollständig in der Luft, auch ihre primäre Beteiligung bei der Entstehung von Nephritis und Eklampsie ist unerwiesen und unwahrscheinlich.

Die hier gebrachte Darstellung v. Franqué's bedeutet, wenn auch keinen Abschluss, so doch einen Ruhepunkt in der Entwicklung der Anschauungen über den weissen Infarkt. Die Entwicklung selbst hat die verschiedenartigsten Ansichten zutage gefördert, so dass es wohl lohnt, in kurzen Umrissen ihre Geschichte zu skizzieren.

Die ältesten Untersucher, d'Outrepont und Brachet, haben die Infarkte als Produkte einer Entzündung aufgefasst und Simpson hat sich ihnen angeschlossen.

Auch Rokitansky bezieht die von ihm Hepatisation der Placenta genannte Erkrankung dieses Organs auf eine Entzündung, welche ein sehr gerinnungsfähiges Gewebe absetzt, wodurch der erkrankte Abschnitt dichter und brüchiger wird. Das Entzündungsprodukt entfärbt sich später, nimmt an Konsistenz zu und schrumpft zusammen. Schliesslich kommt es zu einer Induration und Verödung des Gewebes, das eine lederartig zähe Konsistenz angenommen hat

Jäger und Gierse schreiben die Entstehung dieser Herde einer Kongestion in das Placentargewebe zu. Die so entstandenen Herde entfärben sich und werden mit der Zeit härter, so dass eine Aehnlichkeit mit Knorpelgewebe resultiert.

Meckel und Finzi nehmen sowohl Entzündung wie Blutung als Ursache der Entstehung an.

Auch Scanzoni lässt beide Entstehungsarten gelten, indem er einen Teil der Infarkte als von Blutungen ausgegangen erklärt, einen anderen Teil, wo spärliche rote Blutkörperchen nachzuweisen sind, als Entzündungsprodukt betrachtet.

Einen ungeklärten Standpunkt nehmen Späth und Wedl an, indem sie sowohl Entzündung als auch Blutung ablehnen und die Entwicklung der Fibrinablagerungen als die Folge eines abnormen Ernährungsprozesses ansehen.

Robin hält die Infarkte für eine fibröse Entartung der Zotten, welche dieselben für das Blut undurchgängig macht.

Die ersten genauen histologischen Untersuchungen rühren von Hegar und R. Maier her. Diese haben die Infarkte als interstitielle Placentitis betrachtet, deren Bindegewebswucherung primär von der Placenta materna ausgehen sollte, und zwar von der Decidua serotina. Diese Autoren unterschieden noch eine zweite Form von indurierender Placentitis. Hier nimmt die Bindegewebsentwicklung ihren Ausgang von den Gefässen, und zwar besonders von der Adventitia der Arterien. Die Knoten sind also Produkte einer Periarteriitis nodosa.

Durch diese Untersuchungen war das Fibrin, wie Jacobsohn sagt, aus dem Register der Forschungen über den weissen Infarkt gänzlich gestrichen, bis nach einigen Jahren Langhans die Behauptung aufstellte, dass die Knoten doch aus Fibrin bestehen, und zwar aus einer besonderen Form desselben, die durch ein reichliches und verschiedenartig entwickeltes Kanalsystem sich auszeichnet und darum von ihm „kanalisiertes Fibrin“ genannt wurde.

Langhans und Nitabuch fanden das kanalisierte Fibrin zwischen den beiden Schichten der Serotina, v. Recklinghausen trennt diese Modifikation ganz von dem eigentlichen Fibrin und hält sie für identisch mit Hyalin. Langhans hält die weissen Infarkte für Verdickungen der normalerweise dort vorkommenden Lage von kanalisiertem Fibrin.

Hoffmann verwirft die Annahme von Maier, dass das von den Gefässen aus sich entwickelnde Bindegewebe die Zotten zusammendrücke und zu ihrem Schwunde beitrage, pflichtet dagegen seiner Ansicht bei, dass die Gefässlumina an Querschnitten von einem Bindegewebsringe umgeben und verengt oder sogar verschlossen sind. Er fand die Zotten in verschiedenem Grade dem Gewebstode anheimgefallen und sah den Grund dieser örtlichen Nekrose in der Kompression durch die eben erwähnten Bindegewebsringe.

Auch Ackermann erklärt sich für eine Periarteriitis in diesem Sinne. Die Infarkte zählen seiner Ansicht nach zu den von Weigert so genannten Koagulationsnekrosen. Das Primäre ist eine Periarteriitis fibrosa multiplex. Diese führt zu Gefässverengung und Verschluss und hat Anämie, Gerinnung und Kernschwund zur Folge.

Küstner schliesst sich Ackermann im allgemeinen an, indem er eine Periarteriitis mit Koagulationsnekrose der Zotten und des Inhalts der intervillösen Räume für viele Fälle zugibt; er deutet jedoch an, dass in einigen Fällen die Nekrose des Blutes in den intervillösen Räumen der Nekrose der Zotten vorangeht. Er spricht überdies von einer Nekrose der Decidua und glaubt, „dass eine primäre

schon vor der Schwangerschaft bestehende pathologische Beschaffenheit der Uterusschleimhaut, also irgendwelche Form der Endometritis, das Zustandekommen der Anämie in der Decidua erleichtere."

Fehling bestätigt die Befunde von Ackermann und Küstner. Fehling war der erste, der einen Zusammenhang zwischen der Nephritis und den weissen Infarkten der Placenta erkannte. Seiner Meinung nach sind sie ganz entschieden auf eine Erkrankung der Blutgefässe infolge der Nierenerkrankung zurückzuführen.

Wiedow fand eine bedeutende Verdickung und Verbreiterung der Gefässe am Rande des Knotens, wobei Media und Intima ganz unbedeutend verdickt waren, so dass eine Verengerung des Lumens nicht zu bemerken war. Die kleinen Gefässe des Knotens dagegen zeigten zwar auch eine bedeutende Verbreiterung der Adventitia, dagegen aber ein verengtes oder verschlossenes Lumen. Dieser Verschluss kommt entweder dadurch zustande, dass eine geronnene Masse das Lumen obturiert, oder durch eine Proliferation der Endothelien der Intima.

Cohn nimmt eine Koagulationsnekrose der Zotten bei einer entzündlichen Erkrankung der kindlichen und zum Teile auch der mütterlichen Gefässe an, für welche er oft die durch die Nephritis veränderten Ernährungsverhältnisse verantwortlich macht. Er fand die Zotten um so mehr verdickt, je zentraler die Teile gelegen waren, bis er anstatt derselben eine in Streifen angeordnete Masse antraf, in der sich Durchschnitte von der hyalinen Nekrose anheimgefallenen Gefässen mit verengtem oder verschlossenem Lumen nachweisen liessen.

Rossier kommt zu einer von der Ackermann'schen abweichenden Schlussfolgerung. Denn er konnte durch mikrometrische Messungen konstatieren, dass keine Verdickung der Gefässwände vorliegt. Er muss daher eine Periarteriitis ablehnen, kann auch nirgends eine Verdickung des Bindegewebes, Kernwucherung oder eine zellige Infiltration um die fötalen Gefässe herum wahrnehmen.

Fuoss hat ebenfalls nie eine Periarteriitis gesehen, nur manchmal eine Bindegewebsneubildung in den Zotten, die aber nie soweit gediehen war, dass sie die Gefässe zu komprimieren vermochte. Er will den Prozess angesehen wissen als eine „Thrombose der mütterlichen Bluträume" und diese Bezeichnung an Stelle des Namens „weisser Infarkt" treten lassen. Schon früher soll Slavianski diesen Namen vorgeschlagen haben, indem er 1873 von einer „Thrombosis sinuum placentae" sprach.

Rohr glaubt, dass die Veränderung in der Placenta hauptsächlich

darin besteht, dass die Zotten durch Fibrin verklebt seien. Auch die Zotten zeigen Veränderungen, die man als Nekrose ansehen muss. Die Gefässe in den kleineren Zotten verschwinden, ohne dass irgend eine entzündliche Veränderung der Gefässwände oder des umliegenden Stromas aufzufinden wäre. Das kann man am besten in der Mitte des Knotens nachweisen, die Randgefässe sind offen und die Zotten am wenigsten verändert. Eine Periarteriitis konnte auch er nicht nachweisen, dagegen eine Verdickung der Intima und eine Verengerung des Lumens der mütterlichen Arterien, soweit sie noch eine Media besitzen. Er fand auch wiederholt Thrombosen im Gebiete dieser Gefässe. Er fasst den Prozess folgendermassen auf: Die Endarteriitis, die das Lumen der Arterie in der Muscularis bedeutend verengte und unregelmässig gestaltete, verlangsamte den Blutstrom erheblich und begünstigte so in hohem Masse eine Gerinnung des Blutes im grossen Placentarraum. Der weisse Infarkt der Placenta ist daher in jene grosse Gruppe von Thrombosen zu setzen, bei welchen eine Schwächung des Blutstroms als prädisponierende Ursache eingewirkt hat. Die erste Gerinnung tritt wahrscheinlich entfernt von der Mündung der Arterie im Placentarraum auf, da wo die Triebkraft des Blutes schwach ist, und wächst dann allmählich gegen die Arterie hin.“

So sieht man nach und nach, dem Ausspruche von Jacobsohn zufolge, bei der Beurteilung der Infarktbildung in der Placenta immer mehr eine Erkrankung der Decidua in den Vordergrund treten.

Steffeck stellte sogar den Satz auf, dass ein Infarkt nur da in der Placenta entsteht, wo Decidua vorhanden ist, und dass er aus veränderter Decidua und veränderten Zotten zusammengesetzt ist. Das Primäre sei stets eine Verödung der Decidua, die Nekrose der Zotte sei sekundär.

Favre kommt ebenfalls zu dem Ergebnis, dass die Decidua der Ausgangspunkt des Prozesses sei. Er stellt sich vor, dass das grosszellige Gewebe, mag es von der Decidua, den Deciduálsepta oder von der Zellschichte des Chorions oder von diesen sämtlichen drei Quellen zugleich ausgehen, an die Zotte heranwächst, das Epithel an der Berührungsfläche lockert und dann zwischen Epithel und Stroma um das letztere herumwächst. Das Epithel wird auf diese Weise abgehoben und die Zellschicht kommt mit dem mütterlichen Blute in Berührung. Später folgt die fibröse Degeneration.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Rückenmark.

Degeneration of the spinal cord associated with severe anaemia in a case of chronic gastric ulcer. Von T. K. Monro. The Glasgow med. Journ., Febr. 1908.

In der Literatur sind Fälle bekannt, wo tabische Erkrankungen mit starker Anämie kombiniert auftreten, ohne dass an einen Causalnexus gedacht wurde, vielmehr dies als zufälliges Zusammentreffen gedeutet wurde. Genaue Beobachtung zeigte, dass dies nicht bloss etwas Zufälliges ist, sondern dass es sich wahrscheinlich um Toxine handelt, die zunächst zur Anämie führen und dann durch ihre längere Einwirkung ihre schädliche Wirkung auf das Nervensystem ausüben.

Solche Zustände — tabiforme Erkrankungen mit starker Anämie — finden sich bei Diabetes mellitus, bei Ergotismus, Lathyrismus, Pellagra; ein solcher Fall ist sogar bei Botriocephalus latus bekannt.

Ein 28jähriger Mann, der seit 1 Jahr etwa an rheumatoiden Schmerzen in den Knien leidet, bemerkt seit 3 Monaten, dass seine Füsse nicht mehr so gelenkig sind wie früher, eine gewisse Steifigkeit die unteren Extremitäten beherrscht; Gefühl von Rückwärtsfallen. Dazu gesellten sich bald gürtelförmige Schmerzen um den Leib, Incontinentia urinae et alvi. Lues wird negiert, auch keine Anhaltspunkte dafür.

Eine genaue Untersuchung des Nervenstatus zeigte das typische Verhalten des Tabikers. Der Augenhintergrund zeigte am linken Auge leichte chorioditische Veränderung. Die Blutuntersuchung ergab 2042000 rote Blutkörperchen, 6400 weisse Blutkörperchen, 15 % Hämoglobingehalt. Differentialzählung der weissen Blutkörperchen ergibt: polynucleäre 77 %, kleine mononucleäre 18 %, Uebergangsformen 2 %, einen einzigen Normoblasten.

Wiederholte Blutuntersuchungen ergeben manchmal ein Steigen der Zahl der roten Blutkörperchen bis zu 3 000 000, aber nie darüber hinaus. Die Zahl der weissen Blutkörperchen steigt höchstens bis zu 10 000. Stuhl und Urin zeigen normalen Befund, ebenso der übrige interne Befund. Unter den Erscheinungen einer schweren Anämie erfolgt Exitus letalis.

Die Obduktion zeigt keine Besonderheiten, nur die Aorta (Brust- und Bauchanteil) auffallend hart, sklerotisch; die inneren Organe erweisen sich anämisch, aber sonst normal.

Das Rückenmark und Gehirn erweisen sich makroskopisch ohne auffallende Veränderung; die histologische Untersuchung zeigt ausgesprochene Degeneration der beiden Hinterstränge.

Zur Aetiologie gibt Verf. nichts an.

Leopold Isler (Wien).

Frühfrakturen des Fusses bei Tabes als Initialsymptom. Von Trömner und Preiser. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XVIII, Heft 5.

Das Interessante des hier mitgeteilten Falles liegt in dem initialen Auftreten der durch das Trauma allein nicht genügend erklärten Frak-

turen vor anderen Tabeszeichen, in der Knochenunempfindlichkeit, die es dem Patienten ermöglichte, monatelang auf den Stücken herumzugehen, und in dem Einfluss des Traumas auf den nervösen Degenerationsprozess. Der hier veröffentlichte Fall legt die Mahnung nahe, bei allen Frakturen aus unzureichender Ursache im mittleren Lebensalter bei auffallender Schmerzunempfindlichkeit an die Möglichkeit tabischer Genese zu denken. Raubitschek (Wien).

Schiefhals bei Hemiplegie im Kindesalter. Von R. Neurath. Mitteil. d. Ges. für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, 1907, No. 4.

Neben den klassischen Symptomen der kindlichen Hemiplegie — Motilitätsstörungen und Spasmen der Extremitäten und des Facialisgebietes, choreatische und athetotische Muskelaktionen, Wachstumshemmung der Extremitätenknochen — verdient ein neues Symptom Beachtung: geringere oder stärkere Neigung des Kopfes nach der gelähmten Seite bei erhaltener Bewegungsfreiheit. Das Phänomen ist konstant und erklärt sich durch Kontraktur der Hals- und Nackenmuskulatur. Adolf Fuchs (Wien).

Die chirurgische Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. Von v. Bruns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XXXIII, 5. u. 6. Heft.

Verf. hebt aus der gesamten Pathologie dieser Tumoren alles das hervor, was für die chirurgische Behandlung von besonderem Werte ist. Er bespricht die pathologische Anatomie, die Form, Grösse und den Sitz dieser Geschwülste und ihre Einwirkung auf das Rückenmark, seine Wurzeln und Hüllen. Bei der Besprechung der Symptomatologie wird besonders auf die atypischen Fälle und auf Aenderungen in der Aufeinanderfolge der Symptome hingewiesen. In solchen Fällen vertritt Verf. die Vornahme einer explorativen Laminektomie. Die Allgemein- und Segmentdiagnose werden eingehend gewürdigt und zum Schlusse auf die günstigen operativen Erfolge bei intraduralen Tumoren hingewiesen.

Bezüglich der Einzelheiten muss auf die Publikation selbst verwiesen werden. v. Rad (Nürnberg).

Tumor mit Kompression des obersten Halsmarkes. Von Hermann Schlesinger. Mitteil. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. 1907, No. 2.

Ein 37 Jahre alter Tischler stürzte vor 10 Monaten aufs Gesäss. Damals ein heftiger, ins Hinterhaupt ausstrahlender Schmerz. Seither häufig Hinterhaupts- und Nackenschmerzen, sonst keine Krankheitserscheinungen. Vor 4 Monaten bemerkte der Patient eine schmerzlose Anschwellung an der rechten Nackenseite. Vor 3 Wochen entwickelte sich eine atrophische Parese des rechten Armes, der bald eine Lähmung des rechten Beines, in den letzten Tagen auch eine Lähmung der linken Körperhälfte folgten. Vor einigen Tagen wurde Patient auf S.'s Abteilung gebracht. Befund: komplette motorische Paraplegie der oberen und unteren Extremitäten, starke Muskelatrophie der rechten oberen Extremität, besonders der kleinen Handmuskeln. Blasen-Mastdarm-Lähmung. Sehnenreflexe an den Extremitäten gesteigert. Hautreflexe erloschen.

Sensibilität ohne grobe Störungen. Hirnnerven frei, keine Schluckbeschwerden. Leise Sprache mit starker Luftverschwendung. Doppelseitige Zwerchfellähmung. Am Nacken rechts unter dem Processus mastoideus eine sehr harte, aber nicht druckempfindliche Resistenz, welche sich bis zur Halswirbelsäule fortsetzte. Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. S. nahm an, dass ein neben der Wirbelsäule etabliertes Neoplasma durch die Foramina intervertebralia und Bandscheiben in den Wirbelkanal eingedrungen sei und das obere Halsmark von rechts und oben komprimiere.

Die Obduktion bestätigte die Diagnose: Ein von den Weichteilen rechts neben der Wirbelsäule gelegenes Sarkom durchwucherte die Wirbelsäule, war im Wirbelkanal in der Höhe des obersten Cervikalmarkes extradural in der Länge von mehreren Zentimetern rechts und vorn vom Rückenmarke gelagert und mit der harten Hirnhaut verwachsen. Die Bogen der obersten Halswirbelsäule waren von Tumormasse durchsetzt.

Diese Beobachtung lehrt folgende, für die Diagnose wichtige Tatsache: 1. Neoplastische Durchwachsung der Bogen der obersten Halswirbel kann vorhanden sein ohne Aufhebung der aktiven Beweglichkeit des Kopfes. 2. Steifigkeit der Halswirbelsäule kann bei dieser Lokalisation des Neoplasmas fehlen. 3. Neoplastische Erkrankung der obersten Halswirbelsäule kann ohne Druckempfindlichkeit der Knochen einhergehen.

Adolf Fuchs (Wien).

Tumour of the cauda equina removed by operation; recovery. Von R. C. Elsworth. The Edinbourgh med. Journ., März 1908.

Ein 19 jähriger Bursche klagt über anfallsweise auftretende Schmerzen in der Glutaealgegend und Oberschenkelmuskulatur, Schwächegefühl in beiden unteren Extremitäten. Der Beginn dieser Attacken geht schon auf 1 Jahr zurück, die als Neuritis, Ischias, Lumbago, Rheumatismus erklärt und mit Elektrizität, Röntgenstrahlen, Heissluft, Bädern usw. behandelt wurden.

Der Stat. praes. zeigt eine leichte Atrophie der Glutaeal-, Becken-, Oberschenkel- und Unterschenkelmuskulatur. Die Reflexe der unteren Extremitäten fehlen, Störung der Schmerzempfindung, besonders im Bereiche der Unterschenkel, ebenso der taktilen Sensibilität. Keine Veränderung der Haut, der Knochen, der Gelenke; die Wirbelsäule zeigt sich intakt, nur Perkussion in der Höhe des 5. Lumbalwirbels ruft etwas Schmerzempfindung hervor. Keine Störung der Urin- oder Mastdarmfunktion.

Die Differentialdiagnose war zu machen zwischen Ischias, Neuritis, Läsion des Plexus lumbosacralis durch Druck im Wirbelkanal entweder durch die Knochen selbst oder durch einen Tumor. Eine einfache Ueberlegung und der weitere Befund schlossen Myelitis, Tabes, kombinierte Strangerkrankung aus.

Gegen Ischias sprach das fehlende Kernig'sche Symptom, kein Druckpunkt im Verlaufe des Nerven; die ausgesprochene Atrophie deutete auf einen Prozess in der Wirbelsäule bzw. im Rückenmarke.

Rectaluntersuchung negativ (ev. Carcinoma recti); für Caries vertebrae keine Anhaltspunkte, so dass die Diagnose Tumor übrig blieb.

Verf. ergeht sich noch in einzelne Details, welche die Diagnose

sicherten. Die Operation bestätigte die Diagnose: es fand sich ein taubeneigrosser, mühsam ausschälbarer Tumor (Fibrosarkom).

Leopold Isler (Wien).

Die Behandlung der Erkrankungen der Cauda equina. Von Cassirer. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XXXIII, 5. u. 6. Heft.

Die operative Behandlung der Tumoren hat bisher sehr schlechte Resultate gehabt, C. rechnet nur 25 % mit günstigem Resultat. In mehr als einem Viertel der Fälle folgte auf die Operation ziemlich rasch der Tod oder die Operation konnte nicht zu Ende geführt werden. Die Ursachen der Misserfolge, die besonders gegenüber den Rückenmarkstumoren bemerkbar sind, liegen in der Art der Tumoren, die meist bösartig sind, ausserdem sind dieselben zu einem nicht geringen Teile multiple. Noch nicht 20 % betreffen relativ gutartige Tumoren; die Geschwülste können ferner auch sehr gross werden. Die Diagnose selbst ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden, denn die bei der grossen Längenausdehnung der Cauda unbedingt notwendige genaue Höhenbestimmung des Sitzes ist oft nicht möglich, da Affektionen in verschiedenen Höhen das gleiche Symptomenbild erzeugen können. Trotz aller dieser ungünstigen Umstände muss nach Ansicht des Verf. die operative Behandlung weiter versucht werden, und zwar möglichst frühzeitig. Der jetzt erreichte Stand der operativen Technik erlaubt auch bei einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose die Vornahme einer selbst nur explorativen Laminektomie.

Was die Tuberkulose der Cauda equina betrifft, so ist Verf. auch hier, wenn andere schonendere Massnahmen (Extension, Fixation usw.) ohne Erfolg bleiben, für ein chirurgisches Vorgehen.

In Frage kommt die Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca und des Kreuzbeines (Methode von Bardenheuer), ferner die Wirbelresektion bei Tuberkulose der Lendenwirbelsäule.

Bei der operativen Behandlung der Verletzungen weist Verf. darauf hin, dass oft spontan eine weitgehende Besserung einzutreten pflegt, so dass es jedenfalls angezeigt erscheint, zuzuwarten.

Die Aussichten einer Operation sind nach den bisherigen Ergebnissen wechselnde. Bei Schussverletzungen ist die operative Behandlung mehrfach mit Glück durchgeführt worden, doch sind auch hier spontane Besserungen beobachtet worden.

v. Rad (Nürnberg).

Transversaler Schnitt des Rückenmarkes, bedingt durch eine Schnittwaffe, in der Höhe des dritten Rückenwirbels. Von S. Solieri. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XIX.

Verf. berichtet ausführlich über einen einschlägigen Fall, bei dem sich nach der vollständigen und glatten, durch eine Schnittwaffe in der Höhe des dritten dorsalen Wirbels erfolgten Durchtrennung des Rückenmarkes sofort folgende Erscheinungen einstellten: schlaffe, komplette Paraplegie der unteren Glieder, Schwinden jeglichen Empfindungsvermögens bis zu dem betreffenden Dornfortsatz, Erlöschen des Achillessehnenreflexes und des Patellarreflexes, Erhaltung der Hautreflexe (Fusssohlen-, Cremaster- und Bauchreflexe), Priapismus, Dermographie, Darm-

und Blasenlähmung. Verf. bespricht schliesslich eingehend kritisch die einschlägige Literatur, die Symptomatologie und die Behandlung derartiger seltener Traumen. Raubitschek (Wien).

A case of paraplegia due to an intramedullary lesion and treated with some success by the removal of a local accumulation of fluid. Von W. B. Warrington und Keith W. Monsarrat. Lancet, 11. Januar 1908.

Der 22 Jahre alte Patient glitt bei der Arbeit aus, stürzte auf die Wirbelsäule und klagte sofort über Schmerzen in beiden Beinen, die durch 3 Monate anhielten; eine gewisse Steifheit beim Gehen hielt nur kurze Zeit nach dem Trauma an. In den nächsten 2 Jahren traten nur gelegentlich Schmerzen auf, doch machte sich eine Abnahme der Muskelkraft bemerkbar, die nach längerer Bettruhe sich wieder besserte. 5 Jahre nach dem Trauma akquirierte er eine Pneumonie, die zur Ausheilung gelangte, doch datiert Patient seit dieser Zeit eine permanente Lähmung, in letzter Zeit auch Störungen beim Urinieren. Die Paralyse trat zuerst im rechten Beine, dann allmählich auch im linken auf; für Lues und Tuberkulose waren keine Anhaltspunkte vorhanden. Beine und Füsse waren blau und kalt, an der Innenseite der grossen Zehe bestand beiderseits ein kleiner Substanzverlust. Die elektrische Erregbarkeit war normal, rechts etwas vermindert, die Patellarreflexe nur sehr schwach, Plantarreflex rechts schwach, links fehlend; gelegentlich kam es zu spontanen, spastischen Flexionsbewegungen; Bauch- und Cremasterreflex fehlten. Druck auf die Spina in der Gegend des 9.—12. Wirbels erzeugte Schmerzen im Verlaufe der letzten Rippe beiderseits. Urinretention bestand einmal durch 86 Stunden. Die Schmerzempfindung fehlte von einer Linie, die horizontal durch den 9. Brustdorn ging; doch wurde leise Berührung oder Druck mit dem Nadelkopfe über dem rechten Beine empfunden. Für die Diagnose kamen in Betracht: Paraplegie durch Druck, Syringomyelie und Späteffekte eines Traumas; die plötzliche rechtsseitige Hemiparaplegie sprach für vaskulären Ursprung und in Zusammenhang mit der langsamer nachfolgenden linksseitigen Lähmung für intramedulläre Neubildung, wahrscheinlich Gliom; dasselbe kann unilateral vorkommen, seine Gefässe degenerieren häufig und geben dann Veranlassung zu Hämorrhagien.

Die Annahme einer Blutung in ein Gliom oder eine syringeale Cavität scheint die beste Erklärung für das bestehende Symptomenbild, doch kann ein Trauma an und für sich auch ohne Syringomyelie Veranlassung zur Bildung einer Cavität und Hämorrhagie in dieselbe geben, dagegen spricht allerdings der lange Zeitraum zwischen Trauma und Beginn der Paraplegie; andererseits kann das Trauma Ursache für das Wachstum eines Glioms sein.

Operation: Inzision über dem 5.—10. Dorsalfortsatz und Freilegung der Dura. Die Wirbel waren völlig normal, über der Dura lag eine rötliche Membran, unter welcher dann die abnorm vaskuläre Dura zum Vorschein kam; dieselbe war in der Höhe des 7. Wirbels durch ein gelb-weisses, fibröses, zirkuläres Band verdickt und adhärent an die Corda spinalis. Diese selbst war dunkelbraun, die hinteren Wurzeln umgewandelt in eine gallertartige Substanz von grau-schwarzer Farbe und rechts von der Mittellinie am stärksten ausgesprochen, nach

oben bis zum 6., nach abwärts bis zum 9. Dorne. Bei Einstich mit einem schmalen Messer entleerten sich 2 ccm einer klaren, gelblichen Flüssigkeit, bei Einstich um einige Zoll höher erhielt man nur einige Tropfen Blutes. Es wurde ein Druckverband angelegt und ein Drain in den unteren Wundwinkel eingeführt.

Nach der Operation trat mehrmals Erbrechen und spontaner Urinabgang auf, der nach 2 Tagen sistierte, doch entstanden Blasen an der Innenfläche des 1. Metatarso-Phalangeal-Gelenkes, die eröffnet und verbunden wurden. Am 11. Tage konnte Patient die Zehen des rechten Fusses einigermassen bewegen; die Sensibilität war wie vor der Operation, doch wurde Berührung mit der Nadel auch links empfunden. Am 13. Tage aktive Flexion des rechten Oberschenkels, in den nächsten Tagen auch gelegentliche Beugung des linken. Die Patellarreflexe nahmen zu, auch der Achillessehnenreflex trat wieder auf.

Die Geschwüre an den Zehen waren geheilt. Gelegentlich bestand noch unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin. 5 Wochen nach der Operation konnte Patient mit Unterstützung stehen, auch einige Schritte machen; nach weiteren 14 Tagen wurde er aus der Spitalsbehandlung entlassen.

Befund 4 Monate nach der Operation: Patient kann ohne Unterstützung grosse Strecken zu Fuss zurücklegen. Das rechte Bein ist stärker als das linke, nur die Füsse sind noch immer blau und kalt, die Geschwüre an den Zehen völlig verheilt. Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert, Fussclonus, der rechts etwas stärker als links ist; Babinsky beiderseits positiv; Abdominal- und Cremasterreflex fehlen. Die Blase funktioniert normal, die Darmtätigkeit ist etwas gehemmt. In bezug auf Sensibilität besteht über dem rechten Beine nur ein geringer Ausfall, links fehlt die Schmerzempfindung. Die obere Grenze der Sensibilitätsstörung ist dieselbe geblieben, nur an der Aussenseite des rechten Oberschenkels besteht eine Zone entsprechend dem 7. Dorsal- bis 2. Lumbarsegment, innerhalb welcher leichte Berührung nicht empfunden wird; dieser Anteil entspricht der Ausdehnung des chirurgischen Eingriffes. • Herrnstadt (Wien).

Ueber artifizielle Drucksteigerungen des Liquor cerebrospinalis als Hilfsmittel bei der Lumbalpunktion. Von H. Curschmann. Therapie d. Gegenwart, August 1907.

C. macht sich die Feststellung O. Müller's, dass die Vasomotoren des Gehirns und des Rückenmarkes sich zu denen der Peripherie des übrigen Körpers antagonistisch verhalten, bei der Lumbalpunktion eines schweren Falles von epidemischer Cerebrospinalmeningitis zunutze, um durch energische Kälteapplikation auf die Peripherie den Liquordruck bedeutend zu steigern. Da der dicke eitrig-fibrinöse Liquor trotz verschiedener Vorkehrungen nicht abfliessen wollte, richtete er den Chloräthylspray auf die Oberschenkel des Patienten oder liess dauernd Eis auf sie applizieren und erreichte dadurch Entleerung des Liquors in langsamem Strahle. Mit dem Aussetzen der Kältewirkung sistierte sofort die Entleerung. C. empfiehlt sein Verfahren, das in seinem Falle auch einen ausserordentlich günstigen therapeutischen Effekt zeitigte, zu diagnostischen und Heilzwecken. K. Reicher (Wien-Berlin).

Anatomische und physiologische Beobachtungen bei dem ersten tausend Rückenmarksanästhesien. Von B. Krönig und L. J. Gauss. Münchner medizinische Wochenschrift 1907, No. 40 u. 41.

Bei der Lumbalanästhesie ist die Anwendung einer die Schwankungen des Liquors im Subarachnoidalraum anzeigenden Steigröhre vor und während der Injektion notwendig.

Für die Wirkung der anästhesierenden Flüssigkeit spielen ihr spezifisches Gewicht und die Temperatur, bei welcher sie eingespritzt wird, eine wesentliche Rolle.

Die Anästhesierung höher gelegener Rückenmarkssegmente darf nicht durch steile Beckenhochlagerung erzielt werden, sondern ist anzustreben durch richtige Wahl entsprechend dichter anästhesierender Lösungen. Steile Beckenhochlagerung ist auch längere Zeit nach der Injektion noch gefährlich wegen der Möglichkeit des Emporgelangens des Anästhetikums nach der Medulla oblongata.

Im Interesse der Verwendung chemisch reiner Lösungen ist es notwendig, das Suprarenin erst kurz vor dem Gebrauch den anästhesierenden Lösungen hinzuzusetzen. Käufliche Ampullen von anästhesierenden Lösungen mit Suprareninzusatz sind abzulehnen. K. und G. sind Anhänger der Lumbalanästhesie, jedoch nur, wenn diese in Verbindung mit dem Skopolamindämmerschlaf angewandt wird. Besondere Vorteile der Methode sind Wegfall der postoperativen Bronchitiden, Reduktion des postoperativen Erbrechens auf ein Minimum. Besonders zu empfehlen ist die Rückenmarksanästhesie bei allen gynäkologischen Laparotomien, bei allen grösseren vaginalen Operationen, bei welchen uns stärkeres postoperatives Erbrechen bei angestrengter Bauchpresse schädlich erscheint.

E. Venus (Wien).

500 Lumbalanästhesien. Von Lindenstein. v. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1908, Bd. LVI, 3.

Verf. benützt ein einfaches Instrumentarium, das mit Heissluft sterilisiert wird. Beckenhochlagerung wird nicht mehr angewandt, da auch bei Horizontallage die Anästhesie bis zum Nabel steigt. Er benützt die in Ampullen gelieferten Lösungen, die besonders vom Standpunkt der Asepsis am sichersten sind. Versucht wurden Stovain, Tropacocain, Andolin, Novocain, um schliesslich beim letzteren zu bleiben, mit dem in 408 Fällen gearbeitet wurde. Verf. injiziert 2 ccm der 5 % igen Lösung mit Suprareninzusatz, wie sie von den Höchster Werken fertig geliefert wird. Eine beängstigende oder gar tödliche Wirkung hat es nie gezeigt. Die ihm oft vorgeworfene Unsicherheit und Unzuverlässigkeit beruht auf Fehlern der Technik. Es kamen höchstens 1 % Versager vor. Wird Narkose nötig, so ist sie nicht leichter und braucht ebensoviel Narkotikum wie ohne vorherige Injektion. Neben mehr allgemeinen Folgeerscheinungen, wie Kopfschmerz und Erbrechen, sind der Injektion 3 Fälle von Abducenslähmung zur Last zu legen, zweimal nach Novocain, einmal nach Tropacocain; einmal doppelseitig. Sie trat zweimal nach 8 Tagen, einmal nach 3 Wochen ein und ging spontan nach mehreren Wochen zurück. (Lindenstein scheint nicht sehr ängstlich zu sein, dass er diese Lähmungen so leicht nimmt.) Fast alle Fälle, auch hochgradige Kyphoskoliosen eignen sich technisch zur Lumbalinjektion. Aus-

auschliessen sind alle nervösen und hysterischen Individuen und anämischen Mädchen. In der Abdominalchirurgie soll man die Methode nur anwenden, wenn die Narkose kontraindiziert ist: bei allen älteren Leuten, bei Störungen und Unregelmässigkeiten im Gefäss- und Respirationssystem. Nachkrankheiten der Atmungsorgane treten aber auch nach der Injektion auf. Operationen am Thorax sind ungeeignet, ebenso eitrigseptische Erkrankungen. Der jüngste Kranke war 15 Jahre. Eine Schädigung der Nieren wurde nicht beobachtet. Klink (Berlin).

Beitrag zur Kenntnis der Todesfälle nach Lumbalanästhesie mit Stovain. Von Richard Birnbaum. Münchner medizinische Wochenschrift 1908, No. 4.

Es handelte sich in diesem Falle um eine Frau mit hochgradiger Gehirnarteriosklerose, die im Anschluss an die unter Medullarnarkose mit Stovain (3 ccm Stovain Billon) vorgenommene Operation (vaginale Totalexstirpation mit gleichzeitiger plastischer Verengerung der Scheide und Bildung eines neuen Dammes) unter dem Bilde eines schweren Gehirnleidens innerhalb 9 Tagen starb. B. bringt den Todesfall in Zusammenhag mit der Stovainwirkung. Wo nur immer der Verdacht auf Gehirnarteriosklerose vorhanden ist, nimmt man von der Medullarnarkose besser Abstand. E. Venus (Wien).

B. Leber, Gallenwege.

Funktionelle Prüfung der normalen und pathologischen Leber. Von Glaessner. Ztschr. f. experim. Pathol. u. Ther., Bd. IV, H. 2.

G. fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der normale Organismus ist imstande, selbst grössere Mengen von Aminosäuren — wenn sie verfüttert werden — zu verwerten.

2. Eine Reihe von pathologischen Zuständen (Infektionskrankheiten, Herzaffektionen, Nervenerkrankungen) haben keinen Einfluss auf die normale Verarbeitung der zugeführten Aminosäuren.

3. Bei Erkrankungen der Leber kommt es vor, dass die zugeführten Aminosäuren nicht vollständig in Harnstoff übergeführt, sondern zum Teil als solche ausgeschieden werden. Dieses Verhalten zeigt sich indes nur bei destruierenden, das Leberparenchym vernichtenden Prozessen (Lebersyphilis, Fettleber, Lebercirrhose, Phosphorleber), während andere Leberaffektionen keine besondere Störung des Aminosäurenstoffwechsels erkennen lassen (Leberkrebs, Icterus catarrhalis, Stauungsleber).

4. Die Harnstoffbestimmungsmethode nach Mörner-Sjöquist ist, da die Aminosäuren zum Teil in den Aetheralkohol, der zur Harnstoffaufnahme bestimmt ist, übergehen, für aminosäurereiche Harne unverwendbar. L. Müller (Marburg).

Note on an abnormality of the liver simulating a thoracic tumour. Von J. M. Postlethwaite. Lancet, 11. April 1908.

Patient, 57 Jahre alt, wurde fast bewusstlos und dyspnoisch ins Spital eingeliefert; er war vor 3 Tagen bei der Arbeit plötzlich von heftigen Schmerzen in der Brust und Kurzatmigkeit ergriffen worden.

Auf der rechten Brustseite bestand eine Dämpfung, die vorn im 2. Intercostalraum, hinten an der Spina scapulae begann und sich nach abwärts fortsetzte; darüber war das Atmungsgeräusch aufgehoben, sonst bestand reichliches klingendes und krepitierendes Rasseln; die Beine waren bis über die Knie ödematös, im Urin kein Albumen. Am 6. Tage trat der Exitus ein

In der rechten Thoraxhälfte lag ein rundlicher Tumor, der im unteren Teile nach links hinüberreichte und den Unter- und Mittellappen der rechten Lunge komprimierte, die collabiert oben und hinten im Thoraxraume lag, während der Oberlappen emphysematös war. Der obere Rand des Tumors war von der Pleura diaphragmatica bedeckt und reichte bis zur Höhe der 2. Rippe, während die untere Fläche anscheinend auf der Lebersubstanz ruhte und in der ganzen Zirkumferenz dem Diaphragma anlag. An der Leber fehlte die Teilung in den rechten und linken Lappen, die Gallenblase war in Verbindung mit dem Thoraxtumor, der selbst am Durchschnitt Lebersubstanz zeigte und mit der Leber durch einen Ductus in Verbindung war, der zum Duodenum führte. Der Tumor wog 38 Unzen, die Leber 23. Herrnstadt (Wien).

Acute gelbe Leberatrophie im Verlaufe der sekundären Syphilis. Von D. Veszprémi und H. Kanitz. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. LXXXVIII H. 1.

Die Verf. berichten über folgenden Fall aus der Klausenburger dermatologischen Klinik:

Der 21 jährige Patient wurde mit einer zirka 6 Monate bestehenden Lues ins Krankenhaus aufgenommen. Es fanden sich ein ulcero-papulöses Exanthem und allgemeine Drüsenschwellung. Kurze Zeit nach der Aufnahme stellten sich Störungen des Allgemeinbefindens und Icterus ein, später zeigten sich Delirien, abwechselnd mit komatösen Zuständen, und schliesslich am 18. Tage nach der Aufnahme erfolgte der Exitus. Bei der Sektion fanden sich Degeneration der Nieren und des Myokards sowie gelbe Atrophie der Leber. v. Hofmann (Wien).

Cirrhose et polynévrite. Von A. Porot und J. Froment. Journal médical de Bruxelles 1908, No. 7.

Obgleich die Koexistenz einer Lebercirrhose und einer Polyneuritis auf dem gemeinsamen Boden des Alkoholismus sehr begreiflich ist, hat sie doch nicht jene Häufigkeit, die man ihr fürs erste zuzuschreiben geneigt wäre. Sie stellt einen klinischen Typus dar, der bisher in Frankreich nur von Sainton und Castaigne gewürdigt wurde. Die Autoren behaupten nun, dass die beiden Phänomene sich nur selten parallel und mit der gleichen Intensität entwickeln. Die Assoziation tritt, wenn überhaupt, nur unter ganz bestimmten Bedingungen auf. Es handelt sich fast immer um Frauen im Alter von 30—40 Jahren. Unter 18 Patienten fanden sich 14 Frauen. Die Autoren weisen zum Vergleiche auf den von Hudelo und Ribierre beobachteten Fall hin, in dem bei einem jungen Maler infolge Bleivergiftung schwerer Icterus und Polyneuritis eintraten. Die Alteration der Leberzellen verstärke die direkte Intoxikation des Nervensystemes. Betrachtet man die pathologisch-anatomischen Veränderungen an der Leber, so zeigt sich, dass niemals die Laënnec-sche atrophische Lebercirrhose vorliegt, man hat es stets mit einer

grossen und fetten cirrhotischen Leber zu tun. Die Milz ist stets in mässigem Grade hypertrophisch. Von den klinischen Erscheinungen seitens der Leber wären neben der Hypertrophie, die oft enorm ist und Schmerzen verursacht, häufig sehr früh auftretende und äusserst hartnäckige Hämorrhagien zu nennen. Ascites ist selten, er tritt nur vorübergehend oder erst im terminalen Stadium auf. Icterus ist auch nicht häufig, gewöhnlich besteht nur eine leichte subicterische Verfärbung. Fast immer werden Anorexie, Erbrechen, Diarrhoe beobachtet. Die Neuritis zeigt den alkoholischen Typus, ist auf die unteren Extremitäten lokalisiert, oft äusserst schmerzhaft und begleitet von vasomotorischen Störungen (in einem Falle wurde Erythromelalgie beobachtet) und von Atrophie. Sie kann sich auch auf die oberen Extremitäten ausdehnen und von Sphinkterstörungen begleitet sein. Immer finden sich psychische Störungen, manchmal schwere Psychosen. Die Prognose ist sehr ernst. In 4—8 Monaten trat bei den beobachteten Fällen der Tod unter den Zeichen schwerer Leberinsufficienz ein. Differentialdiagnostisch kommt in manchen Fällen Tuberkulose in Betracht, bei der gleichfalls Leberschwellung, Neuritis und Fieber mit geringem Delirium vorkommen; hier wird die Untersuchung der Lungen entscheiden. — Der Alkoholismus ist die primäre Ursache und das gemeinsame Band für die Cirrhose und die Polyneuritis; die Leberinsufficienz scheint das Auftreten bedrohlicher nervöser Komplikationen zu beschleunigen.

K. H. Schirmer (Wien).

Compensatory collateral circulation with „Caput Medusae" in cirrhosis of the liver with out ascites. Von U. N. Brahmachari. Lancet, 14. Dezember 1907.

Im allgemeinen ist die collaterale Zirkulation bei Lebercirrhose nicht imstande, den Ueberschuss an Blut auszugleichen und damit den Ascites zu vermeiden, der in 80 % aller Fälle vorkommt. Der folgende Fall ist ein Beispiel für perfekte collaterale Zirkulation ohne Ascites, ohne Hämatemesis und Melaena.

Patient, 35 Jahre alt, litt an Fieberanfällen, ähnlich der Malaria ohne Icterus; die oberflächlichen abdominalen Venen waren enorm dilatiert, namentlich im rechten Epigastrium, geschlängelt und prominent; weniger ausgedehnt waren die Venen um den Nabel herum. Die Milz überragte um 2 Zoll den Rippenbogen, die Leber reichte vom 7. Intercostalraum bis 1 Zoll unter den Rippenrand, der linke Leberlappen war derb, Ascites nicht nachweisbar. Ueber den rechten oberflächlichen und oberen epigastrischen Venen war ein lautes, systolisches Geräusch hörbar. Das anfängliche Fieber ging rasch zurück, doch blieb die Venendilatation unverändert bestehen. Nach 4 Jahren kam Patient wieder, da die Gefässausdehnung bedeutend zugenommen hatte, und verlangte dringend eine Operation; das systolische Geräusch war geschwunden, die Leberdämpfung kleiner, Milz unverändert, Ascites bestand nicht. Die rechten oberflächlichen epigastrischen Venen hatten fast Dünndarmdicke und anastomosierten mit den gleichfalls enorm dilatierten epigastrischen Venen; diese wieder bildeten Anastomosen mit den Venen des Thorax, während die linken, oberflächlichen, epigastrischen Venen untereinander anastomosierten; um den Nabel herum bestand ein ausgesprochenes „Caput Medusae".

Das Allgemeinbefinden des Patienten war ein gutes, offenbar infolge Fehlens des Ascites. Die schädlichen Wirkungen des Ascites sind mehrfacher Art: 1. Druck auf die Vena cava und Oedem der unteren Extremitäten. 2. Druck auf die Nieren und Nierengefässe. 3. Kompression der Portalvenen. 4. Kompression des Diaphragmas. 5. Entziehung von albuminöser Flüssigkeit aus dem Blute.

Der Collateralkreislauf bei Cirrhose, der das Blut der Portalvenen zu den Systemvenen leitet, ist folgender: 1. Hämorrhoidaläste der Mesenterica inf. anastomosieren mit jenen der Iliaca int., 2. die mesenterialen Venen mit jenen der Abdominalwand. 3. Coronarvenen kommunizieren mit den ösophagealen Venen und dadurch mit der Vena azygos. 4. Coronarvenen und jene der Glisson'schen Kapsel. 5. Die Venen des Ligament. rotund. verbinden die Portalvenen mit den epigastrischen und jenen der Abdominalwand. 6. Die Venen des Pankreas, Colons, Duodenums und Rectums kommunizieren mit retroperitonealen Aesten, 7. die Venen des subperitonealen Gewebes mit dem Portalsystem und der Azygos; viele von ihnen penetrieren die Leberkapsel. 8. Linke Nierenvenen und jene des Darmes. 9. Oberflächliche Portaläste der Leber und phrenische Venen. 10. Manchmal besteht eine Anastomose zwischen paraumbilikalen Venen durch die Bauchwand mit der rechten Vena iliaca. Ausserdem kommt es durch die Adhäsionen zur Entwicklung zahlreicher neuer Gefässe.

Eine 2. Erklärung für das Fehlen des Ascites wäre jene, dass die vermehrte Flüssigkeitsexsudation in die Peritonealhöhle von den Lymphgefässen des Diaphragmas und dem Peritoneum parietale absorbiert wird, die beide ganz unabhängig vom Portalsystem sind.

Herrnstadt (Wien).

Klinische Beiträge zur Talma'schen Operation. Von Viktor Lieblein. Prager medizinische Wochenschrift 1908, No. 2.

An der Klinik Wölfler in Prag wurde in 15 Fällen von Lebercirrhose operativ eingegriffen. Von diesen 15 Fällen scheiden 3 aus, bei welchen lediglich die Probelaparotomie vorgenommen wurde. Von den restierenden 12 Fällen starben 4 direkt infolge der Operation, nämlich an hinzugetretener eitriger Peritonitis, ein Fall starb 3 Tage, nachdem er mit p. pr. geheilter Wunde entlassen worden war, an Pneumonie. Von den 7 Fällen, welche die Operation länger überlebten, sind 2, bei welchen die Operation gänzlich erfolglos blieb. 1 Fall ist vielleicht zu den vorübergehend gebesserten zu rechnen. Es bleiben also nur 3 Fälle übrig, bei welchen mit der Operation der Erfolg erzielt wurde, den Ascites dauernd zum Verschwinden zu bringen, wenigstens bis jetzt, d. i. 22 bzw. 18 und 13 Monate post operat.

E. Venus (Wien).

Klinische Beiträge zur Talma-Drummond'schen Operation. Von V. Lieblein. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XVIII H. 5.

Verf. kommt auf Grund einer reichen einschlägigen Erfahrung zu dem Schlusse, dass die Talma-Drummond'sche Operation trotz einzelner eklatanter Erfolge im allgemeinen doch nicht die auf sie gesetzten Hoff-

nungen erfüllt hat, dass aber andererseits auch kein Grund vorliegt, den einmal betretenen Weg zu verlassen. Die Erfolge der Operation dürfen vor allem nicht überschätzt werden. Die Laënnec'sche Cirrhose ist eine Erkrankung, die gewiss auch bei interner Behandlung heilen oder wenigstens durch viele Jahre in Schranken gehalten werden kann; andererseits ist die Statistik der operierten Fälle gerade in dem Punkte der Dauerheilungen noch sehr lückenhaft und wir sind vielleicht genötigt, nach mehreren Jahren unsere Anschauungen über die Erfolge der Operation wiederum zu ändern. Jedenfalls sind die Resultate der Operation keine so glänzenden, als dass sie die Internisten mit einer besonderen Operationsfreudigkeit erfüllen und sie veranlassen könnten, ihre Fälle von Lebercirrhose dem Chirurgen möglichst frühzeitig, womöglich im präascitischen Stadium zu überweisen, eine Forderung, die bereits mehrfach von Chirurgen erhoben wurde. Raubitschek (Wien).

Ueber experimentell erzeugte Lebercirrhose. Von Fischler. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. XCIII.

Trotz der zahlreichen mit Erfolg hervorgerufenen Lebercirrhosen bei Tieren mangelt uns die Einsicht in die Genese der Intoxikationscirrhosen. Daher stehen sich die Meinungen, ob die Cirrhose ein primär interstitieller oder primär parenchymatöser Prozess sei, unvermittelt gegenüber. Verf. hat deshalb in der Erwägung, dass die morphologische Betrachtung durch die Heranziehung funktioneller Prüfungen unterstützt werden müsse, einen Zusammenhang von Bindegewebswucherung und Funktionsstörung nachzuweisen versucht, u. zw. durch Beobachtung der Gallenproduktion, speziell des Kreislaufes von Urobilin und Urobilinogen (Darm—Blut—Leber—Galle—Darm). Verf. konnte auf Grund von ausführlichen Tierversuchen, die hier kurz nicht wiedergegeben werden können, feststellen, dass der bindegewebige Anteil der Leber als solcher nicht die Ursache für die auftretende Funktionsstörung sein kann, sondern nur ihre Folge, also sekundär ist. Daher muss die toxische Lebercirrhose, über die Verf. gearbeitet hat, als primär parenchymatöser Prozess aufgefasst werden, was auf Grund der angeführten Experimente namentlich mit Rücksicht auf den engen Zusammenhang mit den Funktionsstörungen mit grosser Sicherheit hervorgeht. Solange die Leber fähig ist, Intoxikationen zu überwinden, solange darf man auch nicht erwarten, dass eine so weit gehende Funktionsstörung des Parenchyms eintreten wird, dass eine reaktive Bindegewebswucherung entsteht. Mit dem Auftreten der Funktionsstörung setzt auch die Bindegewebswucherung ein. Es ist dies der Punkt, wann eine Leber cirrhotisch wird. Bei dem Nachlass der Einwirkung der Schädlichkeiten kommt es zu einem Stillstand des Prozesses, der eventuell eine Art Ausheilung darstellt. Man wird eine um so stärkere Cirrhose erwarten dürfen, je öfter starke Schädlichkeiten das Parenchym betroffen haben, das aber in der Zwischenzeit Zeit gehabt hat, sich wieder zu erholen. Für jede Form der Cirrhose ist kaum eine primäre parenchymatöse Störung anzunehmen, da die an miliare tuberkulöse Affektionen oder an andere entzündliche, nur im Bindegewebe sich abspielende Reize sich anschliessende Cirrhose sicher nicht primär parenchymatös ist. Die hier gezeichnete Form dürfte nur für rein toxische Hepatitiden eine strenge Geltung haben.

Raubitschek (Wien).

Tropical abscess of the liver. Von T. R. Bradshan. Lancet, 18. Januar 1908.

Eiterungsprozesse innerhalb der Leber kommen bei den verschiedensten Erkrankungsformen vor. Wenn bei allgemeiner Pyämie die Quelle der Eiterung im Gebiete der Pfortader liegt, bildet sich in der Leber ein Abscess, der gewöhnlich auf das Organ beschränkt bleibt; liegt die Quelle in der Gallenblase oder den grösseren Gallenwegen, dann breitet sich die Infektion längs der kleineren Gallengänge aus und erzeugt suppurative Cholangitis; die Leber ist dabei wenig oder gar nicht vergrössert. Auch in der Wand einer Hydatidencyste der Leber kann es zur Eiterung kommen, manchmal zur Ansammlung von Eiter zwischen der Oberfläche der Leber und dem Diaphragma — subphrenischer Abscess, — endlich zur Entstehung des sogenannten „tropischen Abscesses". Derselbe unterscheidet sich von den anderen in erster Linie dadurch, dass es ein einziger Abscess und oft von bedeutender Grösse ist, in der Regel nicht allgemeine Pyämie erzeugt und unabhängig von einer anderen Krankheit auftritt. Die Ursache ist vielleicht Ueberfütterung und reichlicher Alkoholgenuss, manchmal Malaria, am häufigsten Dysenterie. Wir unterscheiden dabei 2 Formen: die amöbische, die nur den tropischen Gegenden eigen ist, und die bakterielle, hervorgerufen durch den Bacillus Shiga. Während im Eiter des Leberabscesses Bazillen fast nie nachweisbar sind, ist der Befund von Amöben nahezu konstant. Ferner liess sich in 70 % post mortem statistisch ein einziger Abscess nachweisen, in 10 % ein doppelter, in 20 % multiple Abscessbildung. Die Hauptsymptome sind Schwäche, Abmagerung und Fieber mit Frösten; Schmerzen in der rechten Schulter beim Abscess im oberen Teil des rechten Lappens durch Ausstrahlung längs eines kleinen Astes des Nerv. phrenic., der mit dem Nerven des Musc. subclav. kommuniziert; Vergrösserung der Leber nach aufwärts lässt sich fast stets nachweisen, desgleichen nach abwärts, während Ascites in der Regel fehlt.

Der Patient, 28 Jahre alt, litt 4 Jahre vor der jetzigen Erkrankung an schwerer Dysenterie und hatte in der Zwischenzeit mehrere Fieberattacken. Vor 2 Monaten erkrankte er an Malaria; gegenwärtig klagte er über Schmerzen im rechten Hypochondrium und Ausdehnung des Abdomens, die allmählich zunahm. Die Punktion ergab ca. $^5/_4$ Liter einer dunklen Flüssigkeit. Die Temperatur war nicht gesteigert, Puls 120, Pupillen dilatiert, die Beine waren ödematös, die oberflächlichen Venen des Abdomens und der vorderen Brustwand waren dilatiert, Patient mässig dyspnoisch. Eine 2. Punktion zwischen Nabel und Regio pubica ergab 176 Unzen einer durch Blut rot gefärbten Flüssigkeit. Die Leber war enorm vergrössert und sehr hart, die untere Grenze reichte bis an die Crista iliaca, die obere Grenze lag im 4. Intercostalraum. Die Milz war palpabel.

Für die Ursache der Lebervergrösserung gab es 4 Möglichkeiten: 1. Cirrhose; gegen diese sprach der toxämische Zustand des Patienten, der vollständige Mangel von Icterus, die Vergrösserung der Leber nach aufwärts und die Anwesenheit von Blut in der Ascitesflüssigkeit. 2. Tropischer Abscess; für ihn sprachen die überstandene Dysenterie sowie die wiederholten Fieberattacken und die Vergrösserung der Leber nach oben; nur der Befund von Ascites muss als Seltenheit angesehen werden. 3. Maligne Erkrankung der Leber, hauptsächlich wegen des blutigen

Ascites und der harten Konsistenz der Leber. 4. Hydatidencyste. Am nächsten Tage nach der Punktion fühlte sich Patient wesentlich wohler und es liessen sich die Lebergrenzen leicht palpieren; die obere Grenze war bogenförmig mit dem höchsten Punkt in der mittleren Axillarlinie in der Höhe der 6. Rippe, um von da nach hinten gegen die 9. Rippe abzufallen. Nach Eröffnung des Abdomens wurde ein entsprechender Troikart in die Leber eingestochen und wurden 56 Unzen dunklen Eiters entleert; die Kanüle wurde mit einem Drain in situ belassen, 48 Stunden nach der Operation Exitus letalis. Post mortem fand sich neben dem gut drainierten grossen Abscess ein 2. Abscess im Lobus Spiegelii, der die Grösse einer Orange hatte. Die Portalvenen waren nicht thrombosiert, nur einzelne kleine Gefässe der Leberkapsel rupturiert. Die Milz war verbreitert, induriert und pigmentiert. Die Diagnose des Leberabscesses kann schwierig sein, wenn das Symptomenbild nicht genügend ausgesprochen ist. Die Temperatur kann durch viele Tage normal bleiben; es kann ferner eine Pleuritis vorgetäuscht werden oder auch wirklich im Zusammenhang mit Leberabscess vorkommen und die Vergrösserung der Leber nach abwärts dann leicht für eine Verdrängungserscheinung genommen werden.

Die Therapie ist eine rein chirurgische: Eröffnung des Abdomens, womöglich ohne vorhergehende Probepunktion, da es leicht vorkommt, dass beim Zurückziehen der Nadel eine geringe Menge von Eiter in den Peritonealraum gelangen kann. Herrnstadt (Wien).

Ytterligare några fall af lefverabscess. Von B. Carlson. Hygiea 1907, S. 822.

Verf. teilt zur Vervollständigung eines früheren Aufsatzes (siehe dieses Centralblatt Bd. IX, S. 921) kurz drei ihm später zur Kenntnis gekommene Fälle von Leberabscessen, in Schweden beobachtet, mit.

1. (Wettergren). Ein 41 jähriger Mann schluckte 1876 eine Fischgräte, bekam 1 Monat später Bauchschmerzen und einen Monat später musste ein paratyphlitischer Abscess eröffnet werden. Im folgenden Jahre nochmals Eröffnung eines ähnlichen Abscesses. Seitdem keine Schmerzen in der Cökalgegend, aber zeitweilig solche hoch oben im Bauch. 3 Jahre später heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium, Erbrechen. Frostschauer mit Collaps, die sich immer öfter wiederholten. Die Leber wurde etwas empfindlich und auch die Milz etwas vergrössert, leichte Gelbfärbung der Sklerae und der Haut trat ein. Einige Monate später Dämpfung rechts hinten unten und abgeschwächtes Atemgeräusch, stinkende Durchfälle, endlich stinkende eitrige Expektoration. Die Sektion zeigte den Proc. vermiformis oben obliteriert, in den unteren $^2/_3$ cystisch erweitert, ohne Perforation, frei, Pars superior duodeni, Colon transversum und Flexura coli dextra fest an die Porta hepatis durch schwieliges Gewebe angelötet. Die Leber war schlaff, von normaler Grösse, auf der Oberfläche des linken Lappens einige 3 cm grosse fluktuierende Stellen, aus denen bei Einschnitt sich Eiter entleerte; der ganze Lappen von kleineren bis walnussgrossen Eiterherden durchsetzt, in einem derselben fand man eine scharfe, 1,5 cm lange und 1 mm breite Fischgräte; keine Thromben in der Vena portae. W. gibt folgende Erklärung des wahrscheinlichen Verlaufes, der sich Prof. Key anschloss: Die verschluckte Fischgräte hat den oberen Teil des Appendix perforiert und ist in das

retroperitoneale Bindegewebe gedrungen; durch die entstehende Abscessbildung ist der rechte Teil des Omentum majus (Omentum colicum Halleri), das eine Fortsetzung des geschrumpften Lig. hepato-colicum bildet, an die hintere Wand der Höhle festgelötet und durch die omentalen Zweige der V. gastro-epiploica dextra ist die Gräte in den Blutstrom gedrungen und in die Leber geführt worden.

2. (Wettergren 1905). Suppurative Pylephlebitis nach einer ulcerierenden Colitis bei einem 11jährigen Mädchen. Tod. Sektion verweigert.

3. (Lennander 1897). Streptokokkenperitonitis, von einem Leberabscess ausgehend, bei einem 17jährigen Studenten, der sowohl an Enteritis gelitten hatte als auch einen durch Flüssigkeit erweiterten Appendix, wie die Sektion zeigte, hatte. Die Operation konnte den Patienten nicht retten. Köster (Gothenburg, Schweden).

Ett fall af opererad och läkt lefverabscess. Von J. Åkerman. Hygiea 1907, S. 705.

Bei einem 46jährigen Manne, der nie krank gewesen war, entstanden 2 Monate vor der Aufnahme unter Frösteln Schmerzen in der rechten Seite am Brustkorbrand. Er konnte anfangs arbeiten, aber einige Wochen später wurde der Zustand schlechter und er bekam heftige Frostschauer, Fieber bis 39 °, anhaltende Schmerzen und Spannungsgefühl in der rechten Seite, besonders bei tiefer Atmung und bei Bewegungen sowie Empfindlichkeit bei Druck, am hochgradigsten zwischen Nabel und Brustkorbrand; anfangs träger Stuhl und etwas aufgetriebener Bauch, später Stuhl durch Abführmittel, kein Erbrechen. Bei der Aufnahme abgemagert, Temp. 40,1 °, Puls 88, Bauch weich und nicht aufgetrieben, Druckempfindlichkeit bei Palpation des rechten Epigastriums, Leberdämpfung von normaler Grösse. Bei der Operation Gallenblase und Leber vollständig normal, undeutliche Fluktuation in der Tiefe des rechten Leberlappens, hier bei Punktion in 3—4 cm Tiefe Eiter, Eröffnung des Abscesses, Heilung. Der Eiter war steril und eine Ursache des Abscesses nicht zu entdecken. Köster (Gothenburg, Schweden).

Neue Beiträge zur Leberresektion. Von W. Anschütz. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXIV, H. 2.

Verf. empfiehlt für grosse Leberresektionen die intrahepatische Ligaturmethode. Die armierte Déchamps'sche Nadel wird vorsichtig, langsam tastend durch das Lebergewebe hindurch geführt, wobei der runden stumpfen Spitze des Instrumentes die Gefässe von selbst ausweichen. Durch langsames kontinuierliches Zuziehen werden zuerst die Lebergefässe komprimiert und erst dann die eigentliche Lebersubstanz zerdrückt, und zwar zwischen den geschlossenen Gefässen. Als Unterbindungsmaterial wird starkes Catgut empfohlen. Bei Verwendung dieses Verfahrens, das dem Verf. ausgezeichnete Dienste geleistet hat, darf nicht vergessen werden, dass unter Umständen auch andere Methoden Vorteile bieten. Wichtig für grössere Leberresektionen ist, dass das Operationsfeld breit freiliegt. Es empfiehlt sich, zu diesem Zwecke temporär oder definitiv 2 Rippenbogen zu resezieren, und es haben anatomische Untersuchungen ergeben, dass man ohne Gefahr, die Pleura zu verletzen, den 7. Rippenknorpel bis fast an die Knochengrenze, den ganzen 8.—11. Knorpel und bei den letzten Rippen auch noch den Knochen entfernen

darf. In leichteren Fällen, bei denen es gelingt, die Leberwundränder durch Naht gut zu versorgen, kann der primäre vollständige Verschluss der Bauchhöhle vorgenommen werden, in zweifelhaften Fällen kann ev. Netz zur sichereren Deckung verwendet werden.

Victor Bunzl (Wien).

On cholecystectomy; the indications and contraindications for its performance. Von Mayo Robson. Brit. Med. Journ., 26. Oktober 1907.

Nach Ansicht einzelner Autoren ist die Gallenblase nicht nur ein nutzloses, sondern auch gefährliches Organ, das im Falle der Erkrankung genau so wie der Proc. vermiformis entfernt werden könnte; die Erfahrungen des Verf. decken sich nicht mit dieser Anschauung. Gallensteine können sich in jedem Abschnitte des biliaren Apparates inner- und ausserhalb der Leber bilden, auch nach Cholecystektomie wurden in einzelnen Fällen im dilatierten Duct. choledochus Steine gefunden, dagegen nur ganz ausnahmsweise nach Cholecystotomie. In der Leber bildet sich durchschnittlich 35 g Galle per Stunde, die nach der Nahrungsaufnahme reflektorisch in den Darm entleert wird, in der Zwischenzeit dient die Gallenblase gleichsam als Reservoir für die Galle, zu der in 24 Stunden ca. 72 ccm Schleim hinzutreten, wodurch der irritierende Reiz vermindert wird. Versuche von Flexner haben gezeigt, dass reine Galle, in den Duct. pancreat. injiziert, Pankreatitis erzeugt, was für die Bedeutung der Mischung mit Schleim spricht. Vieles spricht dafür, dass nach Cholecystektomie der dilatierte Duct. hepatic. und choledoch. die Funktion der Gallenblase übernehmen, doch muss es dann zu einer Rückstauung in die Leber kommen, was bei Vorhandensein der Blase nicht der Fall ist; ob die Leber selbst dadurch mehr oder weniger geschädigt wird, ist noch nicht festgestellt. In gewöhnlichen Fällen von Cholelithiasis leistet die Cholecystotomie mit Drainage der Gallenblase ausgezeichnete Dienste und braucht nicht durch Cholecystektomie ersetzt zu werden, ihre Mortalität darf 1 % nicht übersteigen und nur selten kommt es zu neuerlicher Bildung von Gallensteinen. Die Cholecystektomie soll für folgende Fälle reserviert bleiben: 1. Bei Carcinom oder anderem Neoplasma, wenn dasselbe begrenzt ist. 2. Bei stark kontrahierter Blase. 3. Bei dilatierter oder hypertrophischer Blase nach Obstruktion des Duct. cyst. 4. Bei phlegmonöser oder gangränöser Cholecystitis. 5. Bei Empyem der Gallenblase. 6. Bei Verkalkung derselben. 7. Bei Fistelbildung nach Striktur des Duct. cystic. 8. Bei schweren Verletzungen der Blase oder des Duct. cysticus.

Cholecystektomie ist kontraindiziert in jenen Fällen, in denen man nicht absolut sicher ist, dass die tieferen Gallenwege frei von jeder Obstruktion sind. Die Bedingungen für die Cholecystektomie lassen sich in gutartige und maligne teilen: zu den ersteren gehören Phlegmone, Gangrän, Ulceration, Hydrops, Perforation, Adenom, entzündliche Prozesse und Verkalkungen, benigner Tumor, Fistelbildung, zur letzteren Klasse gehören: Carcinom und Sarkom der Gallenblase und des Duct. cystic.

Cholelithiasis und Carcinom stehen unzweifelhaft miteinander in Beziehung und es sollte als Regel gelten, die Steine stets zu entfernen, bevor schwere Komplikationen eintreten. Herrnstadt (Wien).

Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik des Gallensteinleidens. Von O. Ehrhardt. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXIII.

Infolge des Umstandes, dass die anatomische Erforschung der Gallenblase mit Rücksicht auf das steigende Interesse, welches dieses Organ insbesondere wegen der chirurgischen Behandlung seiner Erkrankungen erfordert, eine unzulängliche ist, hat der Verf. seit 10 Jahren Untersuchungen sowohl an normalen auch als pathologischen Gallenblasen angestellt und teilt seine Befunde in vorliegender Arbeit mit. In der normalen Gallenblase sind im Fundus niemals echte Drüsen nachweisbar, hingegen finden sich solche im Gallenblasenhals. Ausserdem liessen sich stets die Luschka'schen Gänge feststellen, die von einem Cylinderepithel (mit nachweisbarer Schleimsekretion) ausgekleidet sind. Interessant ist nun, dass bei steinkranken Gallenblasen eine Vermehrung der drüsigen Elemente auftritt, die sich auch auf den Fundus selbst ausdehnt. Bezüglich der Luschka'schen Gänge wurde festgestellt, dass sie normalerweise über die Muskelschichte nicht hinausreichen, in Fällen von Cholelithiasis aber reichlich bis unter das Peritoneum gefunden werden. Dieser Umstand findet seine Erklärung einerseits in einer passiven Verlagerung der Gänge durch die Muscularis hindurch, andererseits aber auch durch aktive Wachstumsvorgänge. Die pathologisch auftretende Dehnung der Luschka'schen Gänge ist oft makroskopisch sichtbar und gibt Anlass zu Sekretstauungen daselbst. Das retinierte Sekret ruft in der Umgebung Entzündungserscheinungen hervor, wodurch abermals Wucherungsvorgänge angeregt werden. In der Tiefe der divertikelartig erweiterten Gänge kann es auch leicht zur Konkrementbildung kommen und Verf. konnte wiederholt die Anfänge der Konkrementbildung hier verfolgen. Ein weiteres bemerkenswertes Moment ist, dass die pathologisch veränderten Luschka'schen Gänge zur Perforation Veranlassung geben können. Perforierte Steine unterliegen bisweilen im Peritoneum Resorptionsvorgängen, die durch chemische Auflösung, Zersprengung der Steine durch Granulationsgewebe oder durch Riesenzellen zustande kommen.

Wenn von manchen Autoren das Vorkommen echter Recidiven in Abrede gestellt wird, so muss doch hervorgehoben werden, dass nach vorliegender anatomischer Auffassung auch die von Riedel vorgeschlagene einfache Drainage der Gallenblase zur Verhütung der Steinbildung als problematisch bezeichnet werden muss, denn es können immer auch bei anscheinend wenig veränderter Gallenblase kleinste Konkremente in der Tiefe der Luschka'schen Gänge dicht unter dem Peritoneum sitzen, die niemals ins Blaseninnere vordringen. Die daraus abzuleitende praktische Folgerung ergibt, dass zur Radikalheilung die Entfernung der Gallenblase möglichst mit dem ganzen Cysticus vorgenommen werden muss, da es von den Luschka'schen Gängen im Gallenblasenhals und im Cysticus aus zu echten Recidiven kommen kann.

Victor Bunzl (Wien).

C. Appendicitis.

The diagnosis and treatment of appendicitis. Von A. Ernest Maylard. The Glasgow med. Journ., Januar 1908.

Verf. berichtet über 302 Fälle von Appendicitis. Zur Symptomatologie bemerkt er folgendes: Das hauptsächlichste Symptom, welches

die meiste Beachtung verdient, ist der Schmerz, der in den verschiedensten Abstufungen auftreten kann und nicht immer am Mc Burney'schen Punkte lokalisiert sein muss. Die Schmerzhaftigkeit wird gesteigert durch die Palpation. Ein weiteres Symptom ist die Bauchdeckenspannung, die schon beim geringsten Entzündungsprozess auftritt. Erbrechen scheint nach Verf. Ansicht kein besonders wichtiges Symptom zu sein. Nach seiner persönlichen Erfahrung legt Verf. kein besonderes Gewicht auf das Erbrechen, viel mehr Bedeutung misst er der Beachtung des Pulses und der Temperatur zu.

Sind in den ersten 36—48 Stunden Puls und Temperatur andauernd hoch, dann ist es ein schwerer Anfall von Appendicitis. Leukocytose deutet auf einen fortgeschrittenen Suppurationsprozess.

Verf. unterscheidet einen acuten und subacuten Prozess. Die acuten Appendicitiden, die mit den oben geschilderten Symptomen einhergehen, werden in den ersten 36—48 Stunden sofort operiert, über diese Zeit hinaus nur dann, wenn sich Zeichen eines rasch sich vergrössernden Abscesses oder einer allgemeinen Peritonitis zeigen. Bei den subacuten Prozessen, wo Temperatur und Puls nicht besonders hoch sind, tritt die Warmbehandlung (Thermophor) ein. Leopold Isler (Wien).

Die Bedeutung des Kotsteines für die Entstehung und den Verlauf der acuten Appendicitis. Von P. Klemm. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXV.

Verf. bespricht die Bedeutung der Kotsteine für die Appendicitis und vertritt die Ansicht, dass der Stein nicht die Ursache der Entzündung ist, sondern nur auf den Verlauf der Erkrankung einwirkt. Auch der Perforationsvorgang in dem steinhaltigen resp. steinlosen Appendix ist prinzipiell nicht verschieden und es ist nicht anzunehmen, dass durch das Konkrement mechanisch die Gangrän der Schleimhaut bewerkstelligt werden könnte. Die Bedeutung der Anwesenheit eines Konkrementes liegt vielmehr in dem Umstande, dass die Abschwellung der Schleimhaut und der normale Sekretabfluss dauernd verhindert werden, wodurch der Prozess der Gangräneszierung mit allen seinen Folgeerscheinungen eine Beschleunigung erfährt. Victor Bunzl (Wien).

Ueber Blinddarmentzündung der Kinder. Von Riedel. Münchner medizinische Wochenschrift 1907, No. 48.

Die Diagnose auf Appendicitis ist bei Kindern schwerer zu stellen als bei Erwachsenen. Die Appendicitis der Kinder ist aus pathologisch-anatomischen Ursachen überhaupt viel gefährlicher als die Appendicitis der Erwachsenen. Ganz kleine Kinder sind ausserordentlich empfindlich gegen Infektion vom Wurmfortsatz aus. Bei Kindern ist daher noch viel mehr als bei Erwachsenen auf unbedingte sofortige Operation zu dringen, sobald die Diagnose auf Appendicitis gestellt ist.

E. Venus (Wien).

Tvenne fall af appendicit, som båda företedde ett mera ovanligt läge af coecum. Von G. Naumann. Hygiea 1907, Göteborgs Läkaresällskaps Förhandlingar, S. 4.

Kurzer Bericht über 2 Fälle mit abnormer Lagerung des Coecums; im ersten lag die Einmündungsstelle des Ileums hoch oben in der rechten

Fossa iliaca und das Colon verlief von Anfang an transversal, im zweiten lag das Coecum direkt unter dem rechten Leberlappen und das Ileum verlief von unten links nach oben rechts. Eine solche abnorme Lage kann nach Verf. leicht zur Verwechslung mit einer Cholecystitis Veranlassung geben. Köster (Gothenburg, Schweden).

Traumatische Appendicitis. Von A. Ebner. Berliner klin. Wochenschrift 1908, No. 9.

Ein Patient hatte sich im Berufe durch Ausgleiten mit dem Werkzeuge einen äusserst heftigen Stoss in die rechte Unterbauchgegend versetzt. Es schloss sich unmittelbar daran nach vorhergehendem stetem Wohlbefinden eine Appendicitis mit umschriebener Peritonitis an, von der P. durch Operation unter gleichzeitiger Entfernung eines Kotsteines geheilt wurde. E. bezeichnet in einem Gutachten den Unfall als Gelegenheitsursache der Appendicitis und begründet dies eingehend durch den zeitlichen Zusammenhang, das Fehlen jeglicher vorausgegangener Beschwerden sowie durch die ziemlich allgemein herrschende Ansicht, dass das Einwirken einer stumpfen Gewalt auf den einen Kotstein enthaltenden Appendix eine Entzündung hervorrufen kann.

K. Reicher (Wien-Berlin).

Appendicitis chronica adhaesiva. Von H. v. Haberer. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1907, Bd. XVIII, 2. Heft.

Handelt es sich bei dem acuten Anfall von Appendicitis fast ausnahmslos um ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild, durch das unser therapeutisches Verhalten, und zwar in allen einzelnen Phasen der Erkrankung, in eine bestimmte Richtung gelenkt wird, so liegt die Sache bei der Form der chronischen Blinddarmentzündung, die nicht aus einer acuten Appendicitis hervorgeht, sondern sich in schleichender Weise entwickelt und von vornherein chronisch auftritt, wesentlich anders. Diese chronische anfallsfreie Appendicitis, deren Existenz noch keineswegs allgemein anerkannt ist und deren Symptomenkomplex so vage und unbestimmt ist, dass sie wohl mit Recht den Namen Appendicitis larvata verdient, schildert der Verf. an der Hand einer Reihe einschlägiger und gutbeobachteter Fälle. Im allgemeinen handelt es sich um Personen, die das 4. Lebensdezennium bereits überschritten hatten. Bei fast allen war unter beträchtlicher Abmagerung in ganz schleichender Weise ein Symptomenkomplex aufgetreten, der langsam zunehmende Darmstenose annehmen liess (hartnäckige, schliesslich fast allen Mitteln trotzende Verstopfung und beträchtliche Abmagerung), nur in einem Falle musste man an einen destruktiven Prozess des Magens denken.

Alter, langsamer Beginn, Abmagerung, unbestimmte Schmerzempfindungen, wie sie am ehesten einer lebhaften, doch frustranen Peristaltik entsprechen, Fehlen jeder Temperatursteigerung legten in jedem einzelnen Falle den Gedanken an ein Neoplasma malignum des Verdauungstraktes nahe, das entsprechend dem Umstand, dass es noch nicht tastbar war, vielleicht durch einen chirurgischen Eingriff radikal ausgerottet werden könnte. Bei der vorgenommenen Laparotomie fand sich in allen Fällen der Appendix charakteristisch verändert. Er zeigte chronisch entzündliche Veränderungen, wie Narben, Knickungen oder abnorme

Wandverdickungen. Der wichtigste Befund, der auch wenigstens teilweise die Beschwerden der Kranken zu erklären vermochte, war der einer chronischen partiellen Peritonitis, die in vielen Fällen mit Adhäsionen verbunden war. Deswegen sind auch die Dauerresultate nach der Laparotomie nicht gerade ausgezeichnet, da es ja sattsam bekannt ist, wie leicht sich Adhäsionen, die man bei der Laparotomie löst, wieder neu bilden können.

Zum Schlusse betont Verf., dass eine Appendicitis, die nicht bloss anfallsfrei, sondern vollständig symptomlos verläuft, zu Veränderungen in der Umgebung des Appendix und ausserdem weit ab davon im Peritoneum führen kann, wodurch das Bild einer Darmstenose mit schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes und hochgradiger Abmagerung hervorgerufen wird. Raubitschek (Wien).

Die Ricinusbehandlung der acuten Appendicitis. Von E. Sonnenburg und R. Kothe. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XIX.

Verfasser plaidieren auf Grund ihrer reichen Erfahrung für die Ricinusbehandlung bei der acuten Appendicitis, u. zw. soll dieselbe gewissermassen eine Probe für den Charakter des Anfalles, zugleich eine Bestätigung der anatomischen Diagnose sein. Für die Ricinusbehandlung wurden diejenigen Fälle ausgesucht, bei denen die auf Appendicitis simplex bzw. catarrhalis gestellte Diagnose dadurch erhärtet wurde, dass Temperatur, Puls und Leukocytose von den Durchschnittszahlen (37,5; 92; 15000) nicht wesentlich abwichen. Ausdrücklich hervorgehoben aber sei, dass besonders die Leukocytose nicht allein massgebend für die Stellung der Diagnose und der Indikation war, sondern dass alle anderen klinischen lokalen und allgemeinen Symptome gleichfalls Berücksichtigung finden müssen. Ursprünglich haben Verf. die Ricinusbehandlung nur in den Fällen angewendet, bei denen die Erkrankung nicht länger als 48 Stunden bestand, später haben sie nach denselben Prinzipien die Ricinusbehandlung auch bei Fällen geübt, die nach dem 2. Krankheitstag in Behandlung kamen. Die Behandlung des acuten Anfalles mit Ricinus eignet sich nur für Klinik und Krankenhäuser, die Behandlung ist eine streng chirurgische und nicht für die Hauspraxis geeignet.

Eine grosse Anzahl einschlägiger Krankengeschichten beschliesst die Arbeit. Raubitschek (Wien).

An analysis of a recent series of 100 consecutive operations for acute appendicitis. Von Arthur H. Burgess. Brit. Med. Journ. 25. Januar 1908.

Die Serie enthielt 66 männliche und 34 weibliche Individuen mit einem durchschnittlichen Alter von 25,6 Jahren; von diesen hatten 23 bereits eine oder mehrere Attacken überstanden. Bei Operation in den ersten 24 Stunden fand sich der Appendix gerötet und verdickt, in 2 Fällen durch Eiter ausgedehnt; peritoneale Infektion fehlte; in allen Fällen trat nach Resektion Heilung ein. Bei Operation zwischen den ersten 24 und 48 Stunden war der Appendix 3mal bereits gangränös und perforiert, in den anderen nur entzündlich verändert.

Am 3. Tage war in einem Falle ein kleiner Abscess an der Appendixwurzel, in den übrigen Fällen ein gangränöser oder perforierter Appen-

dix mit diffuser Peritonitis. Am 4. Tage bestand 3 mal Gangrän oder Perforation, 5 mal ein zirkumskripter Abscess, 1 mal war der Appendix entzündet und verdünnt ohne Perforation. Am 5. Tage 1 mal Abscess, 9 mal Gangrän oder Perforation, davon 4 mit lokaler und 5 mit allgemeiner Peritonitis. Am 6. Tage bestand in 4 Fällen ein zirkumskripter Abscess, in einem Perforation mit allgemeiner Peritonitis und in einem Gangrän des ganzen Appendix, eines Teiles des Coecums und des Netzes mit allgemeiner Peritonitis. Am 7. Tage 2 mal Abscess, 1 mal Gangrän mit diffuser Peritonitis, 2 mal Perforation mit allgemeiner Peritonitis. In der 2. Woche 17 mal zirkumskripter Abscess, 2 mal Perforation, in 1 Falle ein lokaler Abscess, der nach einigen Tagen in die Peritonealhöhle rupturierte, in einem anderen ein enormer Fäkalabscess, wobei das Ileum direkt in die Abscesshöhle einmündete. In der 3. Woche überall deutlich begrenzte Abscessbildung.

Die pathologischen Veränderungen waren folgende: A. Auf den Appendix beschränkte Infektion. B. Zirkumskripter Abscess. C. Diffus sich ausbreitende Peritonitis. D. Allgemeine Peritonitis.

Die Behandlung war folgende: In Gruppe A Resektion des Appendix und Naht der Bauchwand ohne Drainage. In Gruppe B: Eröffnung des Abscesses, Irrigation mit steriler Kochsalzlösung und Drainage; bei kleinem Abscess wurde der Appendix entfernt. In Gruppe C: Resektion des Appendix, Irrigation des unteren Peritonealabschnittes und Drainage im Douglas, bei weiblichen Individuen durch die Vagina. In Gruppe D: mehrfache Inzision und Gegenöffnung in der Lendengegend.

Die Resultate der Operation in Gruppe A 14 Fälle, kein Exitus, B 44 Fälle, 3 Exitus, C 33 Fälle, 1 Exitus, D 9 Fälle, 5 Exitus. Die Mortalität hängt von dem Zustand des Patienten zur Zeit der Operation ab, das heisst von dem Grade der toxischen Infektion. In den ersten 4 Tagen bietet die Operation die grösste Aussicht auf Erfolg.

Herrnstadt (Wien).

The „early“ operation in acute appendicitis; the indications for its performance and its advantages. Von F. A. Santham. Lancet, 15. Februar 1908.

Zu klinischen Zwecken lassen sich die Fälle von acuter Appendicitis in 2 Klassen einteilen: einfache und destruktive. Bei der ersten besteht nur katarrhalische Entzündung der Mucosa, bei der zweiten kommt es zu Perforation oder ausgedehnter Gangrän der Wand des Appendix, beides kombiniert mit Suppuration; dabei bildet sich entweder ein lokaler Abscess oder es entsteht allgemeine Peritonitis. Bei den Anfällen lassen sich 3 Stadien unterscheiden: 1. Das frühe Stadium, in den ersten 48 Stunden, das Zwischenstadium, vom 3.—5. Tage, und das Spätstadium, nach dem 5. Tage. Der Autor empfiehlt die Operation im 1. Stadium, wenn sich destruktive Veränderungen annehmen lassen; es wurde in 10 Fällen der Appendix entfernt, die Heilung war eine vollkommene, während bei Operation im Zwischen- und Spätstadium die Mortalität 30 % betrug und bei einer Reihe von Fällen zur Zeit der Operation schon allgemeine Peritonitis bestand. Die Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen einfacher und destruktiver Appendicitis liegt darin, dass die Frühsymptome selbst bei schweren Veränderungen sehr milde sein können. Temperatur und Pulskurve sind oft unabhängig von der Form normal oder gesteigert,

rascher Puls gleich im Beginne spricht allerdings für Eiterung, ebenso abnorm hohe Temperaturen. Plötzlicher Temperaturabfall ohne wesentliche Veränderungen des Pulses lässt auf Perforation schliessen. Initialer Schüttelfrost, Erbrechen, Rigidität der Abdominalwand sind Symptome, die für acute Peritonitis sprechen. Ein weiteres Symptom für einen destruktiven Prozess ist der Mangel der abdominalen Respiration, oft lässt sich sogar ein schwaches Einsinken des Abdomens konstatieren.

Die Vorteile des chirurgischen Eingriffes im Frühstadium sind: 1. Der Appendix kann entfernt werden, bevor noch Eiterung auftritt, wodurch die Operation eine aseptische wird. 2. Wenn Eiter da ist, so ist derselbe lokalisiert und nur in geringer Quantität; durch die Drainage wird weitere Ausbreitung der Suppuration verhindert. 3. Die Operation wird gemacht, bevor allgemeine Toxämie eintritt. 4. Die Gefahren späterer Komplikationen sind wesentlich verringert. 5. Der Appendix ist im Frühstadium in der Regel frei und leicht zu entfernen; später ist er oft in ein Depot von Lymphe eingebettet, die bei der Resektion manchmal schwer zu entfernen ist, ohne Gefahr, die Peritonealhöhle zu infizieren.

Es frägt sich nun, ob das Verlangen nach einer Frühoperation nicht auf alle Fälle auszudehnen wäre, auch wenn die Initialsymptome bloss für eine katarrhalische Form sprechen, da es sich doch niemals mit Sicherheit aussprechen lässt, ob Eiterung auftreten würde oder nicht; auch wenn Heilung eintritt, bleibt der Appendix verdickt und durch Adhäsionen fixiert und es tritt früher oder später Recidive ein. Auch würde die Gefahr der Operation nicht grösser werden, da im Spätstadium die Appendektomie sich infolge der Komplikationen bedeutend schwieriger gestaltet als im Beginne der Erkrankung.

Herrnstadt (Wien).

III. Bücherbesprechungen.

Die entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen der Nase im Röntgenbild. Von A. Kuttner. Mit 20 photographischen Tafeln. Wien, Berlin 1908. Urban und Schwarzenberg.

Man ersieht aus dem schönen Atlas, wie weit sich seit den durch Scheier, Macyntire und Winkler gemachten Anfängen die radiologische Diagnose der Nebenhöhlenerkrankungen entwickelt hat. Auf 20 schönen Bromarytbildern finden sich die nach Goldmann's Methode angefertigten postero-anterioren Aufnahmen des Schädels kranker Individuen dargestellt und kommentiert. Im kurzen Text werden die Technik der Aufnahmen und die Diagnose besprochen. Bei der Technik fällt es auf, dass der Patient bei der Untersuchung eine sitzende Stellung einnimmt, während doch das Liegen bessere Ruhe gewährleisten würde. Kuttner hebt den hohen diagnostischen Wert der einseitigen Verdunklung einer Stirn-, Siebbein- und Kieferhöhle (die Darstellung der Keilbeinhöhlen auf Frontaufnahmen stösst noch auf Schwierigkeiten) hervor; er mahnt aber dabei mit Recht zur Vorsicht und führt Fälle an, wo das Bild deutliche Verdunklung zeigt, die Punktion aber keinen Eiter ergibt. Kuttner glaubt, dass es sich dabei um die Residuen abgelaufener Prozesse in Form von Knochenverdickungen und Verdichtungen handelt.

Ferner hat er oft beobachtet, dass die Verdunklung nach der Eröffnung, Eiterentleerung und Ausspülung nicht gleich verschwindet. Er warnt daher, sich einfach durch den Befund von Verdunklung — namentlich bei klinisch negativem Befund — zur Operation verleiten zu lassen.

Referent möchte nur darauf hinweisen, dass wir im Radiogramm vor allem den Luftausguss der Höhlen dargestellt sehen — ob die Verdunklung durch Eiter, Serum, Spülflüssigkeit oder Schleimhautverdickung bewirkt ist, können wir natürlich der Platte nicht entnehmen. Es ist aber gar nicht wunderbar, dass die Höhle auch nach der Ausspülung meist nicht aufgehellt erscheint. Ferner berücksichtige man die Tatsache, dass die Höhlen der beiden Kopfhälften oft sehr asymmetrisch gelegen und geformt sind. Im ganzen sind aber Kuttner's Ausführungen gewiss zutreffend und jeder Rhinologe und Radiologe wird aus dem schönen Werke grossen Nutzen ziehen.

Kienböck (Wien).

Wissenschaft und Bildung. Einzeldarstellungen aus allen Gebieten des Wissens. Herausgegeben von Paul Herre. **Die moderne Chirurgie für gebildete Laien.** Von H. Tillmanns. Quelle und Meyer, Leipzig, 1908.

Das vorliegende Buch ist nicht nur mit Rücksicht auf die erste Hilfe bei Unglücksfällen geschrieben, sondern soll auch in dem Sinne erzieherisch wirken, dass stets in Krankheitsfällen, wo eine Operation in Frage kommt, so frühzeitig als nur möglich die Hilfe des Chirurgen aufgesucht wird. T. hat nun diese sich gestellte Aufgabe in einer Weise gelöst, die es erwarten lässt, dass das Werk seinen Zweck vollständig erfüllen und eine grosse Verbreitung gewinnen dürfte. Das Buch zerfällt in fünf Kapitel, in denen in präziser Weise alles Wichtige aus der allgemeinen und speziellen Chirurgie zusammengestellt ist.

von Hofmann (Wien).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Schirmer, Hermann, Die Paget'sche Knochenerkrankung (Fortsetzung), p. 641 bis 648.

Pollak, Rudolf, Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität (Fortsetzung), p. 649—664.

II. Referate.

A. Rückenmark.

Monro, T. K., Degeneration of the spinal cord associated with severe anaemia in a case of chronic gastric ulcer, p. 665.

Trömmer und Preiser, Frühfrakturen des Fusses bei Tabes als Initialsymptom, p. 665.

Neurath, R., Schiefhals bei Hemiplegie im Kindesalter, p. 666.

v. Bruns, Die chirurgische Behandlung der Rückenmarksgeschwülste, p. 666.

Schlesinger, Hermann, Tumor mit Kompression des obersten Halsmarkes, p. 666.

Elsworth, R. C., Tumour of the cauda equina removed by operation; recovery, p. 667.

Cassirer, Die Behandlung der Erkrankungen der Cauda equina, p. 668.

Solieri, S., Transversaler Schnitt des Rückenmarkes, bedingt durch eine Schnittwaffe, in der Höhe des dritten Rückenwirbels, p. 668.

Warrington, W. B. und Monsarrat, Keith W., A case of paraplegia due to an intramedullary lesion and treated with some success by the removal

of a local accumulation of fluid, p. 669.
Curschmann, H., Ueber artifizielle Drucksteigerungen des Liquor cerebrospinalis als Hilfsmittel bei der Lumbalpunktion, p. 670.
Krönig, B. und Gauss, L. J., Anatomische und physiologische Beobachtungen bei dem ersten tausend Rückenmarksanästhesien, p. 671.
Lindenstein, 500 Lumbalanästhesien, p. 671.
Birnbaum, Richard, Beitrag zur Kenntnis der Todesfälle nach Lumbalanästhesie mit Stovain, p. 672.

B. Leber, Gallenwege.

Glaessner, Funktionelle Prüfung der normalen und pathologischen Leber, p. 672.
Postlethwaite, J. M., Note on an abnormality of the liver simulating a thoracic tumour, p. 672.
Veszprémi, D. und Kanitz, H., Acute gelbe Leberatrophie im Verlaufe der sekundären Syphilis, p. 673.
Porot, A. und Froment, J., Cirrhose et polynévrite, p. 673.
Brahmachari, U. N., Compensatory collateral circulation with „Caput Medusae" in cirrhosis of the liver with out ascites, p. 674.
Lieblein, Viktor, Klinische Beiträge zur Talma'schen Operation, p. 675.
Lieblein, V., Klinische Beiträge zur Talma-Drummond'schen Operation, p. 675.
Fischler, Ueber experimentell erzeugte Lebercirrhose, p. 676.
Bradshan, T. R., Tropical abscess of the liver, p. 677.
Carlson, B., Ytterligare några fall af lefverabscess, p. 678.
Åkerman, J., Ett fall af opererad och läkt lefverabscess, p. 679.
Anschütz, W., Neue Beiträge zur Leberresektion, p. 679.
Robson, Mayo, On cholecystectomy; the indications and contraindications for its performance, p. 680.
Ehrhardt, O., Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik des Gallensteinleidens, p. 681.

C. Appendicitis.

Mayland, A. Ernest, The diagnosis and treatment of appendicitis, p. 681.
Klemm, P., Die Bedeutung des Kotsteines für die Entstehung und den Verlauf der acuten Appendicitis, p. 682.
Riedel, Ueber Blinddarmentzündung der Kinder, p. 682.
Naumann, G., Tvenne fall af appendicit, som båda företedde ett mera ovanlight läge af coecum, p. 682.
Ebner, A., Traumatische Appendicitis, p. 683.
Haberer, H. v., Appendicitis chronica adhaesiva, p. 683.
Sonnenburg, E. und Kothe, R., Die Ricinusbehandlung der acuten Appendicitis, p. 684.
Burgess, Arthur H., An analysis of a recent series of 100 consecutive operations for acute appendicitis, p. 684.
Santham, F. A., The „early" operation in acute appendicitis; the indications for its performance and its advantages, p. 685.

III. Bücherbesprechungen.

Kuttner, A., Die entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen der Nase im Röntgenbild, p. 686.
Herre, Paul, Wissenschaft und Bildung, p. 687.
Tillmanns, H., Die moderne Chirurgie für gebildete Laien, p. 687.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.
Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 6. Oktober 1908.	Nr. 18.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie**, herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die Paget'sche Knochenerkrankung.

Kritischer Sammelbericht von **Karl Hermann Schirmer** (Wien).

(Fortsetzung.)

Literatur.

82) Martel, Ostéite déformante (Paget) ou pseudorachitisme sénile (Pozzi). Gaz. méd. de Paris 1886, III, p. 257.

83) May, P., Rheumatoid arthritis (Osteitis deformans) affecting bones 5500 years old. Brit. Med. Journ. 1897, II, p. 2631.

84) Mears and Allen, A case of universal hyperostosis. Proceedings of the Americ. Path. Soc. 1873, p. 331.

85) Ménétrier et Gauckler, Deux cas de maladie osseuse de Paget avec examen anatomique. Soc. méd. des hôpit. de Paris 1903, Mai 29, und Revue franç. de Méd. et Chir. 1903, August.

86) Messerschmidt, Ueber Osteitis deformans beider Schienbeine und des linken Wadenbeines. Inaug.-Diss. Jena 1902.

87) Meunier, H., Sur un cas d'ostéite déformante de Paget. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1894, Tome VII.

87[a]) Milner, Med. Ges. Leipzig, 23. Juli 1907. München. Med. Woch. 1907, p. 1845.

88) Moizard et Bourges, Un cas d'ostéite déformante (Maladie osseuse de Paget). Arch. de méd. expér. 1892, Tome IV, p. 479.

89) Morris, H., Case of osteitis deformans. Transact. Path. Soc. London 1882/83, Bd. XXXIV, p. 188 und Lancet 1882, II, p. 1033.

89[a]) Negellen, P. E. R., De l'ostéite déformante (maladie osseusse de Paget); étude clinique, radiographique, anatomo-pathologique; essai de pathogénie. Paris 1903.

89[b]) Nunn, Hyperostosis of the tibia. Transact. of the Path. Soc. of London 1881, p. 181.

89[c]) Oettinger et Agasse-Lafont, E., Maladie osseusse de Paget; trois cas observés dans une même famille. Hypothèse nouvelle sur la pathogénie de cette affection. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, XVIII, p. 292.

90) Ollier, Congrès franç. de Chir. 1885.
91) Osler, The Principles and Practice of Medicine 1905. Appleton.
92) Packard, Steele and Kirkbride, Osteitis deformans. Amer. Journ. of the Med. Sciences, November 1901.
93) Paget, J., On a form of chronic inflammation of bones (Osteitis deformans). Transactions of the Royal Medical and Chirurgical Society of London 1877, Vol. LX, p. 37.
94) Ders., Additional cases of Osteitis deformans. Transactions of the Royal Medical and Chirurgical Society of London 1882, Vol. LXV, p. 225.
95) Ders., On some rare and new diseases. Brit. Med. Journal 1882, 16. Dez.
96) Ders., The bones from two cases of osteitis deformans. Trans. Path. Soc. London 1884/85, Vol. XXXVI, p. 382.
97) Ders., Remarks on osteitis deformans. Illustr. Med. News 1889, II, p. 181.
98) Paget, St., Transact. of Path. Soc. 1885, Bd. XXXVI, p. 382.
98a) Parkes Weber, A note on congenital syphilitic „Osteitis deformans". British Journal of Children's Diseases. March 1908.
99) Patschu, L., Ueber deformierende Ostitis. Berlin 1880.
100) Peckham, F. E., A treatment of osteitis deformans and osteoarthritis. Americ. orthopaed. Associat., 14. May 1903. Medical Record 1903, II, p. 278.
101) Perthes, Ostitis deformans (Paget'sche Krankheit der Knochen). Med. Ges. in Leipzig, 17. Januar 1905. Deutsche med. Wochenschr. 1905, No. 16, p. 655.
102) Pic, A., Maladie osseuse de Paget. Lyon médicale 1896, No. 47.
103) Ders., Un cas de maladie osseuse de Paget (ostéite deformante) avec déformations considérables. Revue d'orthopédie 1897, No. 3.
104) Pick, Osteitis deformans. Lancet 1883, II, 1125.
105) Power, D'A., Two specimens of osteitis deformans. Transact. Path. Soc. London 1886, Vol. XXXVII, p. 369.
106) Pozzi, S., Sur l'ostéite déformante ou pseudorachitisme sénile. Congrès franç. de Chir. 1885, Paris 1886, I, p. 631; ferner Gaz. méd. de Paris 1886, Tome III, p. 73.
107) Prince, M., Osteitis deformans and hyperostosis cranii. A contribution of their pathology, with a report of cases. Americ. Journ. of the Med. Sciences, November 1902.
108) Quioc, Observation d'un cas d'allongement du radius chez une femme de 57 ans. Lyon méd., 24 jan. 1877.
109) Rathery-Leloir, H., Hypérostoses généralisées. Revue de médecine 1881, p. 738.
110) v. Recklinghausen, F., Demonstration von Knochen mit tumorbildender Ostitis deformans. 62. Vers. Deutscher Naturf. u. Aerzte 1889.
111) Ders., Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschrift für Rudolf Virchow, Berlin 1891, p. 1.
112) Richet, Ostéite progressive. Praticien. Paris 1880, III, p. 64.
113) Richard, P., Contribution à l'étude de la maladie osseuse de Paget (Ostéite deformante; Ostéite ossifiante diffuse). Paris 1887. Thèse No. 282.
114) Roberts, Osteitis deformans. Annals of surgery 1904, March.
115) Robinson, Soc. Path. of London, 19. April 1887.
116) Rogier, L., Des hypérostoses généralisées primitives. Thèse. Paris 1895. No. 114.
117) Rusconi e Sconfietti, Un caso di osteite deformante (Malattia del Paget). Morgagni 1901, November.
118) Schlesinger, H., Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. Demonstration eines Falles von Osteitis deformans, die auf einen Knochen beschränkt blieb. 21. Februar 1907, p. 61, und 4. Juni 1908.
119) Schmidt, B., Ein Fall von Ostitis deformans. Archiv der Heilkunde. Leipzig 1874, Bd. XV, p. 81.
120) Schmieden, V., Beitrag zur Kenntnis der Osteomalacia chronica deformans hypertrophica (Paget). Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903, Bd. LXX, p. 207.

(Schluss der Literatur folgt.)

Einen höchst eigenartigen Befund erhob Askanazy[4]) an den Knochen einer 51jährigen Frau: Ostitis deformans ohne osteoides Gewebe. Obwohl eigentliche Krümmungen fehlten, war

die Diagnose, wie der Autor meint, auf Grund des sich bei der histologischen Untersuchung ergebenden, von v. Recklinghausen als charakteristisch bezeichneten Wechselspieles von Knochenanbau und -Abbau und namentlich auf Grund der ausgiebigen Bindegewebsneubildung zweifellos. Hochgradige Biegsamkeit und geringe Kompressibilität könne auch ohne osteoide Substanz bestehen und ist vermutlich durch den hochgradigen Schwund festen Knochenmateriales, die reichliche Neubildung gefäss- und zellreichen Bindegewebes und die Elastizität der jungen Knochenbälkchen bedingt. A. erklärt den histologischen Prozess dadurch, dass die Einschmelzung des Knochens durch Osteoklasten erfolgt, die sich zugleich mit reichlichen Mastzellen in gefässreichem Bindegewebe entwickeln, dessen Matrix das Gewebe der Havers'schen Kanälchen der Corticalis sein dürfte. Dazu geselle sich teilweise noch eine Knochenneubildung durch Osteoblasten mit regenerativer Tendenz. Als Initialstadium dieser fibrösen Ostitis wäre vielleicht die rein progressive Knochenatrophie aufzufassen, von welcher der Autor gleichfalls einen Fall beobachtet hat.

Schon in dem Paget'schen Standardfalle wurde (durch Russel) eine genaue chemische Untersuchung der Knochen vorgenommen; sie ergab an Schädel und Tibia eine Herabsetzung der anorganischen Substanz, Verminderung der Phosphorsäure; ausserdem fand sich Fett, das in normalen Knochen fehlt. Die deutliche Verminderung der anorganischen Substanz (Magnesiumsalze) wurde durch die Untersuchungen von Gilles de la Tourette und Marinesco, Ménétrier und Gauckler bestätigt.

Sektionsbefunde liegen in einer relativ grossen Zahl von Fällen vor. Der älteste ist der von Rullier (1812, 78 jähriger Mann, Empyem). Ihm folgen die Fälle von Wrány (50 jährige Frau), Wilks-Paget (60 jähriger Mann), Paget (Standardfall, 65 jähriger Mann), Stilling-v. Recklinghausen (3 Fälle: 77 jähriger Mann, 70 jährige Frau, 92 jährige Frau), Gilles de la Tourette und Marinesco (59 jähriger Mann, gestorben an Herzschwäche), Lévi (62 jährige Frau), Pic (58 jähriger Mann), Galliard (25 jähriger Mann), Ménétrier und Gauckler (2 Fälle), Katholicky (60 jährige Frau). Die Obduktion hat ausser häufigen, meist senilen Gefässveränderungen und den schon besprochenen Komplikationen (den seltenen Nervenveränderungen und den häufigen malignen Knochentumoren mit Metastasen an inneren Organen) nichts ergeben, was für die Erklärung des Wesens der Affektion herangezogen werden könnte.

Aetiologische Momente.

Während Paget die Frage nach der Natur der Affektion offen liess, haben die späteren Autoren eine Reihe von Theorien über die Pathogenese der Paget'schen Krankheit aufgestellt, die sich übersichtlich unter folgenden Gesichtspunkten abhandeln lassen: 1. Heredität; 2. Verletzungen; 3. Gicht und Rheumatismus; 4. neuropathische Entstehung; 5. Abhängigkeit von einer Drüse mit innerer Sekretion; 6. Pozzi's „Pseudorachitisme sénile“ und 7. Syphilis.

1. Das Moment der Heredität konnte nur in wenigen Fällen festgestellt werden. Immerhin sind diese Fälle kaum als Quantité négligeable zu betrachten; namentlich wenn man die Seltenheit der Erkrankung überhaupt in Erwägung zieht, ist die Möglichkeit der Existenz einer familiären Disposition nicht absolut zu verwerfen. Die älteste derartige Beobachtung ist die von Pick[104]): der Vater der 67jährigen Patientin soll 7 Jahre vor seinem Tode an ähnlichen Verbiegungen gelitten haben. Lunn[76]) behandelte einen 68jährigen Arbeiter mit typischer Ostitis deformans Paget; der 65jährige Bruder desselben zeigte ganz analoge Deformitäten.

Chauffard[37]) hat „typische Maladie osseuse du Paget“ bei Mutter und Tochter gesehen, beide waren geistig abnorm. In der dritten Generation (Enkelin) waren weder somatische noch psychische Störungen zu beobachten. An gleicher Stelle erwähnt Berger kurz, dass er gleichfalls Vererbung beobachtet hat. Kilner[57]) sah die Erkrankung gleichzeitig bei Bruder und Schwester (60, bzw. 69 Jahre alt). Oettinger und Agasse-Lafont[89c]) beobachteten gleichfalls drei Fälle in einer Familie.

Natürlich lässt sich das familiäre Vorkommen der Affektion auch für jene Theorie verwerten, welche hereditäre Syphilis als die Causa movens hinstellt.

2. Packard, Steele und Kirkbride geben an, dass in einer geringen Zahl von Fällen ein Trauma eine ätiologische Rolle gespielt habe. In der Anamnese findet sich verhältnismässig häufig eine vorangegangene Verletzung angegeben.

Im Falle Paget's (1877, V) erlitt der 60jährige Hutmacher mit 45 Jahren eine schwere Beckenverletzung mit Blasenstörung und 6 wöchentlicher Bettlägerigkeit, die 62jährige Patientin Guthrie's[47]) im 50. Lebensjahre ein ähnliches Trauma, die 69jährige Frau aus Taylor's Beobachtung vor 20 Jahren eine Verletzung der linken Hüfte, der 57jährige von Mackey beobachtete Arbeiter 26 Jahre

vorher eine schwere Verletzung der Wirbelsäule und der 37jährige Patient Sinclair's[125]) mit 27 Jahren zwei nur durch einige Monate auseinanderliegende Verletzungen (1. Verletzung der rechten Schulter mit folgender 19wöchentlicher Berufsunfähigkeit, 2. Fall und Verrenkung des Hüftgelenkes mit 8wöchentlicher Erkrankungsdauer).

Auffallend ist, dass die Ueberzahl der vorangegangenen Verletzungen das Becken und die Wirbelsäule betrafen.

Allerdings liegen zwischen dem Zeitpunkte der Verletzung und dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome oft mehrere Jahre (im Falle Taylor's 10, Paget's 12 und Mackey's 14 Jahre).

Der 53jährige Patient Westermann's war als Kind von seinem Stiefvater misshandelt worden, der ihn neun Monate bei Wasser und Schwarzbrot leben liess; die ersten Krankheitserscheinungen begannen vor 20 Jahren.

Packard, Steele und Kirkbride meinen, dass eine gewisse Prädisposition, wahrscheinlicher trophischer Art, als Entstehungsursache angenommen werden müsse, das auslösende Moment sei aber vielleicht mechanischer Natur, — am Schädel Extreme von Hitze und Kälte, an den Röhrenknochen die gewöhnlichen Traumen.

3. Für die Entstehung der Affektion auf gichtischer Basis sind namentlich englische, für jene auf rheumatischer französische Autoren eingetreten. Für die erstere Hypothese konnten eigentlich nur das häufigere Vorkommen des Leidens in England, „dem Lande der Gicht", das wenn auch seltenere gleichzeitige Vorkommen bei gichtischen Personen (Hutchinson, Paget) und die manchmal gichtartigen Schmerzen ins Treffen geführt werden. Nach Joncheray[55]) entfielen unter 60 Fällen 40 auf England. Auffallend ist das seltene Vorkommen in Amerika (Biggs[7]). Erst in neuerer Zeit sind dort einige Fälle bekannt geworden (Taylor[135]), Willard and Andrus[151]), Wilson[152]), Prince[107]), Peckham[100]); die älteren Mitteilungen von Mears und Allen[84]), McPhedran[80]) u. a. sind vielleicht nicht ganz einwandsfrei. Der Patient von Packard, Steele und Kirkbride war übrigens deutscher Abkunft, der von Biggs (71jähriger Arbeiter) ein Italiener. Aus Italien konnten wir nur zwei Fälle (Rusconi und Sconfietti[117]), Medea und Da Fano[80a]) berichtet finden.

Lancereaux[62]) und Richard[113]) fassen sowohl die Paget'sche Knochenerkrankung wie die Arthritis deformans und den chronischen Gelenkrheumatismus als Aeusserungen desselben Gesamtleidens auf.

Die bei der ersten Affektion bestehenden Knochen- und Gelenkaffektionen ordnen sie den Sammelnamen „Arthritisme" bzw. „Herpetisme" unter, mit welchem ersteren Ausdruck bekanntlich Lancereaux eine konstitutionelle Anlage zu rheumatischen und arthritischen Prozessen bezeichnen will, während die Symptome des Herpetismus in Arteriosklerose, Podagra, Harngries, Ekzem, Ulcus cruris, Taubheit, chronischer Bronchitis, Empyem und anderen Erscheinungen bestehen, die ein Sammelsurium angeblich zusammengehöriger Krankheitszustände (vornehmlich seniler) darstellen. Auch Huchard und Binet[82]) treten für die rheumatoide Aetiologie ein, wobei sie u. a. auf die symmetrische (oder wenigstens meist annähernd symmetrische) Ausbildung der Knochenaffektion hinweisen. Sicher ist, dass antirheumatische Kuren (Bäder, Salicylpräparate, Massage) bei der Paget'schen Erkrankung völlig wirkungslos bleiben und nicht einmal die Schmerzen beeinflussen.

4. Der Zusammenhang der Affektion mit Veränderungen des Nervensystems wurde namentlich von jenen Autoren vermutet, welche die oben beschriebenen Komplikationen an den centralen und peripheren Nerven feststellten (Gilles de la Tourette und Marinesco, Medea und Da Fano). Stilling und Lévi haben denselben allerdings eine geringe Bedeutung beigelegt. Wie aus der obigen Darstellung ersichtlich, sind derartige Befunde ziemlich selten und können wohl ungezwungen als zufällige Komplikationen gedeutet werden.

Die von mehreren Autoren herangezogenen, oft citierten Versuche von Schiff (1854) sowie andere Autoren, die nach Nervendurchschneidung trophische Störungen im Knochen beobachteten, sind für die Deutung unseres Krankheitsbildes wertlos; es handelte sich stets um atrophische Prozesse, „neurotische Atrophie," die der senilen Atrophie analog ist.

Chartier und Descomps sahen einen Fall von deformierender Ostitis, welcher den Paget'schen Typus darbot, bei einem Tabiker und nehmen auf Grund dieses Befundes eine trophische Genese der Knochenaffektion infolge der postsyphilitischen Erkrankung des Centralnervensystems an. Natürlich wird dieser Fall auch als Beweis für einen eventuellen Zusammenhang der Paget'schen Ostitis mit Syphilis geführt (Parkes Weber).

Die meisten der an Paget'scher Knochendeformation Leidenden weisen einen völlig normalen Nervenstatus auf. Auch das Röntgenbild (wahlloses Befallensein der Extremitätenknochen, Galliard-Béclère) spricht gegen eine neuropathische Entstehung. Gleich-

wohl wurde sie neuerdings wieder von Frazier[32]) ventiliert, wobei er freilich die Erklärung über die nähere Entstehungsart der „neuropathischen Affektion“ schuldig blieb. Uebrigens ist auch der von ihm beobachtete Fall als nicht sicher hierher gehörig zu bezeichnen.

5. Nachdem man bereits die Osteomalacie mit einer Drüse mit innerer Sekretion, den Epithelkörperchen, in Zusammenhang gebracht hatte (siehe mein Sammelreferat, dieses Centralblatt, Bd. X, 1907, S. 495), lag es nahe, dies auch bei der Ostitis deformans zu tun. Askanazy[4]) vermutet eine Beziehung zu der Schilddrüse, die in seinem Falle vergrössert war. Auch v. Kutscha scheint etwas Aehnliches vorgeschwebt zu haben, da er bei seiner Patientin Thyreoidin versuchte — ohne Erfolg. Es wird sich aber auf Grund der rein äusserlichen und entfernten Aehnlichkeit der Affektion mit anderen Systemerkrankungen des Skelettes, die vielleicht mit dem Ausfalle einer inneren Sekretion zusammenhängen, wie die Akromegalie, Achondroplasie, Osteomalacie u. a., kaum eine derartige Theorie für die Ostitis deformans formulieren lassen.

Die Schädelbasis erschien im Röntgenbild normal.

6. Die Auffassung Pozzi's als senile, bzw. präsenile Erscheinung hätte manches für sich: das meist höhere Alter der Patienten, die Gefässveränderungen und die übrigen greisenhaften Erscheinungen, Kahlköpfigkeit, Taubheit, Verlust der Zähne, vorgebeugte Körperhaltung, variköse Unterschenkelgeschwüre, gelegentlicher Altersblödsinn (Stilling), schliesslich auch die ungefähr symmetrische Anordnung, die Wirkungslosigkeit jeder Therapie u. a.

Dagegen sprechen in sehr schwerwiegender Weise die anatomischen Befunde, welche den entzündlichen Charakter des Prozesses beweisen, sowie die Röntgenbefunde, welche von der senilen Atrophie sehr abweichende Befunde ergeben. Endlich wurde die Erkrankung ja auch bei jüngeren Individuen beobachtet. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass von den beiden jüngsten Patienten (Moizart und Bourges[88]) 21, Galliard[34]) 25 Jahre) der erstere an Magenkrebs starb, der andere starke Arterienverkalkung zeigte, Erscheinungen, die dem vorgerückten Alter eigen sind.

7. Die in der letzten Zeit am häufigsten ausgesprochene, sozusagen moderne Theorie ist jene, durch welche das in Rede stehende Krankheitsbild als eine Folge der hereditären Syphilis hingestellt wird.

Lannelongue[63–64]) hat diese Theorie zuerst in ein System gebracht, indem er für die verschiedenen Lebensalter 3 verschiedene Typen der hereditären Knochensyphilis aufstellte, die von denen bei

akquirierter Lues verschieden sind. Bei den Neugeborenen befällt die kongenitale Syphilis besonders den Schädel und die langen Röhrenknochen (Maladie de Parrot), bei den heranwachsenden in erster Reihe die Röhrenknochen, die Tibien krümmen sich, ebenso die Oberschenkelknochen, die Vorderarme zeigen eine Konvexität nach rückwärts, der Schädel ist asymmetrisch gebuckelt.

Bei den Erwachsenen, ungefähr vom 20. Lebensjahre an, und bei älteren Leuten zeigen sich dieselben Knochendeformitäten, die dann als „Maladie de Paget“ bezeichnet werden. Der Beginn der Erkrankung ist durch Schmerzen bekennzeichnet. Lannelongue beobachtete selbst zwei Brüder im Alter von 39 und 52 Jahren, von denen der erstere Hyperostosen des Schlüsselbeines und Schienbeines der rechten Seite zeigte, die für hereditär syphilitisch gehalten wurden, während der zweite den ausgeprägten Typus der Paget'schen Krankheit aufwies; beide waren mager, durchwegs atrophisch. Lannelongue behauptet ferner, dass auch der anatomische Befund und die Erfolge der spezifischen Therapie für die hereditär-luetische Natur des Leidens sprechen. Die Annahme Lannelongue's fand ziemliche Verbreitung und Anerkennung. Im folgenden sollen zunächst jene Autoren genannt werden, welche sich dieser Meinung angeschlossen, und hierauf die Gegenargumente Erörterung finden.

Fournier[31]) hat die Erkrankung als ein Symptom der „Syphilis héréditaire tardive“ in sein System der parasyphilitischen Affektionen aufgenommen, sie also als eine entferntere Folgeerscheinung der Syphilis hingestellt.

E. Fournier hat in seinem kürzlich erschienenen grossen Werke „Recherche et Diagnostic de l'Hérédosyphilis tardive (Paris, Masson 1907) die Diskussionsbemerkungen seines Vaters A. Fournier zu dem Vortrage von Lannelongue in der Académie de Médecine, 3. März 1905, ausführlich wiedergegeben (p. 337), nimmt aber eine neutrale Haltung ein.

A. Fournier führte damals besonders folgende Symptome an, welche beiden Affektionen gemeinsam wären: 1. die Prädilektion für bestimmte Knochen, wie die Tibia; 2. die Multiplizität der Knochenaffektion; 3. die prämonitorischen Schmerzen; 4. die voluminöse Verdickung; 5. die intensiven Deformationen.

Goldmann[40]), der 2 Fälle beschreibt (32jährige Frau und 9jähriger Knabe), von denen mindestens der letztere mit der Paget-schen Affektion nichts zu tun hat, hält die Knochenerkrankung bei Ostitis deformans und bei Lues hereditaria tarda vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus für identisch, obwohl er nicht so weit

geht, die Ostitis deformans eine hereditär-luetische Affektion zu nennen. Er behauptet, dass in etwa 70 % der mitgeteilten Fälle von Ostitis deformans ein verstärktes Längenwachstum der langen Röhrenknochen beobachtet wurde, was darauf hindeute, dass der Beginn der Erkrankung in die Periode des epiphysären Wachstums falle.

Im Falle von Gaucher und Rostaine[35]) soll die antiluetische Therapie während eines Monates wesentliche Besserung gebracht haben, dagegen blieb sie im Falle von du Castel und Semper[18]), wo bei der 49jährigen Frau 5 Aborte vorangegangen waren, ohne Wirkung.

Die schon oben erwähnten Befunde Ménétrier's und Gauckler's werden von den beiden Autoren als Beweis für die parasyphilitische Genese geführt; in beiden Fällen war Syphilis vorangegangen.

De Hall[48]) will in seinem Falle die Schmerzen erfolgreich mit Jodkali und Chinin bekämpft haben.

Castellvi[14]) führt die Affektion wie Lannelongue auf hereditäre Syphilis zurück und stützt sich dabei auf 3 Fälle, bei denen sich sowohl syphilitische Symptome fanden als auch ex juvantibus sich auf die Natur des Leidens schliessen liess.

Den gleichen Standpunkt vertreten noch Hoffa (unter 3 Fällen 1mal Lues in der Anamnese), Auffret[5]) (1 Fall, 45jähriger Mann, Lues in der Anamnese), Stegmann[56]) (2 Fälle, in denen Lues hereditaria nachgewiesen werden konnte) u. a.

Spieler[128]) ist geneigt, auch seinen Fall von „eigenartiger Osteopathie“ bei einem 3jährigen Knaben, der seit dem 15. Lebensmonate allmählich zunehmende schmerzhafte Verdickungen und eigentümliche Verkrümmungen der langen Röhrenknochen, Auftreibung der Knie- und Sprunggelenke zeigte, zu der „Syphilis héréditaire tardive“ zu rechnen, ebenso den Fall Goldreich's. Wie die Debatte zu dem Goldreich'schen Falle zeigte (Spieler, Hochsinger, Escherich, Knöpfelmacher[42]), war die Mehrzahl der genannten geneigt, zum mindesten eine Verwandtschaft der hereditärsyphilitischen Knochenerkrankungen mit der Ostitis deformans Paget anzuerkennen.

Dass Fälle, wie der von Étienne[27]) (3jähriges Kind mit Keratitis und starker Deformation der Tibien, über der rechten Tibia ein typisches gummöses Infiltrat) mitgeteilte, nichts mit der „Maladie osseuse de Paget“ zu tun haben, sei hier gleich betont. Man könnte ja dann am Ende auch den von M. Reiner (K. k. Ges. der Aerzte in Wien, 1. März 1907, Wiener klin. Wochenschrift 1901, p. 252) vorgestellten Fall (11jähriger Knabe, linke Tibia säbelscheidenartig nach vorne gekrümmt, am Unterschenkel ein exulzeriertes Gumma)

hierher rechnen (was der Autor nicht getan hat). Natürlich kann auch das erwähnte familiäre Vorkommen der Affektion für die Annahme einer hereditären Lues verwertet werden.

Die von den genannten französischen Autoren inaugurierte Theorie ist namentlich, was die Beobachtungen an Kindern betrifft, unseres Erachtens geeignet, eine Verschiebung und Verwirrung der Frage zu veranlassen: Nicht darum handelt es sich, ob die hereditäre Syphilis gelegentlich der Ostitis deformans ähnliche Knochenveränderungen hervorrufen kann, sondern ob die Fälle von Ostitis deformans bei Erwachsenen, die den unverkennbaren, von Paget scharf umschriebenen Typus aufweisen, der mit der hereditären Knochensyphilis wenig oder gar keine Aehnlichkeit zeigt, wirklich durch Syphilis bedingt sind.

Und diese Frage ist unseres Erachtens zu verneinen. Gegen die syphilitische Aetiologie der Paget'schen Knochenerkrankung spricht eine Reihe gewichtiger Tatsachen.

Schon Lannelongue's erste Mitteilung blieb nicht ohne Widerspruch. Lancereaux lehnte auf Grund des Umstandes, dass die meisten der befallenen Patienten eben sicher nicht syphilitisch seien, die Annahme a priori ab. Robin führte die Chemie ins Treffen: Die Knochen der Syphilitiker enthalten eine viel beträchtlichere Wassermenge als die bei der Paget'schen Ostitis; der Gehalt an mineralischen Substanzen ist bei beiden ungefähr derselbe, die Fettstoffe sind ja doch bei der Syphilis in sehr geringer Menge, beim Paget im Uebermass vorhanden. In den beiden Fällen Lannelongue's fand sich übrigens keine Lues in der Anamnese.

Vor kurzem ist Parkes Weber[98a]) für die Trennung der Ostitis deformans bei kongenitaler Syphilis von der Paget'schen Ostitis deformans eingetreten; er führt differentialdiagnostisch folgende Punkte an: 1. das jugendliche Alter der Patienten mit hereditärer Syphilis; 2. die relative Seltenheit der Schmerzen, die beim M. Paget äusserst heftig sind und jeder Behandlung, auch der antiluetischen. trotzen; 3. den günstigen Erfolg der spezifischen Behandlung, wenn Syphilis vorliegt; 4. das schwere und häufige Befallensein der Tibien bei Syphilis (er glaubt, dass beim M. Paget sich die Affektion nicht selten in einem Femur zuerst entwickelt, was wohl nur ausnahmsweise zutrifft); 5. das Vorkommen von unregelmässigen Buckeln an der Oberfläche der syphilitisch erkrankten Knochen; 6. die Neigung zu malignen Tumoren beim M. Paget; 7. das Vorhandensein anderer Syphiliserscheinungen.

(Schluss folgt.)

Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität.

Sammelbericht von Dr. **Rudolf Pollak**, Frauenarzt in Prag.

(Fortsetzung.)

Literatur.

289) Koblanck, Zur Prognose der Schwangerschaftsnephritis. Zeitschr. f. Geb., Bd. XXIX.

290) König, Die chirurgische Behandlung von Nierentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1900.

291) Van Konyenburg, J. C., Een geval von Anurie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1897.

292) Kosinsky, Medycyna 1893. Cit. nach Opitz.

293) Kossmann, R., Glycerin zur Einleitung d. künstl. Frühgeburt. Therap. Monatshefte 1896.

294) Köstlin, Schwangerschaft bei fast vollständigem Verschluss des Hymens, kompliziert mit Nephritis und vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta. Münchener med. Wochenschr. 1896, 47.

295) Kouwer, Pyelonephritis en Zwangerschap. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1904. Cit. nach Opitz.

296) Krassowsky, Wratsch 1888. Cit. nach Helbron.

296[a]) Krecke, Gyn. Ges. München. Monatschr. f. Geb. XXVI.

297) Kreuse, Ueber Pyelonephritis in der Schwangerschaft. Inaug.-Diss. Würzburg 1889.

298) Kristeller, Ein Beitrag zur Retinitis albuminurica gravidarum. Inaug.-Diss. Freiburg 1902.

299) Kruse, Ueber Pyelonephritis in der Schwangerschaft. Diss. Würzburg 1889. Cit. nach Opitz.

300) Krzyminski, J., Ueber Nierenaffektionen der Schwangeren und Gebärenden. Inaug.-Diss. Berlin 1885.

301) v. Kubinyi, Gefährliche Blutung aus den Harnwegen während der Schwangerschaft. Centr. f. Gyn. 1904, 48.

302) Küster, Die Chirurgie der Niere, Bd. II. Stuttgart, Enke 1902.

303) Küstner, Zur Anatomie des weissen Infarktes. Virchow's Archiv, Bd. CVI.

304) Ders., Der weisse Infarkt. Müller's Handb. d. Geb., Bd. II. Stuttgart, Enke 1889.

305) Kworostansky, P., Ueber Anatomie und Pathologie der Placenta. Syncytium im schwangeren Uterus. Wirkung der Herz- und Nierenkrankheiten auf die Muskulatur und Placenta. Atonie d. Uterus, Placentaradhärenz, Uterusruptur. Arch. f. Gyn., Bd. LXX.

306) Lachapelle, Pratique des accouchements. Cit. nach Wiedow.

307) Landau, Berl. med. Ges. 1886. Ref. in Deutsche med. Woch. 1886, 9.

308) Lander, Fälle von Albuminurie in den letzten Monaten der Schwangerschaft. Med. Chron. 1891. Ref. in Centr. f. Gyn. 1891, 42.

309) Landi, L. L., Albuminuria nel parto, analisi chimiche quantitative ed esperimenti. Diss. Morgagni 1890. Ref. in Centr. f. Gyn. 1892, 1.

310) McLane, The treatment of album. in pregnancy. N. Y. Obst. Soc. 1877. Cit. nach Mijnlieff.

311) Lange, Prager Vierteljahresschrift 1868.

312) Langhans, Untersuchungen über d. menschl. Placenta. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1877.

313) Ders., Ueber die Zellschicht des Chorion. Festgabe an Henle 1882.

314) Ders., Ueber die entzündliche Veränderung d. Glomeruli etc. Virchow's Arch., Bd. IC.

315) Langheinrich, Beiträge zur Aetiologie der Albuminurie von Kreissenden und Wöchnerinnen. Scanzonis Beiträge zur Geburtskunde 1855, Bd. II.
316) Lannois, Der Einfluss des Absterbens des Fötus auf die Albuminurie der Schwangerschaft. Lyon méd. 1897. Ref. in Centr. f. Gyn. 1898, 9.
317) Lanoiset, Merlin, Néphrite gravidique grave. Journ. des Prat. 1897.
318) Lantos, Beitrag zur Lehre der Eklampsie und Albuminurie. Arch. f. Gyn., Bd. XXXII.
319) Laulanié et Chambrelent, Recherches expérimentales sur la toxicité de l'urine pendant la grossesse. Ann. de gyn. et d'obst. 1890.
320) Lauritzen, Tre Tilfälde of puerperal Nefritis. Hospitals Tidende 1888. Ref. in Schmidt's Jahrbücher.
321) Lauwers, Pyonephrose streptococcique à métastases multiples. Néphrotomie suivie de nephréctomie. Guérison. Ann. de la Soc. Belge de Chir. 1899. Ref. in Centr. f. Gyn. 1899.
322) Leber, Aus Graefe-Saemisch Handb. d. ges. Augenheilkunde, Bd. V. Cit. nach Silex.
(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Weisse Infarkte können nach Favre auch so entstehen, dass mehr oder weniger grosse Buchten schliesslich ganz von Deciduagewebe überwuchert und dadurch von dem zirkulierenden Blute abgeschnitten werden. Auch können schwere Ernährungsstörungen vor oder während der Schwangerschaft Infarktbildungen verursachen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass ein Zusammenhang zwischen Endometritis und Infarkt besteht und dass der Infarkt mykotischen Ursprunges sein könnte.

Diese zweite Möglichkeit der Entstehung eines Infarktes geben auch Rohr und Steffeck zu und G. Klein konnte diese Entstehungsart des Infarktes in der schwangeren Tube konstatieren.

Jacobsohn sucht gleichfalls das Hauptmoment der pathologischen Placentarveränderung in der Decidua. Die hyaline Degeneration der Decidua ist das Primäre, die Endothelien der Gefässe und der intervillöse Raum werden zunächst hereingezogen. Darauf folgen Gerinnung des in den Räumen sich vorfindenden Blutes und infolge dieser Gerinnung Nekrose der Zotten. Dies kann auch dadurch entstehen, dass die Decidua sie durch Umwucherung zum Absterben bringt. Er versucht den Nachweis, dass der Stoff, in welchen die Decidua übergeht, wirklich Hyalin sei, ebenso konnte er an der Decidua die verschiedenen Stadien der Veränderung, die fettige und als Endprodukt die hyaline Degeneration, leicht nachweisen. Jacobsohn möchte dem Prozesse die Bezeichnung beilegen „hyaline Degeneration der Decidua mit nachfolgender Nekrose der Zotten".

Fehling hat noch in einer zweiten Arbeit auf den Zusammenhang zwischen Nierenleiden und weissem Infarkte der Placenta hingewiesen. In dieser Arbeit polemisierte er dagegen, dass L. Meyer nach seinen Untersuchungen aus der Kopenhagener Gebäranstalt nicht geneigt war, eine hervortretende Bedeutung des Nierenleidens für

die Placentarerkrankung und den intrauterinen Fruchttod anzuerkennen. Demgegenüber konstatiert Meyer, gesagt zu haben: „Somit geht aus dieser Untersuchung hervor, dass allem Anscheine nach eine gewisse Verbindung zwischen Nierenleiden und Placentaraffektion bestehe; diese Verbindung scheint aber doch nicht von so unzweifelhafter und hervortretender Natur zu sein, wie man es nach den neuen, über diese Frage erschienenen Arbeiten erwarten möchte; denn wir sehen, dass der Mutterkuchen ganz dieselben Veränderungen bei Harn ohne Eiweiss wie bei Albuminurie darbieten kann, ja dass dies nicht selten der Fall ist.“ Diesen Satz glaubt er noch heute aufrechthalten zu müssen. Es ist das grosse Verdienst Fehling's, auf das häufige Vorkommen des Symptomenkomplexes: renale Albuminurie, Fruchttod, weisse Infarkte die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben. Wir wissen aber, dass 1. renale Albuminurie in der Schwangerschaft ohne Fruchttod und ohne weisse Infarkte häufig vorkommt, 2. habituelles Absterben der Frucht ohne renale Albuminurie mit oder ohne weisse Infarkte vorkommt, 3. dass weisse Infarkte ohne renale Albuminurie mit oder ohne Absterben der Frucht vorkommt. Deshalb scheint es Meyer nicht in den Tatsachen begründet, die Veränderungen in den Nieren als Ursache der zwei anderen Glieder des erwähnten Symptomenkomplexes aufzufassen, und das allein ist es ja, was in dem oben zitierten Satze ausgesprochen ist.

Kworostansky hat den Versuch gemacht, den weissen Infarkt, den er in einigen Fällen von Nephritis in der Schwangerschaft gefunden hatte, in einen Zusammenhang mit der mütterlichen Nephritis zu bringen. Die mikroskopische Untersuchung ergab in allen Fällen hochgradige hyaline Entartung der Gefässe der Decidua und geronnenes Blut. Da irgendwelche Erkrankung des Endometriums in diesen Fällen anamnestisch nicht vorlag und die Decidua mikroskopisch schön erhalten war, bleibt für die Aetiologie des Infarktes seiner Ansicht nach eine andere Ursache nicht auffindbar als die Nephritis der Mutter, bzw. eine Herzalteration derselben und die Fähigkeit des Blutes zur Gerinnung. Ebenso sind nach ihm in einer weiteren Reihe von Fällen die hyaline Entartung grösserer Partien von Chorionzotten und die stark ausgesprochene Gerinnbarkeit des Blutes auf die Nephritis der Mutter zurückzuführen.

Eine vollkommen andersartige Auffassung über die Entstehung des weissen Infarktes findet sich in den der Zeit nach letzten Bearbeitungen über dieses Thema. Die erste von diesen rührt her von Hitschmann und Lindenthal. Die Autoren gehen an die Lösung der Frage bezüglich der Ursache des Infarktes auf Grund-

lage unserer jetzigen Kenntnis vom intervillösen Kreislaufe der Placenta, aus einem Gesichtspunkte, der bis nun keine Berücksichtigung fand. Sie haben ihre Beobachtungen nicht an fertigen Produkten, sondern an möglichst jungen Bildungsstadien des Infarktes gemacht. Danach handelt es sich um eine der Gefässthrombose ähnliche Bildung im intervillösen Kreislaufe, sobald eine übermässige Verlangsamung des Blutstromes, eine Stase an gewissen prädisponierenden Stellen und ausserdem eine Schädigung des Zottenepithels eingetreten sind. Da das Zottenepithel die Funktion des Endothels versieht, kommt es an solchen Stellen zu wandständigen Gerinnungen aus einer feinkörnigen Substanz, an die sich weiterhin Blutgerinnungen anschliessen, welche das bekannte fädige Netzwerk von Fibrin mit Einschluss von Blutkörperchen liefern. Nach und nach werden Zottenstroma und Deciduabalken mit in den Bereich der von solchen Thrombosen ausgehenden regressiven Metamorphose einbezogen. So entsteht das bekannte Bild des Infarktes, und trotz des häufigen Vorkommens desselben haben die Autoren niemals Peri- und Endarteriitiden gesehen und sie bestreiten überhaupt die Wichtigkeit der Zottenarterie für die Ernährung des Epithels und zum Teil auch des Stromas, welche vom intervillösen Raum aus erfolgt.

Ganz kurze Zeit nachher erschien eine vorläufige kurze Mitteilung von Schickele, in der dieser Autor sich zu denselben Anschauungen bekennt, welche die Autoren der eben besprochenen Arbeit vertreten. Auch er hat sich mit dem Blutkreislaufe innerhalb der Placenta, insbesondere des intervillösen Raumes, beschäftigt und gefunden, dass Störungen in der Blutzirkulation innerhalb der intervillösen Räume geradezu physiologisch sind. Es gibt Degenerationsvorgänge innerhalb des normalen Rahmens eines physiologischen Vorganges. Solche sind die „Infarkte“. Die Störungen der Blutzirkulation in den intervillösen Räumen der Placenta mit ihren Folgen, der Organisation der stagnierenden Blutmassen und der sekundären Mitbeteiligung der benachbarten Zotten und der Decidua sind fast in jeder Placenta in dem einen oder anderen ihrer verschiedenen Stadien zu verfolgen. Wenn infolge dieser pathologischen Vorgänge ganze Bezirke der Placenta funktionsuntüchtig werden und ganz ausfallen, ist ihre Lockerung von der Haftfläche nicht überraschend, besonders wenn von aussen noch irgendein Reiz, z. B. ein Trauma, hinzutritt. Ob irgendwelche Bezirke der Placenta zur Entstehung solcher Stasen und der ihnen nachfolgenden Thrombosen besonders prädisponiert sind, möchte er vorläufig noch dahingestellt sein lassen. Allerdings scheint dies für die Randbezirke der Placenta wahrscheinlich zu sein.

Hier sind Thrombosen sehr häufig. Es liegt auf der Hand, dass in diesen Bezirken das Blut am langsamsten strömt.

Schickele polemisiert gegen Steffeck, der für Decidua gehalten hat, was Schickele für Trophoblastreste bzw. -Wucherungen halten muss. Auch die Bilder von Endo- und Periarteriitis, die Ackermann und viele andere gesehen haben, kann er sich nicht erklären, da er solche Bilder bei „Infarkten" nie gesehen hat.

Er möchte die Bezeichnung „Infarkt" aufgeben und an deren Stelle den Ausdruck „Fibrinknoten" gesetzt wissen.

Seitz zieht zum Zwecke der Erklärung der an nephritischen Placenten erhobenen Befunde chemisch-toxische Substanzen in Betracht. Diese bewirken degenerativ-entzündliche Erscheinungen in der Decidua. Mit den endometritischen Veränderungen steht bekanntlich die Infarktbildung im Zusammenhang. Die nekrobiotischen Prozesse in der Decidua führen weiterhin zu einer Lockerung der Anheftungsfläche der Placenta; durch Alteration der Gefässwand kommt es häufig zu Thrombosierungen der Venen. Diese erschweren wiederum den Rückfluss des venösen Blutes aus den intervillösen Räumen; es tritt darauf eine weitere Steigerung der bei jeder Form der Nephritis, namentlich aber bei der chronischen, nachzuweisenden Erhöhung des Blutdruckes ein; es kommt zur Zerreissung der Gefässwand oder zur Sprengung des intervillösen Raumes, indem das Blut die Zotten von der gelockerten Unterlage abdrängt. Durch die chemisch-toxischen Stoffe der Nephritis lassen sich endlich auch die Zottengefässveränderungen und syncytialen Wucherungen erklären. Die nephritischen Toxine sind neben der mechanischen Erschwerung der Zirkulation und des Gasaustausches durch Infarkte, Thrombosen usw. endlich die Mitursache für die schlechte Entwicklung der Kinder, eventuell für ihr vorzeitiges Absterben. Wir können daher der Ansicht von Fehling, der die Ursache des Absterbens und der schlechten Entwicklung der Föten einzig und allein in der reichlichen Infarktbildung sieht, nur sehr bedingt zustimmen. Sie sind nach des Autors Ansicht von sekundärer Bedeutung und hängen mit den Entzündungen, Degenerationen des Endometriums und den Zirkulationsstörungen in demselben zusammen.

Bridier hat Untersuchungen über das Gewichtsverhältnis zwischen Fötus und Placenta bei der Albuminurie in der Schwangerschaft angestellt, welche Wippermann nachgeprüft hat. Der Erstgenannte gelangte dabei zu nachfolgenden Resultaten:

1. Zwischen Kind und Placenta besteht zur Zeit der Reife ein

bestimmtes Gewichtsverhältnis, vorausgesetzt, dass ihre Entwicklung durch keinerlei Störungen beeinträchtigt worden ist.

2. Die Albuminurie verursacht eine geringere Entwicklung der Frucht, gekennzeichnet durch eine Gewichtsverminderung des Kindes, welche im Verhältnis zu den Placentarveränderungen steht und durchaus von ihnen abhängig ist.

3. Die Gewichtsverminderung des Kindes hat eine relative Vergrösserung des Placentargewichtes zur Folge, während das absolute Gewicht der Placenta ebenfalls vermindert ist und die Norm nicht erreicht.

Die ersten zwei Thesen Bridier's lässt Wippermann gelten, während er als dritte nachstehende Sätze formuliert:

Bei der Albuminurie und bei der Syphilis ist das normale Gewichtsverhältnis zwischen Fötus und Placenta in gleicher Weise derartig verändert, dass das relative Placentargewicht erhöht ist. Diese relative Gewichtserhöhung beruht bei der Albuminurie auf einer Verminderung des absoluten Gewichtes des Kindes, während sie bei der Syphilis durch die Erhöhung des absoluten Gewichtes der Placenta erhöht ist.

Wechselseitige Beeinflussung der Schwangerschaft und Nierenaffektion.

Das Zusammentreffen einer Schwangerschaft mit einer Erkrankung der Niere, gleichgültig, ob die letztere durch die erstere veranlasst ist oder nicht, ist für die Trägerin kein bedeutungsloses Ereignis. Was lehrt die Erfahrung über die wechselseitige Einwirkung beider Zustände aufeinander?

Ueber die Beeinflussung der Nephritis durch den schwangeren Zustand hat sich Leyden dahin geäussert, dass in einzelnen Fällen Schwangerschaft und Geburt verlaufen, ohne dass die Nephritis eine merkliche Aenderung erfährt. Auch für Eklampsie scheinen solche Kranke nicht disponiert zu sein. Er glaubt, dass die chronischen, fast abgelaufenen Fälle am meisten gegen die Schwangerschaft tolerant sind. Andererseits kann die Schwangerschaft zweifellos auf eine bestehende Nephritis einen ominösen Einfluss ausüben und eine Verschlimmerung derselben setzen, welche auch nach der Entbindung nicht mehr ausgeglichen werden kann.

Mit der Beantwortung dieser Frage haben sich nicht allzu viele Autoren beschäftigt, doch setzen die meisten voraus, das eine kranke Niere durch den Bestand einer Schwangerschaft entweder nicht tangiert oder verschlechtert wird. Einzelne Autoren haben einen

günstigen Einfluss der Schwangerschaft auf das bestehende Nierenleiden bemerkt:

de Flines behandelte eine 33 Jahre alte Frau, die an Schrumpfniere litt und schwanger wurde. Im Laufe der Schwangerschaft nahm der Eiweissgehalt des Harns langsam ab. Nach der Geburt, die normal verlief, blieb der Eiweissgehalt niedriger, als er vorher gewesen war.

Löhlein will während der Schwangerschaft eine Besserung und ein völliges Sistieren der nephritischen Erscheinungen beobachtet haben.

Fellner berichtet über 29 Fälle aus Schauta's Klinik, deren Anamnese auf Nierensymptome vor der Empfängnis hinweist und bei denen Geburt und Wochenbett ohne Komplikation mit Nierenaffektion verliefen. Dabei ist allerdings nach Seitz zu berücksichtigen, dass aus den Angaben nicht hervorgeht, ob es sich vielleicht nur um Schwangerschaftsnephritis, nicht um chronische Nephritis gehandelt habe.

Einige einschlägige Publikationen erregen unser Interesse dadurch, dass berichtet wird, wie nach anfänglicher Verschlimmerung des Allgemeinzustandes eine unerwartete Besserung durch das Absterben der Frucht in utero Platz greift.

Einen solchen Fall beschreiben Freeland und Barbour. Eine 21 Jahre alte, bis dahin gesunde Frau bekam im 4. Monate ihrer zweiten Schwangerschaft Oedeme an den Füssen, dann an den ganzen Beinen und im Gesichte, die allmählich immer stärker wurden. Im 7. Monate, wo sie zur Beobachtung kam, enthielt der Harn sehr viel Eiweiss, das Kind lebte. Milchdiät brachte in der ersten Woche keine Aenderung zustande. Nach 2 weiteren Wochen waren aber die Oedeme fast völlig geschwunden und im Harne nur noch Spuren von Eiweiss zu finden. Seit Beginn dieser Besserung hatte die Frau keine Kindesbewegungen gespürt; es waren auch keine kindlichen Herztöne mehr zu hören. Am Tage nach Konstatierung dieser Tatsache wurde ein seit längerer Zeit abgestorbener Fötus geboren. Der Harn war fast völlig eiweissfrei.

Die Autoren können noch 3 Fälle ähnlicher Art nennen, die von Underhill, Leishmann und Spiegelberg veröffentlicht sind. Der Fall des letztgenannten Autors betrifft eine Extrauteringravidität.

Lannois berichtet über eine 33jährige Frau, die wegen Knochentuberkulose an langjährigen Eiterungen gelitten hatte und gelegentlich ihrer zweiten Schwangerschaft wegen Atemnot in Behand-

lung kam. Es fand sich Eiweiss in starker Menge. Während der Vorbereitungen zur Frühgeburt starb der Fötus ab und nun war wie mit einem Schlage der Befund der Kranken gebessert, die heftigen Anfälle von Dyspnoe blieben aus, das Eiweiss verringerte sich auf die Hälfte und schliesslich auf ein Minimum, welches stationär blieb.

Solche und ähnliche Fälle sind vielfach in der Literatur zerstreut. —

Welchen Einfluss übt die Erkrankung der Niere auf die Schwangerschaft aus?

In einer Anzahl von Fällen ist keiner wahrnehmbar, in einer grossen Zahl aber ein schädigender für die Mutter, ein deletärer für die Frucht.

Schon Bartels hat seine diesbezüglichen Erfahrungen in dem Satze formuliert: Bekannt ist es, dass bei nierenkranken Schwangeren häufig vorzeitige Geburten beobachtet werden, vielleicht in manchen Fällen, weil der Fötus aus dem hochgradig hydrämischen Blute nicht ernährt werden kann und deshalb abstirbt.

Hofmeier führt zum Beweise dieser Tatsache Zahlen aus seinem Materiale an, aus denen hervorgeht, dass von den von ihm beobachteten, in erheblichem Grade durch Nephritis komplizierten Schwangerschaften nur 15 zu Ende geführt und 30 vorzeitig unterbrochen wurden, 17 davon so frühzeitig, dass die Kinder absolut verloren waren. In $^2/_3$ der Fälle wurde die Schwangerschaft vorzeitig unterbrochen. Liesse man auch die von Bartels für manche derselben gegebene Erklärung wirklich gelten, so bliebe doch noch ein Grund für die grosse Zahl von Fällen von Frühgeburten lebender Kinder im 8., 9. und 10. Monate zu finden. Man könnte diese Erscheinung fast als eine Reaktion des Organismus auffassen, der bestrebt ist, die Ursache einer für seinen eigenen Bestand höchst bedenklichen Affektion rechtzeitig aus sich auszuscheiden und sich so durch Selbsthilfe wieder normale Verhältnisse zu verschaffen.

Im Jahre 1885 lenkte Winter die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer auf die bis dahin unbekannte Tatsache, dass es in Fällen von Nephritis in der Schwangerschaft zur vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta mit allen schlimmen Folgen dieses unheilvollen Ereignisses kommen kann und dass dieses Geschehnis mit der Nierenerkrankung in ätiologischem Zusammenhange stehe. Von den bis dahin bekannten etwa 160 Fällen von vorzeitiger Placentalösung wurden als anamnestische Momente, welche nach unseren Begriffen rationell genug sind, Placentalösung zu machen, äussere Gewalten,

welche den Uterus direkt treffen, oder abdominelle Druckschwankungen beim Drängen zum Stuhle, Husten, Erbrechen usw. genannt. Bei den von Winter beobachteten Fällen war von den bekannten ätiologischen Momenten nichts zu finden. Dagegen boten die Kreissenden andere Krankheitserscheinungen dar, welche mit der Lösung in Zusammenhang gebracht werden müssen. Allen den Fällen gemeinsam war das Vorhandensein einer Nephritis. Das Bemühen des Autors, die in diesen Fällen nachgewiesene vorzeitige Lösung bei Nephritischen durch Beobachtungen aus der Literatur zu stützen, war ziemlich erfolglos. Nur in einem von Goodell erwähnten Falle war von einer Komplikation mit Phthise und Nephritis die Rede. In einem von Weatherly mitgeteilten Falle werden Oedeme an den Schenkeln mit verminderter Harnsekretion und in einem Falle von Habit Oedeme an den Unterschenkeln ohne weitere Angaben erwähnt.

Aus der Beschreibung der Fälle Winter's geht hervor, dass die hochgradige Anämie und der zunehmende Collaps, der sonst kaum je fehlt, in den Hintergrund traten, trotzdem die beiden dafür angegebenen Ursachen, starke innere Blutung und übermässige Dehnung des Uterus, welche durch Reflexe vom Peritoneum dazu führen soll, vorhanden waren. Die sonst oft äusserst hochgradigen Schmerzen waren nicht sonderlich ausgeprägt, dafür fehlten von den subjektiven Symptomen keine. Der Uterus war so stark ausgedehnt, dass er einer 1—2 Monate weiter fortgeschrittenen Schwangerschaft entsprach. Die Wandungen waren zum äussersten ausgedehnt; in einem Falle war die charakteristische pralle Vorwölbung der Fruchtblase in den Cervikalkanal sehr deutlich, während sie in dem zweiten durch Hydramnios verursacht war und in dem dritten wegen ausserordentlich geringer Menge von Fruchtwasser nicht hervortrat. Die Symptome der Wehenschwäche, durch die starke Ausdehnung des Uterus erklärt, waren bei allen Fällen ausgesprochen.

Bald darauf konnte Fehling die Richtigkeit der Winterschen Beobachtungen in einem selbst erlebten Falle bestätigen. Gleich Winter, der ausserstande war, einen rationellen Grund für den Zusammenhang der vorzeitigen Lösung der Placenta mit der Nephritis anzugeben, hält er es für sehr wichtig und interessant, dieser Kausalität nachzuforschen. Die andere wichtige und häufige Folge der Nierenerkrankung, das frühere oder spätere Absterben der Früchte, erklärt er aus der mangelhaften Ernährung derselben, indem wegen der Durchsetzung der Placenta mit weissen Infarkten das normale Gewebe derselben zur Ernährung der Frucht nicht

mehr ausreicht. Er konnte einige Jahre später berichten, dass unter 27 Fällen der Klinik, wo bei einfacher Albuminurie oder chronischer Nephritis sich mehr oder minder zahlreiche Infarkte der Placenta fanden, nur 11 reife, 13 frühreife, 3 unreife und 3 faultote Kinder geboren wurden.

Auch Budin nimmt bei den durch vorzeitige Placentalösung bedingten Blutungen einen ursächlichen Zusammenhang mit Albuminurie an.

Meyer drückt seine diesbezüglichen Erfahrungen in folgenden Zahlen aus: Schwangere mit eiweissfreiem Harne haben in 19,7 % unreife Kinder geboren, Schwangere mit einfacher Albuminurie 27,7 %, Schwangere mit Eiweiss und Cylindern im Harne 41,2 %.

Von den von Schwangeren mit eiweissfreiem Harne geborenen unreifen Kindern waren 33 % 4 Wochen oder mehr zu früh geboren, von den von Schwangeren mit Eiweiss und Cylindern geborenen unreifen Kindern 71,4 %.

Fischer äussert sich nachstehend: Die Schwangerschaftsnephritis ist neben der Syphilis die allerhäufigste Ursache für das Auftreten der Frühgeburt.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Tumoren.

Ueber Wachstumsenergie und Aetiologie der bösartigen Geschwülste. Von Paul Kronthal. Virchow's Archiv, Bd. CLXXXVI, 3. Heft.

Der Krebs entsteht dadurch, dass die Epithelzelle des Trägers durch eine Epithelzelle eines anderen Menschen befruchtet wird, das Sarkom durch Befruchtung einer Bindegewebszelle durch einen Leukocyten eines anderen Individuums. (!) Kritik überflüssig.

Bernh. Fischer (Bonn).

Untersuchungen über antigene Eigenschaften der Tumoren. Von E. Ranzi. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXIV, 1. Heft.

Die vorliegenden Untersuchungen beschäftigen sich hauptsächlich mit der Frage, ob im Tierkörper nach Vorbehandlung mit carcinomatösem Material Antikörper entstehen und welcher Natur diese seien. — Die Versuche, die an Kaninchen, aber auch am Affen und Menschen angestellt wurden, ergaben, dass durch Injektion von Tumormaterial Antikörper entstehen, die jedoch, wie die Präzipitations- und Komplementmethode lehrt, nicht spezifischer Natur sind, sondern die Reaktionen sind im allgemeinen auf menschliches Eiweiss zu beziehen. — Einzelne

der Immunsera hatten auflösende Eigenschaften für menschliche Blutkörperchen, eine hämolytische Wirkung der Tumorextrakte konnte nicht festgestellt werden. Victor Bunzl (Wien).

Ueber die Entstehung bösartiger Neubildungen auf der röntgenbestrahlten Haut. Von E. Schümann. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXIV, 3. Heft.

Für das Zustandekommen eines Röntgencarcinoms ist die Einwirkung sehr erheblicher und auf längere Zeit ausgedehnter Strahlenmengen Vorbedingung. Es ist interessant, dass es gerade der Röntgendermatitis ähnliche Hautaffektionen, wie gewisse chronische Gewerbeekzeme usw., sind, die ebenfalls für Carcinom prädisponierend wirken. Da diese Hautcarcinome meist schon in verhältnismässig frühem Alter auftreten, so kann vielleicht daran gedacht werden, dass die Röntgenstrahlen gewissermassen eine verfrühte „artefizielle Senescenz" der Haut herbeizuführen imstande sind, wenngleich es heute natürlich noch nicht möglich ist, den wirklichen ätiologischen Zusammenhang aufzudecken. — Die Röntgencarcinome lassen sich in 2 Gruppen scheiden: in die Fälle, bei welchen sich auf ursprünglich gesunder Haut Röntgendermatitis mit nachfolgender carcinomatöser Degeneration entwickelt, sowie jene weit häufigeren Fälle, bei denen die wegen eines bereits bestehenden Hautleidens bestrahlte Haut den Boden für die Carcinomentwicklung abgibt. Eine Beobachtung aus ersterer Gruppe wird vom Verf. mitgeteilt.

Victor Bunzl (Wien).

Die Beeinflussung bösartiger Geschwülste durch Atoxyl und fremdartiges Eiweiss. Von A. Sticker. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 30.

St. sah vorübergehende äusserst günstige Einwirkung auf Hundesarkom im Sinne einer Verkleinerung desselben nach kombinierter Injektion von Atoxyl und Schweineblut oder Hundeblut.

K. Reicher (Berlin-Wien).

Zur Behandlung inoperabler Tumoren mit künstlicher Hyperämie. Von Karl Ritter. Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 43.

Ein 20 jähriger Mann litt an einem inoperablen Sarkom des Halses und der linken Schulter; die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Tumorstückchens ergab kleinzelliges Sarkom. Um den inoperablen Tumor wenigstens auf andere Weise etwas günstig zu beeinflussen, wurde Patient täglich einmal mit Saugläsern behandelt. Nach 17 Tagen hatte sich der ganze Tumor wesentlich zurückgebildet, so dass die Schulterkontur wieder deutlich hervortrat. Nach weiteren 14 Tagen wurde Patient als geheilt entlassen; es ist nichts mehr von einem Tumor nachweisbar. Leider konnten keine Berichte über den weiteren Verlauf, besonders über eventuelles Recidiv erlangt werden.

R. ist sich der mangelnden Beweiskraft eines einzelnen Falles wohl bewusst. Aber bei der traurigen Lage, in die wir bei den inoperablen Tumoren vielfach gesetzt sind, scheint es R. doch berechtigt, auf Grund eines so günstig verlaufenen Falles in Verbindung mit den früheren Beobachtungen das Saugverfahren weiter zu versuchen und zu empfehlen.

E. Venus (Wien).

Retroperitoneal sarcoma of Douglas's pouch. Von C. Ferrier Walters und J. Walker Hall. Brit. Med. Journ., 4. Mai 1907.

Eine 35jährige Frau wurde 1904 wegen Cholelithiasis operiert. Im nächsten Jahre erkrankte sie an ziehenden Schmerzen im Becken und in den Oberschenkeln sowie im unteren Abdomen während des Urinierens. Die Schwellung lag im kleinen Becken, war faustgross, zwischen Uterus und Rectum situiert, derb und nodulär; der Uterus war nach oben und vorn disloziert, die oberflächlichen Venen an den Beinen waren ausgedehnt.

Bei der Operation fand sich eine vaskuläre, weiche Geschwulst, von einer durchscheinenden Kapsel bedeckt, welche die hintere Hälfte des kleinen Beckens einnahm und vorn an der Cervix uteri, rückwärts an dem Rectum adhärent war. Beim Versuche, die Geschwulst zu entfernen, trat eine so heftige Blutung auf, dass von ihm Abstand genommen werden musste. Nach 48 Stunden Exitus letalis.

Der Tumor entstand im retroperiton. Gewebe an der linken Seite des Douglas, hatte die Grösse und Gestalt einer fünfmonatlichen Placenta, war weiss, mässig derb und von Uterus und Rectum durch eine dicke, fibröse Kapsel getrennt, von der aus Trabekeln sich in den Tumor fortsetzten. Der an der Vaginalwand anliegende Teil des Tumors mass $4^1/_2$ und 3 Zoll und erstreckte sich über die Mittellinie gegen die rechte Seite des Douglas; nach oben verlor der Tumor seinen soliden Charakter und wurde hämorrhagisch und cystisch; statt der Kapsel war der obere Anteil bloss vom Peritoneum bedeckt. Metastasen bestanden nicht. Mikroskopisch bestand die Kapsel aus gefässreichem Bindegewebe. Rectum und Vaginalwand waren nicht infiltriert; der Tumor bestand aus Sarkomzellen von verschiedenem Typus, Fettkristallen und degenerierten Fettzellen. Die Prognose dieser Geschwülste ist eine ungünstige. Burgoin hatte in 29 Fällen von Exstirpation 14 Heilungen, darunter 4 Sarkome, von denen 2 geheilt wurden. Der Tod tritt infolge von Erschöpfung oder intraperitonealer Blutung ein.

Retroperiton. Sarkome entstehen aus Lymphdrüsen, vom Periost der Wirbelsäule und von den Beckenknochen, einzelne aus Bindegewebe und der Gefäss- und Nervenscheide, andere erinnern in ihrer Struktur an den Wolf'schen oder Müller'schen Gang.

Bis jetzt wurden im ganzen 7 Fälle von retroperiton. Tumoren im Douglas beschrieben. Herrnstadt (Wien).

Några ord om Röntgenbehandling af sarkom; demonstration af ett behandladt fall. Von Hedlund. Hygiea, N. F. 1906, S. 914.

Nach einer Uebersicht unseres Wissens in betreff der Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Sarkome berichtet Verf. über einen Fall von Sarkom des linken Unterkiefers und gleichzeitigem retrobulbärem Sarkom mit fast völlig aufgehobener Sehkraft des Auges. Nach 24 Bestrahlungen des Unterkiefertumors war derselbe fast verschwunden, nach 12 des retrobulbären Tumors war der vorhandene Exophtalmus bedeutend geringer, die Sehkraft war wiedergekehrt, so dass Patient Personen auf 6—7 m Abstand unterscheiden konnte, und nach weiteren 24 Behandlungen, jedesmal 5 Minuten von der Schläfengegend aus, war der Exophtalmus nur unbedeutend. Köster (Gothenburg).

B. Lunge, Pleura.

Ueber den Kochsalzstoffwechsel bei Pneumonie. Von H. v. Hoesslin. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. XCIII.

Verf. hat bei einer Reihe von Kranken einschlägige Untersuchungen gemacht und zeigen können, dass bei allen Patienten eine ausgesprochene Retention von Kochsalz besteht, infolge der die NaCl-Ausscheidung im Urin bis auf kleinste Menge herabsinken kann. Bei einmaliger Zulage von 10 g Kochsalz tritt in der Regel nur eine geringe Erhöhung des prozentualen sowie die des Gesamt-NaCl-Gehaltes ein. Sie ist jedoch nie so intensiv, dass nicht der grösste Teil des NaCl im Organismus zurückbehalten wird. Eine Steigerung der Urinmenge ist nur in einzelnen Fällen zu konstatieren. Das spezifische Gewicht zeigt infolgedessen meist nur unbeträchtliche Schwankungen. Eine Beeinflussung der Kochsalz- und Wasserabscheidung durch Theocin oder Diuretin ist im Vergleich zur Zufuhr von Kochsalz allein nicht zu erkennen. Abnorm gesteigerte Wasserzufuhr allein vermag trotz Vermehrung des Urins keine merkliche NaCl-Ausfuhr auszulösen; gleichzeitige NaCl-Zufuhr verhindert auch die vermehrte Wasserabgabe durch den Urin bei Retention von Kochsalz.

Dass die NaCl-Retention bei Pneumonie nicht durch einfache Stauung hervorgerufen ist, dafür sprechen die erfolglosen Versuche mit diuretischen Mitteln und dann die Tatsache, dass Herzmittel die Wasser- und NaCl-Ausscheidung nicht im mindesten beeinflussen. Dagegen hat die Annahme einer relativen Niereninsufficienz manches für sich.

Raubitschek (Wien).

Ueber Lungenabscesse bei Säuglingen. Von L. Baron. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 8.

B. fügt zu den 7 in der Literatur bekannten, aber erst bei der Autopsie festgestellten Fällen von Lungenabscessen bei Säuglingen einen achten intra vitam diagnostizierten hinzu, der bei einem 5 Wochen alten Kinde nach vergeblicher Bülau-Heberdrainage mittels Rippenresektion geheilt wurde. K. Reicher (Berlin-Wien).

A case of abscess of the lung cured by incision and drainage. Von C. H. Cattle und J. R. Ewald. Brit. med. Journ., 7. März 1908.

W. S., 36 Jahre alt, erkrankte im Juli 1907 mit Fieber, Husten und Atemnot; die Diagnose lautete auf Pleuropneumonie. Das Exsudat schwand im Verlaufe von 7 Wochen, gleichzeitig begann Patient grosse Mengen zähen, eitrigen Sputums zu expektorieren; der Husten bestand fort, die unteren Extremitäten waren geschwollen. Die Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen war negativ. An der linken Lungenspitze, in der Gegend der Mammilla und des Angulus scapulae war bronchiales Atmen, über der ganzen linken Seite krepitierendes Rasseln, stellenweise von amphorischem Charakter; auch an der rechten Spitze waren Dämpfung und krepitierendes Rasseln nachweisbar. Eine Probepunktion an der linken Lungenbasis ergab ein negatives Resultat, erst im Monate Dezember konnte Eiter direkt nachgewiesen werden.

Operation: Nach mehreren vergeblichen Versuchen ergab die

Probepunktion in der Gegend des linken Angul. scapulae Eiter; es wurde sodann ein Stück der 8. Rippe reseziert und durch die obliterierte Pleurahöhle gelangte der Finger in induriertes Lungengewebe. Erst in der Tiefe von $2^1/_2$ Zoll nach unten und vorn wurde der Eiter gefunden, der Kanal erweitert, worauf der Finger in eine kleine Cavität eindringen konnte und ca. $^1/_4$ Liter blutigen Eiters sich entleerte; gleichzeitig wurde blutiger Eiter unter einem heftigen Hustenanfall expektoriert. Nach Einführung eines Drains wurde die Wunde geschlossen. Während der nächsten Tage verminderte sich die Expektoration und die Lungenfistel schloss sich allmählich, nur zeitweise passierte die Respirationsluft; am 20. Januar war die Heilung vollendet. Ueberall bestand lauter Lungenschall mit Ausnahme der linken Lungenbasis und der unteren Hälfte der Axilla; daselbst war auch pleurales Reiben hörbar. Husten und Auswurf hatten völlig aufgehört, die Gewichtszunahme betrug 10 Pfund.

Herrnstadt (Wien).

A case of cavity of the lung successfully treated with ozone. Von George Stoker. Lancet, 18. April 1908.

Patient überstand im Januar 1907 Pleuropneumonie; im Februar entwickelte sich ein Empyem, zu dessen Entfernung eine Rippenresektion notwendig wurde; die Sekretion war übelriechend und dunkelbläulich verfärbt. Am 7. März traten septische Erscheinungen auf, die mit 2 Injektionen von Staphylokokkenserum bekämpft wurden; am 14. März ging durch die Wunde ein Stück Lungengewebes von der Grösse eines Taubeneies ab, wonach der allgemeine Zustand sich rasch besserte, ohne dass jedoch die Wunde irgend eine Heilungstendenz zeigte. Es bestand ein Hohlraum, der sich $6^1/_2$ Zoll in die Tiefe erstreckte, wo derselbe mit den Luftwegen kommunizierte. Die Behandlung mittels Ozons wurde, nachdem alle anderen Methoden nicht zur Heilung führten, aus folgenden Gründen unternommen: 1. ist die Wirkung des Ozons stärker als jene des Sauerstoffs; 2. liess er sich durch den starken Geschmack und Geruch sofort im Munde konstatieren, wodurch die Passage durch die Luftwege sichergestellt war; 3. braucht er bei demselben Drucke längere Zeit, um zu Mund und Nase vorzudringen, und aus dem Grade des Geschmackes liess sich schliessen, ob das Kaliber des Hohlraumes sich verkleinert habe. Dies war tatsächlich schon am Ende der 1. Woche der Fall; in der 2. Woche ging nur mehr wenig Ozon durch die Wundöffnung, Mitte Juni nur in liegender Stellung, am 9. Juli war die Wunde geschlossen. Die Behandlung wurde an 30 Tagen durch 7 Wochen gemacht.

Herrnstadt (Wien).

Die chirurgische Behandlung der Lungenaktinomykose. Von Karewski. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXIV, 2. Heft.

Die operative Behandlung der Lungenaktinomykose hat bisher keine besonderen Erfolge aufzuweisen und auch die Resultate des Verf. sind keine sehr günstigen. Trotzdem ist er der Ansicht, dass die primäre Lungenaktinomykose, die in ihrem Anfangsstadium eine lokale, zirkumskripte Erkrankung ist, chirurgisch beseitigt werden kann und dass die Operation mit Rücksicht auf den sonst hoffnungslosen Verlauf stets auch vorzunehmen ist. Verf. glaubt, dass die primäre Lungenaktinomykose häufiger ist, als allgemein angenommen wird, und dass sie vielfach mit

tuberkulöser Phthise verwechselt wird. Die Diagnose muss daher besonders in für Tuberkulose verdächtigen Fällen, die den Befund von Bazillen und elastischen Fasern vermissen lassen, durch wiederholte Sputumuntersuchung und röntgenographische Exploration sichergestellt werden. — Chronisch entzündliche Schwellungen am Thorax, dem katarrhalische Erscheinungen vorangegangen sind, erwecken — bei Ausschluss von Tuberkulose — stets den Verdacht einer perforierenden Lungenaktinomykose. Bei operativen Eingriffen ist daran festzuhalten, dass nur radikale, bis ins Gesunde vordringende Massnahmen Heilung erzielen können.

Victor Bunzl (Wien).

A case of actinomycosis (streptotrichosis) of the lung and liver successfully treated with a vaccine. Von William H. Wynn. Brit. Med. Journ., 7. März 1908.

Als Ursache der Aktinomykose galt früher nur der Strahlenpilz Actinomyces bovis; später wurden durch Wolf und Israël differente Formen beschrieben und es wurden namentlich 2 Gattungen streng voneinander geschieden: Streptothrix und Actinomyces. In dem folgenden Falle ist es gelungen, den Organismus in Reinkultur zu isolieren und sein Wachstum zu studieren; es ist ferner der 1. Fall, der mit dem Serum des infektiösen Organismus behandelt wurde.

Ein 14 Jahre alter Knabe, der stets während des Winters an Bronchitiden litt und vor 6 Jahren eine Pneumonie durchmachte, erkrankte im Mai 1906 an starkem Husten und fötid riechendem Sputum; im November klagte er über Schmerzen in der linken Brustseite, im Dezember bildete sich eine schmerzhafte Schwellung unten und aussen von der Mammilla, daneben bestanden Nachtschweisse und bedeutender Gewichtsverlust. Die linke Brustseite war mehr ausgedehnt als die rechte, die Schwellung rot und fluktuierend. Vom 4. Intercostalraum nach abwärts bestand absolute Dämpfung, kein Atmungsgeräusch, kein Stimmfremitus, feuchte Rasselgeräusche. Die Leber war palpabel. Der Abscess wurde eröffnet und es wurden 8 Unzen stinkenden Eiters entleert, sodann von der 7. Rippe ein Zoll reseziert, worauf der Finger in einen Hohlraum gegen die Axilla zu eindringen konnte. Der Eiter enthielt grosse Mengen kleiner, gelber Körnchen; die Gram'sche Färbung ergab zahlreiche Mycelfäden, in dichten Massen angeordnet, nur an einzelnen Stellen Strahlenform. Im Sputum waren diverse Kokken und Bazillen, aber keine Tuberkelbazillen. Die Diagnose lautete auf Streptotrichosis der Lunge und Pleura. Im Dezember konnte die Leber in Nabelhöhe palpiert werden und auch die Milz war vergrössert; es war also offenbar der Prozess auf die Leber übergegangen.

Es wurde nach der Methode von A. E. Wright ein Serum bereitet und von diesem — genannt Aktinomykotin — am 8. Januar 0,001 g injiziert; der opsonische Index stieg von 0,3 auf 1,2; die Temperatur fiel ab und blieb durch 3 Tage normal, Husten und Auswurf wurden geringer und am 12. Januar konnte das Drainrohr aus der Wunde entfernt werden. Am 18. Januar wurde dieselbe Menge abermals injiziert, ebenso am 11. und 25. Februar und 11. und 27. März, im ganzen 6 Injektionen. Schon nach der 2. Injektion konnte der Organismus aus dem Eiter nicht mehr kultiviert werden, das Gewicht nahm konstant zu, die Rasselgeräusche verschwanden, die Leber war noch unter dem Rippen-

bogen palpabel. Es bestand kein Auswurf, nur gelegentlich trockener Husten; auch nach einem weiteren Jahre war der Befund derselbe.

Die Infektionsquelle liess sich in diesem Falle nicht nachweisen. Patient litt schon früher an heftigen Attacken von Bronchitis, ohne dass das Sputum untersucht wurde; von den Bronchien erstreckte sich dann der Prozess auf die Lunge und ging von da auf die Pleura über mit folgendem Empyem, das infolge der perforativen Tendenz, wie sie der Streptotrichosis eigen ist, zur Bildung des äusseren Abscesses Veranlassung gab. Ob die Infektion der Leber durch direkte Ausbreitung oder auf dem Wege des Blutstromes erfolgte, lässt sich nicht bestimmen. Pulmonäre Streptotrichosis ist selten; sie findet sich ca. in 14,5 %, die durchschnittliche Dauer der Erkrankung ist 10 Monate.

Herrnstadt (Wien).

C. Magen.

A case of hypertrophic stenosis of the pylorus in an infant 8 weeks old. Von Walter K. Hunter. The Glasgow med. Journ., Juli 1908.

Ein 8 Wochen altes Mädchen, das als vollkommen gut und kräftig entwickeltes Kind zur Welt kam, in den ersten 4 Wochen keine Beschwerden zeigte, gut die Brust nahm und an Körpergewicht zunahm, begann in der 6. Woche die Milch zu erbrechen, kaum, dass es die Milch zu sich genommen hatte. Es bestanden dabei keine Diarrhoen oder Obstipation. Die Stühle waren gut gefärbt. Erst in der 7. Woche begannen die Stühle zu stinken und grün gefärbt zu werden. Es erfolgte nun ein rapides Eingehen des Kindes. Bei der Untersuchung zeigte das Kind abnorme Abmagerung. Auffallend war eine Vorwölbung in der Magengegend; man konnte daselbst deutlich eine tumorähnliche Resistenz palpieren. Das Kind wurde mit peptonisierter Milch ernährt; das Erbrechen bestand weiter. Das Kind erhielt dann täglich subkutan Kochsalzinfusionen. Es erholte sich aber nicht mehr und starb nach 1 Woche.

Die Obduktion zeigte folgendes: eine abnorme Dilatation des Magens, bedingt durch den hypertrophischen Sphincter des Pylorus (1 Zoll lang und 2 Zoll breit) mit einem sehr engen Lumen des Pylorus, dass kaum ein dünner Katheter durchgeführt werden konnte.

Hypertrophische Pylorusstenosen sind selten bei Kindern und sind meist angeboren, zeigen aber Symptome unmittelbar nach der Geburt und nicht erst nach einiger Zeit, wie im vorhergehenden Falle, weshalb Verf. diesen Fall für bemerkenswert hält.

Leopold Isler (Wien).

Ueber Polyposis ventriculi (Polyadénome gastrique). Von C. Wegele. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XIX.

Verf. berichtet über einen Fall von multipler Polyposis ventriculi, der infolge Untersuchung eines Gewebsfetzens, welcher an dem Magenschlauch hängen blieb, wegen Verdachtes auf Magenkrebs operiert wurde. Bei der

Operation ergab sich der überraschende Befund, dass die gesamte Oberfläche der Magenschleimhaut von einer Menge zottenförmiger, grösserer und kleiner Polypen besetzt war. Es wurde die Gastroenterostomie ausgeführt.

Was die Ursache der Polypenbildung im Magen anlangt, so wird ein chronischer Katarrh der Magenschleimhaut dafür verantwortlich gemacht. In diesem Falle dürfte die katarrhalische Aetiologie zutreffen, da der Patient schon seit $1^1/_2$ Jahren keine freie Salzsäure im Magen hatte und schon seit Jahren an Magenverdauungsstörungen, Appetitlosigkeit und unregelmässigem Stuhl litt. Die Prognose ist in dem Falle mit Rücksicht auf die Carcinomgefahr dubiös zu stellen. Die Therapie kann, abgesehen von der totalen Exstirpation des Magens, nur eine symptomatische sein. In diagnostischer Beziehung lehrt der Fall, dass man bei der wiederholten Entnahme von Schleimhautwucherungen mittels der Magensonde aus dem Magen nicht nur an Carcinom zu denken hat, sondern auch die Möglichkeit einer Polyposis ventriculi in Betracht ziehen muss.

Raubitschek (Wien).

Ein Beitrag zur Pathologie der Magen-Colonfistel. Von O. Thorspecken. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XIX.

Der hier mitgeteilte und zur Sektion gelangte Fall ist einerseits ein Beitrag zur Pathologie der Fistula gastrocolica, dem ein ähnlicher Fall in der Literatur nicht zur Seite steht, andererseits ein Beitrag zur Kenntnis der Erkrankungen der Flexura lienalis coli. Ferner bietet der Fall in pathologisch-physiologischer Hinsicht Interesse, insofern es sich bei ihm um eine Acholie des Stuhles bei fehlendem Icterus handelt. Es handelt sich um ein tuberkulös belastetes und die Zeichen einer Lungen- und Hauttuberkulose aufweisendes Mädchen, bei dem sich bei längerem Vorausgehen von Leibschmerzen und fäkulentem Aufstossen Koterbrechen einstellte. Ganz unabhängig davon erfolgte ohne Beschwerde ziemlich regelmässig Stuhlgang, der ausser völliger Acholie kein auffälliges Verhalten zeigte; das Erbrochene war gleichfalls acholisch. Im Leib waren viel gurrende Geräusche zu hören, Darmperistaltik war nur ein einzigesmal sichtbar. Im Epigastrium bestanden Schmerzen. Die Diagnose bewegte sich zunächst zwischen chronischem Ileus infolge tuberkulöser Darmstenosierung des unteren Dünndarmes und einer abnormen Kommunikation des Magens mit dem Darm, wahrscheinlich auf Grund eines Ulcus ventriculi. Bei der vorgenommenen Sektion zeigte sich eine stenosierte Darmtuberkulose des Colon transversum, vor der Stenose starke Erweiterung und hochgradige Zerstörung der Schleimhaut mit fistulösem Durchbruch in den Magen und subphrenischem Abscess, von letzterem gleichfalls Durchbruch in den Magen. Unterhalb dieser Stelle zwei chronische tuberkulöse Ulcera. Für die Pathologie der Magen-Colonfistel ist die tuberkulöse Aetiologie neu und interessant. Von allgemein pathologischem Interesse ist der Fall wegen der Acholie und auch deswegen, weil im Urin nie Urobilin nachweisbar war. Die Sektion bestätigte überdies, dass im ganzen Gallengebiet keine Galle vorhanden war und der Magen-Darminhalt acholische Beschaffenheit hatte.

Raubitschek (Wien).

Ueber das experimentell erzeugte Ulcus ventriculi und seine Heilung durch die Gastroenterostomie. Von P. Clairmont. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXVI, H. 1.

Die experimentellen Versuche des Verf. haben das Resultat ergeben, dass es auch nach Unterbindung mehrerer Gefässäste, Schleimhautexzision und Verätzung mit Salzsäure nicht gelingt, ein echtes Ulcus ventriculi zu erzeugen, sondern dass sich Defekte ergeben, die stets eine gute Heilungstendenz aufweisen. Setzt man diese Defekte in die cardiale Magenhälfte, so erfolgt ihre Epithelisierung bei weitem rascher als im pylorischen Teile. Schliesslich fand der Verf., dass weder durch eine gleichzeitige, noch durch eine später ausgeführte Gastroenterostomie der Heilungsprozess des Defektes beeinflusst wird, gleichgültig in welcher Partie des Magens der Defekt gelegen ist.

Victor Bunzl (Wien).

Temporäre Gastrostomie bei Magen- oder Duodenalgeschwüren, besonders bei perforierten Geschwüren mit gleichzeitiger Retention. Von K. G. Lennander. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XCII.

Verf. rät die Anlegung einer temporären Magenfistel für folgende Fälle an: Bei acuter Magenerweiterung, wofern Magenausspülungen keine Heilung erzielen. Bei Dünndarmparalyse mit Beteiligung des oberen Dünndarmes, in Fällen von perforierendem Geschwür mit gleichzeitiger Stenose, wenn die sofortige Ausführung einer Gastro-Jejunostomie durch den Allgemeinzustand des Patienten kontraindiziert ist, ferner in Fällen, bei denen es nicht gelingt, das Geschwür sicher zu versorgen, oder das Vorhandensein eines zweiten Geschwüres vermutet wird, sowie auch dann, wenn der Grad der Peritonitis eine Darmparalyse erwarten lässt. Auch bei chronischen Geschwüren ist unter Umständen die temporäre Gastrostomie zu empfehlen.

Victor Bunzl (Wien).

Perforated gastric ulcer; operation, recovery. Von R. Manwaring-White. Brit. Med. Journ., 13. Juni 1908.

Patientin, 46 Jahre alt, litt seit einiger Zeit an Verdauungsstörungen; am 21. September 1907 erkrankte sie mit acuten Schmerzen in der Nabelgegend und der linken Fossa iliaca sowie geringem Druckschmerz im Epigastrium. Am Abend desselben Tages traten Erscheinungen allgemeiner Peritonitis auf, Resistenz und Dämpfung in der rechten Fossa iliaca.

Nach der Eröffnung des Abdomens erwiesen sich Appendix, Tuben und Ovarien als normal, dagegen fand sich im Magen ein perforiertes Ulcus am cardialen Ende und an der vorderen Wand der kleinen Curvatur, das sich bis in den Oesophagus erstreckte. Beim Versuch zu nähen, schnitten die Nähte durch, Exzision war wegen der Ausdehnung des Ulcus nicht möglich, so wurde das grosse Netz hinaufgeschlagen und über das Geschwür vernäht. Nach Drainage der Wunde wurde die Bauchhöhle geschlossen.

Nach täglichen Oelirrigationen trat am 25. September spontan Stuhl auf; von da an erhielt Patientin alle 6 Stunden Nährklysmen und im Oktober begann man Nahrung per os zu verabreichen, Mitte November bekam Patientin gewöhnliche Diät.

Der Fall ist aus folgenden Gründen interessant: 1. Durch die Dämpfung, die im Anfang in der linken, später in der rechten Fossa iliaca

bestand. 2. Durch die Grösse und Lage des Ulcus; das grösste von Osler beschriebene hatte im Durchmesser 19 und 10 cm. 3. Durch Verschluss des Ulcus mit Hilfe des grossen Netzes. 4. Durch die geringen Beschwerden, welche die Nahrungsentziehung der Patientin verursachte. Herrnstadt (Wien).

Mina operationer mot ventrikelsvulster 1887—1906. Von J. Berg. Hygiea 1907, S. 225.

In einem Vortrag in der schwedischen Aerztegesellschaft gibt Verf. eine Uebersicht seiner Erfahrungen in betreff der Eingriffe bei Magengeschwülsten. Zusammen hat er während obiger Zeit 225 Fälle behandelt; in 43 Fällen wurde eine Probelaparotomie gemacht mit 4 Todesfällen (in 3 nach Heilung der Wunde infolge von Marasmus, in 1 als Folge einer Peritonitis). 103 mal machte Verf. die Gastroenterostomie, nach Wölfler 60 mal mit 16 Todesfällen (9 infolge einer Peritonitis, Pneumonie oder eines „Circulus vitiosus", 7 nach Heilung der Wunde infolge des elenden Zustandes des Patienten), nach v. Hacker 36 mal mit 4 Todesfällen (2 infolge einer Peritonitis resp. Pneumonie), nach Roux 7 mal mit 2 Todesfällen infolge einer Peritonitis resp. Pneumonie. Resektion des Magensackes von einem schmalen Ring am Pylorus an bis zu $^3/_4$ des Magens wurde 79 mal gemacht mit 18 Todesfällen (2 durch Pneumonie, 3 infolge einer Chloroformwirkung und 13 durch Peritonitis).

Verf. betont die Bedeutung der Frühdiagnose, der genauen Palpation der Magengegend in allen Fällen von alten Magenkatarrhen und die Berechtigung der Probelaparotomie auch auf den blossen Verdacht eines Magenkrebses hin. Dagegen soll der Arzt, wo Zeichen eines vorgeschrittenen Magenkrebses, aber keine schwere Retention vorhanden sind, eine Probelaparotomie ablehnen, da eine solche in diesem Falle nur das Vertrauen zur operativen Behandlung schwächt. Bei der Wahl zwischen Resektion, Gastroenterostomie oder einfachem Schluss der Bauchwunde muss man das periphere Verhalten der Geschwulst beachten; auch ein grosser Tumor mit ausgesprochen „expansivem" Wachstum kann nicht selten mit gutem Resultat entfernt werden, während ein kleinerer mit deutlichem und vor allem sprungförmigem Infiltrieren der Gewebe lieber in Ruhe gelassen wird. Bei der Resektion muss man deshalb unterscheiden, ob die Geschwulst radikal entfernt werden kann oder ob nur eine palliative Wirkung infolge der Wachstumsart derselben oder der Lage und Grösse der Drüsenmetastasen oder endlich des Ergriffenseins des Pankreas zu erwarten ist. Im ersteren Falle muss der Magen weit in das Gesunde reseziert und jede geschwollene Drüse entfernt werden, im letzteren Falle muss man sich hüten, der Operation eine solche Ausdehnung zu geben, dass das Leben des Patienten bedroht wird. Die Gastroenterostomie muss für solche Fälle reserviert werden, in denen eine Inanition droht, und Verf. hat bei derselben nie den Murphy-Knopf angewendet; eine rechtzeitig ausgeführte sekundäre Enteroanastomose kann dagegen bei einem „Circulus vitiosus" rettend wirken. In betreff der Narkose betont Verf., dass man bei den alten, meistens heruntergekommenen Patienten allgemeine tiefe Narkose nur in der Ausdehnung anwenden soll, welche die verschiedene Empfindlichkeit der Gewebe und die notwendigen schmerzhaften Eingriffe erfordern.

Köster (Gothenburg, Schweden).

Das primäre Magensarkom mit cystischen Lebermetastasen. Von H. Hosch. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XC.

Fälle von primärem Magensarkom sind in der Literatur nur in geringer Zahl verzeichnet, nach Ansicht des Verf. dürfte seine Häufigkeit grösser sein, als angenommen wird, da klinisch als Carcinom erkannte und auch bei der Operation dafür angesprochene Tumoren erst histologisch ihre sarkomatöse Natur erweisen. Dasselbe war auch in der vom Verf. publizierten Beobachtung der Fall, in welcher keine differentialdiagnostischen Momente auf den wahren Charakter der Geschwulst hinwiesen. Dazu kam noch, dass die Lebermetastasen die für Carcinom typischen Nabelbildungen aufwiesen, welche durch centrale Erweichungen im Tumor verursacht waren. Victor Bunzl (Wien).

Beitrag zur Kasuistik des primären Magensarkoms. Von A. Stähelin. Archiv f. Verdauungskrankh., Bd. XIV, 4, 2.

S. versucht an der Hand eines eigenen und der in der Literatur niedergelegten Fälle die Differentialdiagnose zwischen Magensarkom und Carcinom so gut als möglich zu präzisieren. Die Sarkome sind meist Rundzellen- und Lymphosarkome, befallen beide Geschlechter in gleicher Anzahl hauptsächlich im 5. Lebensdezennium. Das Sarkom tritt zirkumskript oder infiltrierend auf, nimmt äusserst selten seinen Ausgang von einem bestehenden Ulcus und zeigt meist einen viel langsameren Verlauf als das Carcinom. Der Magenschmerz tritt beim Sarkom meist schon sehr früh und intensiv auf, während noch kein Tumor palpabel ist. Mit dem Auftreten des Tumors nehmen die Schmerzen sogar an Intensität ab, während beim Carcinom gewöhnlich das Gegenteil der Fall ist. Ja es gibt sehr grosse Magensarkome, welche überhaupt keine Beschwerden machen. Stenosenerscheinungen sind bei Sarkom sehr selten, bei Carcinom häufig. Bei Sarkom wird Erbrechen im allgemeinen selten, Bluterbrechen am Anfange fast nie beobachtet. Milchsäure findet sich bei fast allen Fällen, Metastasenbildung ist sehr häufig. In 11 Fällen wurde ein grosser Teil des Magens samt dem Sarkom erfolgreich exstirpiert.

K. Reicher (Berlin-Wien).

Magen-Darmkrebs in den beiden ersten Lebensdezennien. Von Eug. Bernoulli. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. XIII, S. 118.

Verf. beschreibt 3 derartige Fälle und resümiert an der Hand der Literatur, dass unter dem 20. Lebensjahre der Magen-Darmkrebs und der Ovarialkrebs relativ häufig seien. Der Verlauf ist oft ein auffallend rascher, die durchschnittliche Krankheitsdauer 5—7 Monate.

K. Reicher (Berlin-Wien).

Die Bedeutung der mikroskopischen Mageninhaltsstauung für die Diagnose des Magenkrebses. Von Ruhland und Lewinski. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. XIII, p. 168.

Ziegler bezeichnete eine Mageninhaltsstauung mikroskopischer Art als ein Frühsymptom für Magencarcinom. In einem bereits leeren Magen sollte man in den am Sondenfenster haftenden schleimigen Partikelchen stellenweise gehäufte Leukocyten, einige Stärke-, Muskel- und Fettreste sowie regelmässig Opler'sche Fadenbazillen finden. Verf. schliessen nun aus 22 Nachprüfungen, dass die Ziegler'schen Befunde für die

Diagnose des Magencarcinoms nicht verwertbar sind, da sie 1. auch mehrmals in nicht carcinomatösen Magen festgestellt wurden und 2. der carcinomatöse Magen sie nicht regelmässig aufwies.

K. Reicher (Berlin-Wien).

III. Bücherbesprechungen.

Ueber Blasenektopie. Von Eugen Enderlen. Aus v. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Chirurgie No. 135/136. Barth, Leipzig 1908.

Kurzer, inhaltvoller Vortrag aus berufener Feder. Nach flüchtiger Berührung der anatomischen Verhältnisse werden die komplizierten Entwicklungsvorgänge des Schwanzendes in gut verständlicher Weise im Lichte der modernsten Forschungsergebnisse vorgeführt und eine embryologisch einwandfreie Entstehungsweise der Blasenspalte abgeleitet. Die früheren mehr weniger phantastischen Entstehungshypothesen sind unhaltbar. Natürlich ist die Ursache der Missbildung auch mit der Kenntnis der einschlägigen Entwicklungsvorgänge nicht gefunden. „Es liegen der Gesamtreihe der Erscheinungen der Bauch-Blasen-Genitalspalte kombinierte Vorgänge zugrunde: normale Entwicklungszustände und Entwicklungsstörungen, die in ihren Erscheinungen verfolgt werden können, in ihren Ursachen unbekannt sind.“ Die Zusammenstellung der therapeutischen und operativen Bestrebungen bis in das 17. Jahrhundert zurück hat historisches Interesse. Ausführlicher sind die neueren Methoden und die mit ihnen erzielten Erfolge mitgeteilt. Die meisten Vorzüge bietet die Maydl'sche Operation, wenn sie auch gewisse Gefahren mit sich bringt, wie Peritonitis, Fistelbildung und Pyelonephritis, da sie fast immer Kontinenz schafft. Besser ist die Einpflanzung in die Flexur als die in das Rectum. Die Mortalität dieser Operation schätzt Enderlen auf 25 %. (Während den letzten $1^1/_2$ Jahren hatte Ref. in der Heidelberger chirurgischen Klinik Gelegenheit, die Operation nach Maydl fünfmal hintereinander mit vorzüglichem Erfolg ausgeführt zu sehen. Die Krankengeschichten der drei ersten Fälle sind vom Ref. in den Jahresberichten der Klinik für 1907 ausführlich mitgeteilt.) Jedermann, der sich über Natur, Genese und Therapie der Blasenektopie orientieren will, kann man das Studium des Heftchens (41 S., 9 Figuren) bestens empfehlen.

v. Lichtenberg (Strassburg).

Contribution à l'étude des tumeurs malignes de la prostate. Von P. Hallopeau. Thèse de Paris. G. Steinheil, 1906.

H. kommt zu folgenden Schlüssen: Die malignen Tumoren der Prostata sind viel häufiger, als noch vor einigen Jahren angenommen wurde. Man muss zwischen stets der Bindegewebsgruppe angehörigen, bei jugendlichen Personen auftretenden und solchen Tumoren unterscheiden, welche sich bei älteren Leuten finden und meist Epitheliome sind. Die malignen Tumoren der Prostata befallen häufig die Blase, selten die Urethra. Ihr Wachstum und ihre Entwicklung sind oft derartig, dass eine rechtzeitige Diagnose kaum möglich erscheint. In einzelnen Fällen ist die Exstirpation der Prostata ausführbar. von Hofmann (Wien).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Schirmer, Hermann, Die Paget'sche Knochenerkrankung (Fortsetzung), p. 689 bis 698.

Pollak, Rudolf, Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität (Fortsetzung), p. 699—708.

II. Referate.

A. Tumoren.

Kronthal, Paul, Ueber Wachstumsenergie und Aetiologie der bösartigen Geschwülste, p. 708.

Ranzi, E., Untersuchungen über antigene Eigenschaften der Tumoren, p. 708.

Schümann, E., Ueber die Entstehung bösartiger Neubildungen auf der röntgenbestrahlten Haut, p. 709.

Sticker, A., Die Beeinflussung bösartiger Geschwülste durch Atoxyl und fremdartiges Eiweiss, p. 709.

Ritter, Karl, Zur Behandlung inoperabler Tumoren mit künstlicher Hyperämie, p. 709.

Walters, C. Ferrier und Hall, J. Walker, Retroperitoneal sarcoma of Douglas's pouch, p. 710.

Hedlund, Några ord om Röntgenbehandling af sarkom; demonstration af ett behandladt fall, p. 710.

B. Lunge, Pleura.

Hoesslin, H. v., Ueber den Kochsalzstoffwechsel bei Pneumonie, p. 711.

Baron, L., Ueber Lungenabscesse bei Säuglingen, p. 711.

Cattle, C. H. und Ewald, J. R., A case of abscess of the lung cured by incision and drainage, p. 711.

Stoker, George, A case of cavity of the lung successfully treated with ozone, p. 712.

Karewski, Die chirurgische Behandlung der Lungenaktinomykose, p. 712.

Wynn, William H., A case of actinomycosis (streptotrichosis) of the lung and liver successfully treated with a vaccine, p. 713.

C. Magen.

Hunter, Walther K., A case of hypertrophic stenosis of the pylorus in an infant 8 weeks old, p. 714.

Wegele, C., Ueber Polyposis ventriculi (Polyadénome gastrique), p. 714.

Thorspecken, O., Ein Beitrag zur Pathologie d. Magen-Colonfistel, p. 715.

Clairmont, P., Ueber das experimentell erzeugte Ulcus ventriculi und seine Heilung durch d. Gastroenterostomie, p. 716.

Lennander, K. G., Temporäre Gastrostomie bei Magen- oder Duodenalgeschwüren, besonders bei perforierten Geschwüren mit gleichzeitiger Retention, p. 716.

Manwaring-White, R., Perforated gastric ulcer; operation, recovery, p. 716.

Berg, J., Mina operationer mot ventrikelsvulster 1887—1906, p. 717.

Hosch, H., Das primäre Magensarkom mit cystischen Lebermetastasen, p. 718.

Stähelin, A., Beitrag zur Kasuistik des primären Magensarkoms, p. 718.

Bernoulli, Eug., Magen-Darmkrebs in den beiden ersten Lebensdezennien, p. 718.

Ruhland und Lewinski, Die Bedeutung der mikroskopischen Mageninhaltsstauung für die Diagnose des Magenkrebses, p. 718.

III. Bücherbesprechungen.

Enderlen, Eugen, Ueber Blasenektopie, p. 719.

Hallopeau, P., Contribution à l'étude des tumeurs malignes de la prostate, p. 719.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 22. Oktober 1908.	Nr. 19.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,** herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die Paget'sche Knochenerkrankung.

Kritischer Sammelbericht von **Karl Hermann Schirmer** (Wien).

(Schluss.)

Literatur.

121) Schuchardt, K., Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie 1899, No. 28, p. 126.

122) Silcock, A. Q., A case of osteitis deformans unaccompanied by tumour. Transact. Path. Soc. London 1884/85, Vol. XXXVI, p. 383.

123) Ders., Osteitis deformans. Brit. Med. Journ. 1885, I, 519.

124) Ders., Specimens from a case of osteitis deformans, which were taken from a woman aged eighty-two. Lancet 1885, I, 519.

125) Sinclair, G. G., A case of multiple enlargements of the (long) bones with spontaneous fractures. Brit. Med. Journ. 1895, 7. Dez., p. 1418.

126) Sommer, H. J., Osteitis deformans; report of a case. American Medicine, 8. August 1903.

127) Sonnenberg, W., Beiträge zur Kenntnis der Ostitis deformans (Paget's Krankheit der Knochen). Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1904/05, Bd. VIII, p. 420.

128) Spieler, Fr., Ueber eine eigenartige Osteopathie im Kindesalter. Zeitschrift f. Heilkunde 1905, XXVI, p. 206, u. Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. Wien, 3. Nov. 1904.

129) Southam, F. A., A case of osteitis deformans. Med. Chron. Manchester 1888, Bd. VIII, p. 125.

130) Sternberg, M., Ostitis deformans in „Vegetationsstörungen und Systemerkrankungen der Knochen". Nothnagel's spezielle Path. u. Ther. 1899, Bd. VII, p. 64.

131) Stewart, St., Thomas' Hospital Report. 1883. London 1884.

132) Stilling, H., Ueber Osteitis deformans. Virchow's Archiv 1890, Bd. CXIX, p. 542.

133) Sygmonds, C. J., A case of osteitis deformans. Guy's Hosp. Rep. 1881, Vol. XXV, p. 99.

134) Ders., Inflammatory enlargement of the bone. Lancet 1882, I, p. 222.
135) Taylor, H. L., Osteitis deformans (Paget) with report of two cases. Transact. of the Americ. orthoped. Associat. 1893, Vol. V, p. 15.
136) Ders., Osteitis deformans (Paget) with remarks of two cases. Med. Record. 1893, 21. Jan.
137) Thibierge, G., De l'ostéite déformante de Paget. Archives général. de Méd. Paris 1890, I, p. 52.
138) Ders., Deux cas d'ostéite déformante de Paget. Bullet. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1893, Tome X, p. 116.
139) Treves, F., Osteitis deformans. Transact. Path. Soc. London 1880/81, Vol. XXXII, p. 167 u. Lancet 1882, II, p. 1033.
140) Vincent, E., Rachitisme des adolescentes; ostéomalacie; ostéite déformante; atrophie des os; fragilité essentielle des os. Encyclop. internat. de Chir. Paris 1885, IV, 339.
141) Vincent, M., La maladie osseuse de Paget. Thèse de Paris 1904; ref. Gazette des hôp. 1905, No. 95, p. 1133.
142) Viney, Guy's Hospital Reports 1877.
143) Walsham, Med. Soc. of London, 13. Nov. 1882. Lancet 1882, II, p. 892.
144) Waterhouse, R., Notes on a case of osteitis deformans, and an account of the skeleton of a typical example. Lancet, 4. May 1907, p. 1215.
145) Watson, A., On a case of osteitis deformans. Intercolon. Quart. Journ. of Med. and Surg. Melbourn 1894, I, p. 45, und John Hopkins Hospital Bulletin 1898.
146) Westermann, J., Over Paget's ostitis deformans. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1895, II, p. 938.
147) Wherry, G., Osteoporosis in the cranial vault. Brit. Med. Journ. 1894, I, p. 1188.
148) Ders., Sequelae to a case of osteoporosis of the cranial vault. Brit. Med. Journ. 1896, II, p. 743.
149) Wightmann, S. J., Osteitis deformans. Arch. Med. New York 1883, Vol. X, p. 146.
150) Wilks, Case of osteoporosis, or spongy hypertrophy of the bones. Transact. Path. Soc. London 1868/69, Vol. XX, p. 273.
151) Willard, D. F. and Andrus, Ostitis deformans. Univ. of Pen. med. Bull. 1904, Oktober, p. 256.
152) Wilson, C., A case of osteitis deformans. Philad. Med. Journ. 1902, 15. Februar.
153) Wollenberg, G. A., Beitrag zur Paget'schen Knochenkrankheit. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 1904, Bd. XIII, Heft 1, p. 49.
154) Ziegler, Lehrbuch der speziellen Anatomie, Bd. II, p. 165.

Den Befund von Ménétrier und Gauckler möchten wir als Argument für die syphilitische bzw. parasyphilitische Aetiologie nicht hoch bewerten; sie fanden ausser den schon von anderen Autoren festgestellten entzündlichen Vorgängen im Knochengewebe ausgebreitete Gefässerkrankungen, wie sie ja auch von anderen Autoren (Galliard, H. Schlesinger) beschrieben wurden und nicht mit Bestimmtheit als luetische zu agnoszieren sind. Ueberdies könnte man ja ganz gut im Sinne des Vorhergesagten zugeben, dass der eine oder andere Fall, namentlich wenn er wenig typisch war und auffallend jugendliche Individuen betraf (wie der Galliard's), wirklich eine luetische Ostitis war. Wahrscheinlich handelte es sich in dem erwähnten Falle von Gaucher und Rostaine um luetische Hyperostosen, die auf spezifische Behandlung deutlich und schnell zurückgingen, was aber — nebenbei bemerkt — auch bei luetischen Hyperostosen selten ist.

Noch zwei Gegenargumente sind es, die wir gegen die Theorie der syphilitischen Aetiologie zur Verfügung haben, die Röntgenbilder und die grosse klinische Differenz in dem Verhalten der Ostitis deformans Paget und der Knochensyphilis.

Die Radiogramme, wie sie oben bei den klinischen Erscheinungen, zum Teile in extenso, wiedergegeben sind, zeigen eine grosse Divergenz gegenüber jenen bei Knochensyphilis. Wir verweisen hier u. a. auf die grundlegende Arbeit von Kienböck (Zur radiographischen Anatomie und Klinik der syphilitischen Knochenerkrankungen an Extremitäten, Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XXIII, 1902), in welcher der Autor ausdrücklich (p. 54) den Unterschied gegenüber Paget's Ostitis deformans hervorhebt. Die „zahlreichen, auf den Diaphysenschatten aufgelagerten, dichten und zarten Periostknochenschatten, zahlreichen oberflächlichen Aufhellungsherde in den Corticales" sind, um nur das typische Bild eines Falles zu erwähnen, doch etwas wesentlich anderes als das bei der Paget'schen Affektion zuweilen so schön nachweisbare Wechselspiel im Knochenan- und -Abbau.

Es sei hier auch bemerkt, dass der von Kienböck im Falle Spieler erhobene Röntgenbefund nicht für Syphilis spricht. Unter anderem waren die Epiphysen intakt.

Ein ganz abweichendes Röntgenbild zeigt endlich die Osteochondritis epiphysaria bei hereditär luetischen Kindern. Uebergänge zu der Paget'schen Ostitis auch nur ähnlichen Bildern fehlen völlig. Wenn auch bei der Knochensyphilis gleichzeitig eine rarefizierende und produktiv-kondensierende Ostitis vorkommt, so ist doch der radiologische Befund niemals ein analoger wie beim Paget'schen Prozess, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass einmal ein Autor einen derartigen Befund an einem jüngeren Individuum präsentiert, bei dem es sich dann eben wieder um hereditäre Lues handelt.

Wir brauchen hier wohl nicht auf alle klinischen Verschiedenheiten zwischen Morbus Paget und Knochensyphilis einzugehen und wollen nur folgende hervorheben. Eine von den unteren Extremitäten aufsteigende, fast alle Knochen ergreifende „Systemerkrankung" des Skelettes mit ausgesprochener Tendenz zu einer wenn auch langsamen Progression und Generalisation ist der Syphilis nicht eigen. Die luetischen Knochenschmerzen exazerbieren bekanntlich mit Vorliebe des Nachts, während beim Morbus Paget die Schmerzen in der Regel keinen Typus einhalten.

Bei Syphilis sind derartige beträchtliche Verdickungen des Schädeldaches, wie sie Paget beschrieb, fast immer von heftigen Kopfschmerzen begleitet, während bei der in Rede stehenden Affektion

Kopfschmerzen fehlen. Der Schädel des hereditär syphilitischen Kindes unterscheidet sich durch seine „natiforme“ (Parrot) oder vierhügelartige (Hochsinger) Gestalt auf den ersten Blick von der plumpen, glatten Verdickung beim Morbus Paget. Ein wichtiges Charakteristikum bei letzterem ist die Obliteration aller Suturen. Ein anderer Unterschied ist der, dass bei Syphilis die Schlüsselbeine meist in dem sternalen Teile, die Rippen im Bogenteile betroffen sind usw.

Gegen Syphilis sprechen ferner das Fehlen aller spezifischen Symptome trotz jahre- und jahrzehntelanger Beobachtung, wie sie in mehreren Fällen vorliegt, und das konstante Versagen jeder antiluetischen Therapie.

Auch die pathologisch anatomischen Befunde differieren wesentlich (bei gummöser Syphilis finden sich in den Havers'schen Kanälen gelbrötliche gallertartige Massen).

Die von Hutchinson neben der von ihm angegebenen Trias (Zahndeformitäten, Keratitis parenchymatosa und Labyrinthaffektionen) für hereditäre Syphilis als charakteristisch beschriebene Ostitis deformans syphilitica („Tibia en lame de sabre“), die übrigens auch bei akquirierter Lues vorkommt und durch ein exzessives Längenwachstum der befallenen Tibia ausgezeichnet ist, hat sicherlich mit dem Morbus Paget nichts zu tun. Kienböck hat einen derartigen Fall in seiner erwähnten Arbeit beschrieben (p. 22) und radiographisch eine umschriebene Auftreibung des Knochens mit hellerem Zentrum nachgewiesen, ein verkäsendes Gumma mit peripherer Osteosklerose, wobei die Veränderungen bis in die Region der Markhöhle reichten.

Schliesslich sei noch kurz erwähnt, dass der von französischen Autoren aufgestellte Typus der Syphilis hereditaria tarda von der Mehrzahl der deutschen Syphilidologen skeptisch beurteilt wird. Früher verstand man unter dieser Bezeichnung jene Fälle, bei denen an hereditär luetischen Kindern die ersten Syphiliserscheinungen erst nach dem dritten Lebensjahre auftraten; gegenwärtig ist man eher geneigt, derartige Spätformen durch das Uebersehen oder Nichterkennen vorangegangener Syphilissymptome zu erklären.

Differentialdiagnose.

Die meisten Autoren erkennen die Originalität und Selbständigkeit des von Paget aufgestellten Krankheitsbildes an, so Schuchardt[121]) und Sternberg[130]), in deren Werken diese Aner-

kennung durch eine separate und recht eingehende Darstellung zum Ausdrucke kommt.

Ziegler[154]) hat allerdings in seinem bekannten Lehrbuche die Grenzen gegenüber der Arthritis deformans ziemlich verwischt und die Paget'sche Skelettdeformation — natürlich nur vom pathologisch-anatomischen Standpunkte — sowohl im Kapitel der Arthritis deformans wie in dem der Ostitis deformans abgehandelt. Er versteht unter letzterer Bezeichnung zwei verschiedene Formen chronischer Knochenerkrankungen, welche das Gemeinsame haben, dass im Verlaufe des Prozesses Verunstaltungen des Knochens eintreten; es sind dies die Osteomyelitis fibrosa, eine Art der Osteomalacie, und die vornehmlich an den Gelenksenden auftretende Ostitis deformans, die sich mit Arthritis deformans verbindet.

Die Auffassung der Paget'schen Ostitis als einer Abart der Arthritis deformans wird nur von wenigen Autoren geteilt. Die Prädilektion der Gelenke bei der letzteren und das meist völlige Freibleiben der Gelenke bei der ersteren sprechen neben anderen klinischen Differenzen gegen diese Identifizierung. Erst kürzlich hat H. Schlesinger auf Grund des Röntgenbefundes in seinem Falle die Intaktheit der Gelenke als wesentliches Unterscheidungsmerkmal betont.

Gegenüber dem von v. Recklinghausen aufgestellten Krankheitsbilde, der tumorbildenden Ostitis deformans oder Ostitis fibrosa osteoplastica, die mit der in Rede stehenden Affektion die grösste Aehnlichkeit hat, lassen sich gleichwohl folgende differentialdiagnostische Momente angeben: Der v. Recklinghausen'schen Krankheit sind Cysten- und Tumorenbildungen eigen, während sich beim M. Paget nur fibröse Herde finden, letztere Erkrankung beginnt in der Regel in vorgerücktem Alter, die Verkrümmungen und Verdickungen der Knochen sind viel stärker ausgeprägt, Spontanfrakturen sind selten; andererseits ist das Schädeldach beim Typus v. Recklinghausen frei. Allerdings ist, wie bereits erwähnt, nach Sternberg eine strenge histologische Unterscheidung beider Affektionen nicht durchführbar.

Leichter ist die scharfe Abgrenzung gegen Osteomalacie, bei der das Wesentliche des Prozesses eine Kalkberaubung des Knochens darstellt, während die Ostitis deformans schliesslich mit der Neubildung kalkhaltigen Knochens endigt.

Dass die Erkrankung mit Rachitis nichts zu tun hat, wurde schon von Paget klar erkannt. Dagegen sprechen die ganz abweichende Form und Lokalisation der Knochenverbiegungen und

-Verdickungen (namentlich am Schädel), der Beginn der Affektion im späten Lebensalter, während die Rachitis eine Erkrankung des wachsenden Knochens ist, die Obliteration der Schädelnähte, die Wirkungslosigkeit der Phosphortherapie usw.

Andere „Systemerkrankungen" des Skelettes, wie die Akromegalie und die Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique Marie's, zeigen wohl nur eine sehr entfernte Aehnlichkeit mit Morbus Paget. Die Differentialdiagnose speziell mit diesen beiden letztgenannten Affektionen erscheint in der Arbeit eines französischen Anonymus ausführlich besprochen [1]).

Hoffa [50]) hat auf die grosse klinische Aehnlichkeit mit Osteosarkomen hingewiesen. Die Differentialdiagnose wird natürlich schwieriger, wenn, wie in den oben erwähnten Fällen, eine Komplikation mit multiplen Sarkomen vorliegt.

Auf die Abgrenzung gegenüber luetischen und hereditärluetischen Knochenaffektionen wurde schon im vorigen Abschnitt kurz eingegangen.

Solange das Wesen der Krankheit nicht erforscht ist, wird man wohl gut tun, auf Grund der scharf ausgeprägten klinischen Charaktere an dem Begriff der Ostitis deformans Paget als selbständigem Krankheitsbild festzuhalten, wie dies ja noch heute von Seite der meisten Autoren geschieht.

Während die Mehrzahl der Autoren (und auch schon Paget selbst) für eine scharfe Trennung der Affektion von der Virchowschen Leontiasis ossium (Hyperostosis cranii) eintreten, wird in der Doppelarbeit von Prince [107]) und Fitz [30]) die Hypothese aufgestellt, dass beide Affektionen identische Prozesse sind. Prince führt als Gründe die Unmöglichkeit, eine bestimmte Altersgrenze aufzustellen, ferner die keineswegs auf den Schädel beschränkte Lokalisation der Leontiasis ossea an, während andererseits die Ostitis deformans oft nur einen Knochen, eventuell den Schädel, befallen könne. An einem von Edes (Americ. Journal of the Med. Sciences 1896) als typische Hyperostosis cranii publizierten Falle sah Prince bei der weiteren Nachbeobachtung sich eine allgemeine Ostitis deformans entwickeln. Beide Krankheiten beruhen nach seiner Meinung wahrscheinlich auf der Erkrankung eines trophischen Zentrums. Fitz hat bei einer Patientin von Prince (44jährige Frau) radiologisch am Schädel und den übrigen Knochen die gleichen Veränderungen konstatieren können: Vergrösserung, Verdickung, plumpe Spongiosabälkchen, Kalkarmut.

Als ein derartiger Grenzfall wäre vielleicht auch der kürzlich

von Toby Cohn[16]) mitgeteilte zu deuten. Bei einer 64jährigen Frau entwickelte sich seit 12 Jahren ein exzessives Wachstum des Schädels, der nun einen Umfang von 68 cm hat. Zugleich bestehen Vergrösserung und Schlängelung der Arterien des Kopfes und als subjektive Störung Ohrensausen. Hansemann fasst diesen Fall als Ostitis deformans Paget oder doch etwas Verwandtes auf und trennt ihn von der Leontiasis, da der Schädel überall vollständig glatt ist. Letztere Tatsache wird durch das Röntgenbild bestätigt (Levy-Dorn). Die Gefässvergrösserung erklärt Cohn als Folgeerscheinung der Massenzunahme des betroffenen Gebietes, während Lehmann analog der von Sternberg bei der Akromegalie vertretenen Anschauung eine genuine Gefässvergrösserung annimmt, auf der auch das Ohrensausen beruht.

Therapie.

Bisher sind alle empirisch unternommenen therapeutischen Versuche gegen diese in ihrer Natur unerforschte Affektion ohne Erfolg geblieben. Weder diätetische, antirheumatische, medikamentöse (Phosphor, Arsen, Jodkalium) Behandlung, Massage, Bäder, Elektrizität, noch die antiluetische Kur haben irgendeine Wirkung gezeigt.

De Hall[48]) will die Schmerzen erfolgreich mit Chinin und Jodkalium behandelt haben.

Peckham[100]) behandelte 4 Fälle von Ostitis deformans (?) durch oberflächliche Kauterisation der Haut in der Nachbarschaft der erkrankten Gegend und applizierte in der Zwischenzeit zwischen zwei Verschorfungen ein Kantharidenpflaster „auf die dem Nervenzentrum für die erkrankte Partie entsprechende Stelle des Rückenmarkes“; er sah befriedigende Resultate dieses Verfahrens.

Bei der 44jährigen von Hochheimer[49]) beobachteten Frau, bei der die Erkrankung sich im Anschlusse an die zweite Entbindung entwickelt hatte und mit hochgradiger chronischer Albuminurie kompliziert war, wurde eine Zeitlang die Organotherapie (Ovarintabletten) ohne Erfolg versucht und später die Ovariotomie vorgenommen. Trotz ihrer schweren Erkrankung erholte sich die Patientin wieder, ohne dass freilich die Knochendeformation eine Veränderung erfahren hätte.

v. Kutscha stellte einen Versuch mit Thyreoidin an, ebenfalls ohne Erfolg. Das keine Anomalien aufweisende Blutbild zeigte während dieser Behandlung eine Leukopenie, die nach Aussetzen des Thyreoidins zur Norm zurückging.

H. Schlesinger hat in der jüngsten Zeit im Hinblick auf die Aussichtslosigkeit jeder Therapie einen Versuch mit Radiotherapie empfohlen.

Die Radiotherapie erscheint hier einigermassen aussichtsvoll, da Moser (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. IX, p. 34) in 12 Fällen bei Gicht und Rheumatismus, Wetterer (Archiv f. phys. Med. 1907, Bd. II, p. 210) in einem Falle von Arthritis deformans, Gottschalk bei Arthritis urica Erfolge hatten.

Leider sind auch die orthopädischen Eingriffe, die bis jetzt — in sehr geringer Zahl — zur Korrektur der ausgebildeten Knochendeformationen unternommen wurden, wenig ermutigend ausgefallen.

Im Falle Schmieden's[120]) wurde bei der 58jährigen Frau, bei der sich langsam ein Riesenwuchs des rechten Schienbeines unter Schmerzen und Versteifung des Kniegelenkes entwickelt hatte, zuerst die Keilosteotomie am Tibiakopf zur Korrektur der Stellung vorgenommen. Es musste wegen arthritischer Beschwerden die Knieresektion und endlich wegen endloser Fistelbildung die Oberschenkelamputation angeschlossen werden (das Bein wurde histologisch untersucht), ein gewiss sehr trauriges Resultat.

In dem III. Falle Sonnenberg's[127]) (16jähriges Mädchen) wurde zum Ausgleich der Krümmung der Tibia die Osteotomie vorgenommen; es bildete sich nach ungestörtem Wundverlauf eine Pseudarthrose, bei der noch 13 Monate nach der Operation, wie das Röntgenbild zeigte, jede Tendenz zur Kallusbildung fehlte. Sonnenberg spricht sich auf Grund dieses und des Schmiedenschen Falles höchst reserviert über ein eventuelles orthopädisches Vorgehen aus.

Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität.

Sammelbericht von Dr. **Rudolf Pollak,** Frauenarzt in Prag.

(Fortsetzung.)

Literatur.

323) Lecorche, Schwangerschaft und Brightsche Krankheit. Med. age. 1889. Ref. in Centr. f. Gyn. 1890, 32.

324) Lecorche et Talamon, Traité de l'albuminurie. Paris 1888. Cit. nach v. Rosthorn.

325) Legueu, F., De la pyélonephrite dans ses rapports avec la puerpéralité. Ann. de gyn. et d'obst. 1904.

325a) Ders., Résultat éloigné d'une pyélonéphrite de la grossesse. Ann. de gyn. et d'obst. 1907. Ref. in Monatsschr. f. Gyn. XXVII.

326) Lehfeldt, Hydrops und Albuminurie in der Schwangerschaft. Inaug.-Diss. Berlin 1887. Cit. nach Frommel's Jahresbericht I.

327) Lehmann, L., Ueber Behandlung des Hydrops während der Schwangerschaft und der Eclampsia uraemica mittels subkutaner Injektionen von Pilocarpinum muriat. Weekblad v. l. Neederl. Tijdschr. 1880. Cit. nach Fellner.

328) Ders., Hemianopsie bei puerperaler Amaurose.

329) Leich, Ein Fall von recidivierender Schwangerschaftsniere. Inaug.-Diss. Erlangen 1903.

330) Lenhartz, Ueber die acute und chronische Nierenbeckenentzündung. Münchener med. Wochenschr. 1907, 16.

331) Leopold, Gyn. Ges. Dresden 1901. Ref. in Centr. f. Gyn. 1902, 2.

332) Lepage, Pyélonéphrite et grossesse. Soc. d'obst., gyn. et paed. Paris 1899.

332a) Ders., Ann. de gyn. et d'obst. 1907. Ref. in Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XXVII.

333) Levis, H. F., Uraemia in the process of childbearing. Am. journ. of Obst.

334) Lever, Guy's Hospital reports 1843, Bd. VII.

335) Levison, Bidrag til Lären om Fostervandet. Kopenhagen 1873. Cit. nach Mijnlieff.

336) Leyden, Ueber Hydrops und Albuminurie der Schwangeren. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. II.

337) Ders., Ueber Hydrops und Albuminurie der Schwangeren. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XI und Deutsche med. Wochenschr. 1886, 9.

338) Ligterink, Niederl. gyn. Ges. 1898. Ref. in Centr. f. Gyn. 1899, 12.

339) Lindsay, Einfluss der Albuminurie der Mutter auf die Entwicklung des Eies. Glasgow med. journ. 1902. Ref. in Centr. f. Gyn. 1903, 6.

340) Liscia e Passigli, Contributo allo studio delle modificazioni gravidiche urinarie. Ann. di ost. e gin. 1897.

341) Litten, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I und Berl. klin. Wochenschr. 1878. Cit. nach Mijnlieff.

342) Ders., Centr. f. d. med. Wissenschaften 1880. Cit. nach Mijnlieff.

343) Litzmann, Deutsche Klinik 1852 und 1855.

344) Löhlein, Zeitschr. f. Geb. und Gyn., Bd. IV.

345) Ders., Indikationen zur künstlichen Frühgeburt bei inneren Krankheiten. 59. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte 1886.

346) Ders., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIII.

347) Ders., Ueber d. Absterben d. Fötus bei Nephritis. Ges. f. Geb. Berlin 1887.

348) Ders., Gynäkologische Tagesfragen 1891.

349) Lohmer, Operative Heilung eines durch Gravidität komplizierten Falles von Pyonephrosis. Diss. Greifswald 1898. Cit. nach Opitz.

350) Lomer, Geb. Ges. Hamburg 1890. Ref. in Centr. f. Gyn. 1890, 43.

351) Ders., Geb. Ges. Hamburg 1893. Ref. in Centr. f. Gyn. 1893, p. 288.

352) Ders., Geb. Ges. Hamburg 1899. Ref. in Centr. f. Gyn. 1901, 3.

353) Lomer, Geb. Ges. Hamburg 1901. Ref. in Centr. f. Gyn. 1902, 9.
354) Ders., Geb. Ges. Hamburg 1907. Ref. in Centr. f. Gyn. 1907, 32.
355) Lotz, Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1889. Cit. nach Helbron.
356) Ludwig, Geb.-gyn. Ges. zu Wien 1901. Ref. in Centr. f. Gyn. 1901, 43.
357) Ludwig u. Savor, Experimentelle Studien zur Pathogenese der Eklampsie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. I.
358) Luschka, Topographie der Harnleiter des Weibes. Arch. f. Gyn., Bd. III.
359) Lusk, Amer. journ. of Obst. 1878. Vol. XI. Cit. nach Mijnlieff.
360) Lutz, Mitteilungen aus der ophth. Klinik in Tübingen. Cit. n. Helbron.
361) Lwoff, Ueber die Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung bei Nierenleiden. Wratsch 1899. Cit. nach Fellner.
362) Mackenzie, Traité prat. des maladies des yeux 1855. Cit. nach Silex.
363) Macnamara, The Lancet. Vol. XI. Cit. nach Mijnlieff.
364) Maerttens, Deux cas de grossesse avec l'albuminurie. Journal d'acc. 1898.
365) Maier, Ueber Bindegewebsentwicklung in der Placenta. Virchow's Arch., Bd. XLV.
366) Mannaberg, J., Zur Aetiologie der acuten Nephritis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVIII.
367) Márer, Orvosi Hetilap 1900.
368) Marteville, R., Pyélonéphrite et grossesse. Thèse. Paris 1905. Ref. in Centr. f. Gyn. 1907, 6.
369) Martin, E., Zur Pathologie der Placenta. Centr. f. Gyn. 1900, 44.
370) Mattei, Grossesse et albuminurie. Gaz. des hôp. 1860. Cit. nach Mijnlieff.
371) Matthaei, Geb. Ges. Hamburg 1907. Centr. f. Gyn. 1907, 30.
372) Mayer, Analecta ad gravidarum, parturientium, puerperarum albuminuriam. Inaug.-Diss. Berlin 1853. Cit. nach Kaltenbach und Litzmann.
373) Meckel, Ges. f. Geb. Berlin 1853. Cit. nach Jacobsohn.
374) Meinhold, Ein weiterer Fall von Schwangerschaftshämoglobinurie. Münchener med. Woch. 1903.
375) Mercier et Menu, De la peptonurie dans la grossesse et post partum. Soc. d'obst. Paris 1899.
376) Merkel, Nephrorrhaphie während der Schwangerschaft. Münchener med. Woch. 1897.
377) Merttens, 70. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte. 1898. Centr. f. Gyn. 1898, 41.
378) Meyer, Leop., Ueber das Verhältnis zwischen Nierenleiden, weissen Infarkten und habituellem Absterben der Frucht. Centr. f. Gyn. 1891, 15.
379) Ders., Zur Lehre von der Albuminurie in der Schwangerschaft und bei der Geburt. Zeitschr. f. Geb., Bd. XVI.
380) Ders., Ueber Albuminurie bei der mit Zwillingen, Hydramnios und engem Becken oder Syphilis komplizierten Schwangerschaft und Geburt. Zeitschr. f. Geb. und Gyn., Bd. XVII.
381) Meyer-Ruegg, Geburtsstörungen durch fehlerhaftes Verhalten nichtsexueller Organe. Aus von Winckel's Handb. d. Geburtshilfe, Bd. II, III. Teil.
382) Mijnlieff, A., Ueber die Therapie bei Albuminurie und bei Nephritis der Schwangeren. Geneesk. Cour. 1891. Ref. in Centr. f. Gyn. 1891, 38.
383) Ders., Ueber Albuminuria gravidarum und das intrauterine Absterben des Fötus. Nederl. Tijdschr. v. Verlosk. en Gyn. Ref. in Centr. f. Gyn. 1892, 1.
384) Ders., Einige Betrachtungen über Albuminurie und Nephritis gravidarum im Zusammenhange mit dem intrauterinen Absterben der Frucht. Volkmann's Sammlg. klin. Vort. N. F. 56, 1892.
385) Ders., Dieses und Jenes über Nephritis gravidarum und deren Behandlung. Frauenarzt 1896.
386) Milligan, W. A., On a case of pyelonephritis of pregnancy. The journ. of Obst. a. Gyn. of the Brit. Emp. 1906.
387) Mirabeau, S., Ueber Schwangerschaftspyelitiden. Geb. Ges. München. 24. Januar 1907. Ref. in Münchener med. Woch. 1907, 7 und Centr. f. Gyn. 1907, 17.
388) Ders., Schwangerschaftspyelitiden. Arch. f. Gyn., Bd. LXXXII.
388a) Ders., Ueber Pyelitis in der Schwangerschaft. Geb. Ges. München. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXVI.
389) Möricke, Beitrag zur Nierenerkrankung der Schwangeren. Zeitschr. f. Gyn. u. Geb., Bd. V.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

In bezug auf die Lehre von der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta hat Gottschalk auf dem Kongresse der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Leipzig die Ansicht ausgesprochen, dass, wenn durch Nierenstörungen infolge von chronischer Nephritis Veränderungen des Endometriums herbeigeführt werden können, welche zur vorzeitigen Lösung der Placenta führen, nicht das gleiche für die Schwangerschaftsniere gelte. In der zweiten Schwangerschaftshälfte können infolge ungenügender Ernährung der Decidua basalis so ausgedehnte nekrobiotische Vorgänge in dieser Platz greifen, dass dadurch einerseits die Verbindung zwischen Placenta und Haftstelle gelockert und andererseits durch Anhäufung von Zerfallsprodukten im zirkulierenden Blute, welche im wesentlichen durch die Nieren wieder ausgeschieden werden müssen, funktionelle Nierenstörungen nach Art der sogenannten Schwangerschaftsniere herbeigeführt werden können. Es ist daher in diesem Falle die Schwangerschaftsniere nicht die Ursache für die vorzeitige Ablösung der Placenta, sondern beide Vorgänge verdanken einer gemeinsamen Ursache ihre Entstehung, der mangelhaften Ernährung der Decidua basalis.

Schauta schreibt in der neuesten Auflage seines Lehrbuches der gesamten Gynäkologie: Die vorzeitige Lösung der Placenta erfolgt durch einen Bluterguss zwischen Placenta und Decidua serotina. Durch diesen wird die Placenta teilweise oder völlig von ihrem Mutterboden abgehoben. Die nächste Folge der vorzeitigen Lösung, wenn sie bis zu einem gewissen Grade gediehen ist, muss das Absterben der Frucht sein. Weiterhin wird sich das Blut auch über den Rand der Placenta hinaus, allmählich auch zwischen den Eihäuten und der Uteruswand den Weg bahnen und so kommt es zur äusseren Blutung. Die Blutung in die Uterushöhle, welche zur Ablösung der Placenta führt, kann sowohl nach dem Blasensprunge als auch bei intakten Eihäuten erfolgen und sehr hohe Grade erreichen. Als hauptsächlichste veranlassende Ursache muss Endometritis angesehen werden. Besonders häufig scheint die bei Nephritis zu beobachtende Form der Hypertrophia endometrii die Ursache abzugeben. Sehr selten erfolgt vorzeitige Lösung noch während der Schwangerschaft, meist erst während der Geburt nach dem Eintritte stärkerer Wehentätigkeit. Das wichtigste Symptom, durch welches sich die vorzeitige Lösung ankündigt, ist hochgradige Anämie der Gebärenden. Dabei kann äussere Blutung vollständig fehlen oder so gering sein, dass ihre Intensität zum Grade der Anämie in keinem Verhältnisse steht. Bei der äusseren Untersuchung findet man den Uterus in solchen Fällen hart, seine Wand gespannt; infolge der

durch den Bluterguss verursachten stärkeren Spannung werden die Herztöne sowie die Kindesbewegungen undeutlich, selbst wenn das Kind noch lebt. Selbst Kindesteile sind wegen der bedeutenden Spannung der Uteruswände nicht immer deutlich nachweisbar. Der innere Befund ist vollständig negativ. Nur wenn die vollständig gelöste Placenta auf dem Muttermunde inseriert, fühlt man Placentagewebe im Muttermunde.

Ueber die häufig eintretende Frühgeburt bei Nephritis äussert sich derselbe Autor ebenda, dass die Schwangerschaftsnephritis eine der häufigsten Ursachen der Frühgeburt bildet, und zwar infolge des Absterbens der Frucht bei Zerstörung des funktionsfähigen Placentagewebes durch umfangreiche Bildung weisser Infarkte.

Kleinwächter bemerkt, dass den entzündlichen Prozessen der Serotina, die eine erhöhte Gefässbrüchigkeit nach sich ziehen und eine vorzeitige Placentalösung bedingen, chronisch-entzündliche Vorgänge zugrunde liegen sollen. Aus seiner eigenen Erfahrung meint er aber, dass das nicht jedesmal der Fall sein müsse, da in den von ihm beobachteten Fällen die Nieren immer gesund waren.

Was die Kasuistik betrifft, so hat unter anderen Mijnlieff an der Hand mehrerer Fälle auf den Zusammenhang von Nephritis der Mutter und Absterben der Früchte hingewiesen, desgleichen Oui, und die Fälle von Vallois lehren, dass sogar bei leichter Schwangerschaftsnephritis die Früchte vorzeitig absterben können.

Fälle von vorzeitiger Placentalösung mit Nierenerkrankung als Ursache hat unter anderen Lomer berichtet, ferner Köstlin, Balika, Gaston und Couvelaire.

Gaston macht auf den Befund aufmerksam, welcher die Diagnose erleichtert: 1. Der Allgemeinzustand, die Anämie, welche in ihren hohen Graden in keinem Verhältnisse steht zu der geringen, nach aussen abfliessenden Blutquantität (siehe Schauta). 2. Der Tastbefund des Uterus, dessen Volumen über die der Schwangerschaftszeit entsprechende Grösse hinausgeht (siehe Winter), die auffallende Härte der Gebärmutter, so dass die Lage des Kindes schwer festzustellen ist. Oft findet man eine scharf umgrenzte fluktuierende Partie, ein Symptom, das zuerst von Lachapelle erkannt, später aber von zahlreichen Autoren in Abrede gestellt worden ist. Verf. selbst hat es beobachtet. 3. Heftige Schmerzen im Abdomen, wehenartig oder wie Koliken nach den Nieren ausstrahlend; das Gefühl heftigster Spannung, wie wenn der Leib platzen sollte.

Couvelaire macht nach dem Hinweise von Pinard darauf aufmerksam, dass zum Zwecke der Diagnosenstellung folgende Punkte

Berücksichtigung verdienen: Albuminurie, Symptome von Blutung und Choc, hauptsächlich Beschleunigung des Pulses, brettharte Konsistenz der Gebärmutter, die sowohl durch die Palpation, als auch durch das Touchieren festgestellt werden kann; endlich in den meisten Fällen negative Auskultation, da fast immer die Kinder im Uterus absterben.

Von Interesse ist ein Fall von Kamann, der eine höchstgradige retroplacentare Blutung auf dem Boden einer chronischen interstitiellen Nephritis beobachtete, die aber zur Heilung kam. Ein Fall von Schauta ging an der schweren Anämie infolge vorzeitiger totaler Ablösung der Placenta zugrunde, desgleichen 2 ähnliche Fälle, die v. Weiss veröffentlicht hat.

Wiederholt ist auch von Nasenbluten bei nierenkranken Schwangeren berichtet und endlich kann es auch zu Blutungen aus dem Darmkanale kommen, welche auf keine andere Ursache als auf die vorhandene Nierenaffektion zurückzuführen sind.

Ein solcher Fall ist von Ehrendorfer publiziert. Seine Kranke, die schon als junges Mädchen an neurasthenischen Zuständen, später an hysterischen Lähmungen gelitten und im Beginne ihrer ersten Schwangerschaft ein hartnäckiges Erbrechen durchgemacht hatte, erkrankte am Ende des 6. Schwangerschaftsmonates an Oedemen, hatte Eiweiss im Harn und im Sedimente epitheliale Cylinder. Die Frucht lebte. Im 9. Schwangerschaftsmonate bekam sie an einem Tage 7 eklamptische Anfälle, die sich später nicht wiederholten, und klagte über undeutliches Sehen am rechten Auge, zeitweilig Nasenbluten und Kopfschmerzen. Am Schwangerschaftsende bekam die Patientin einen reichlichen Stuhlgang, wobei wenig Kot, aber viel dunkles und ganz hellrotes, in flachen Stücken geronnenes Blut abging. Das wiederholte sich einigemal an demselben Tage, aber der Kopfschmerz hatte aufgehört. Am folgenden Tage erfolgte die spontane Geburt eines ungemein bleichen, frisch toten Kindes. Eine Stunde später folgte auf leichten Druck die ganze Nachgeburt mit dem nicht merklich veränderten Fruchtkuchen. Bis dahin floss zeitweilig aus dem After unwillkürlich blutiger, flüssiger und sehr übelriechender Darminhalt ab. Die Kranke machte noch ein schweres Wochenbett durch und brauchte lange Zeit zur Erholung. Das Eiweiss verschwand vollständig aus dem Harne; das Augenlicht, das links wesentlich geschwächt, rechts fast gänzlich verloren gegangen war, hat sich bis auf eine entschiedene Einbusse rechts gebessert. Der Autor schätzt den Blutverlust durch den Darm auf mindestens $1^1/_2$ Liter.

Zum Schlusse dieses Abschnittes sei noch kurz auf einige Fälle hingewiesen, deren ungewöhnliche, in die Augen fallende Komplikationen von den Autoren auf Schwangerschaftsniere bezogen werden.

Villa teilt einen Fall von Nephritis mit Eklampsie und mehrfachen Paralysen mit und glaubt nach Durchsicht der einschlägigen Literatur, dass Albuminurie die häufigste Ursache der puerperalen Paralysen sei, besonders jener, die schon während der Schwangerschaft entstehen. Die Albuminurie übt einen besonderen Einfluss auf die Nervencentra aus, in diesen werden materielle Veränderungen gesetzt, die freilich in manchen Fällen transitorisch sind. Die Paralysen scheinen in keinem direkten Zusammenhange mit der urämischen Intoxikation zu stehen; dagegen dürften sie eine Folge der Ernährungs- und Gewebsstörungen des Gefässsystems sein.

Weber teilt die Geburtsgeschichte einer 42jährigen, 11-geschwängerten Frau mit, die 4mal reife lebende Kinder, 1mal ein reifes totes Kind, 3mal frühreife, nicht lebensfähige Kinder geboren und 2mal abortiert hatte. Die Frau konsultierte den Verf. im 7. Schwangerschaftsmonate, doch entsprach die Grösse des Uterus der Hälfte des 9. Monates; sie hatte Oedeme der Beine und der Vulva; wenige Tage später traten Wehen auf. Da eine Querlage bestand, machte W. eine leichte Wendung und hatte nun eine ausserordentlich schwere Extraktion zu vollziehen, welche mit grosser Mühe gelang, wobei das Kind zugrunde ging. Die kleinen, dünnen Beinchen standen in sonderbarem Gegensatze zu dem unförmig aufgetriebenen Rumpfe, dem ausserordentlich dicken Kopfe und den prallen Armen. Das Kind wog fast 10 Pfund. Die Volumszunahme war bedingt durch eine sehr bedeutende ödematöse Schwellung der Haut. Nach einer halben Stunde wurde die ebenfalls sehr grosse Placenta durch leichten Druck entfernt. Im Wochenbette, das normal verlief, verschwanden rasch die Oedeme und das Eiweiss.

Opitz hat einen ähnlichen Fall berichtet, in welchem jedoch die Diagnose „Hydrops der Frucht“ mit Wahrscheinlichkeit schon vor der Entbindung gestellt wurde. Die Mutter, eine XIII para, kam wegen hochgradiger Oedeme und Amaurose zur künstlichen Frühgeburt in die Klinik. Der Harn gerann beim Kochen fast vollständig. Die schon im Gange befindliche Geburt sollte durch Ablassen von Fruchtwasser beschleunigt werden, es fand sich aber fast gar kein Fruchtwasser. Die Entbindung war sehr mühsam. Der Kopf wurde mit dem Kranioklasten stückweise abgerissen, auch die mit Mühe herabgeschlagenen Arme rissen aus und erst nach der

Punktion des Abdomens vom Zwerchfelle aus und Ablassen mehrerer Liter Ascitesflüssigkeit liess sich der Fötus herausbefördern. Darauf trat Blutung ein, welche die Expression der riesigen, ödematösen Placenta veranlasste. Das Gewicht derselben betrug 2280 g. Das Wochenbett verlief ungestört. Die normale Sehfähigkeit stellte sich schnell wieder her und das Eiweiss verschwand aus dem Harne.

Auch Munster berichtet über ein ähnliches Erlebnis. Eine Schwangere litt an sehr beträchtlichem Anasarka der Bauchdecken und der unteren Extremitäten. Im Harne fand sich wenig Eiweiss. Die natürliche Geburt wurde abgewartet, sie gestaltete sich sehr schwierig. Der Fötus war am ganzen Körper stark geschwollen, in der Brust- und Bauchhöhle fand sich ebenfalls viel Flüssigkeit. Die Placenta war 4—5 mal grösser als gewöhnlich, und zwar durch Oedem. Die Mutter genas bald vollständig.

Fellner hat bei einer chronischen Nephritis vor der Entbindung einen Collaps gesehen, der sich auch nach der Geburt fortsetzte und zum Tode führte. Ursache des Collapses war vorzeitige Ablösung der Placenta.

Zwei Collapse post partum gingen bald vorüber. In einem Falle sah er vor und nach der Entbindung einer Nephritica hochgradiges Lungenödem. Es erfolgte Heilung.

Klinische Diagnose.

Die Diagnose wird nach der Erfahrung von Bartels durch das offenkundig vorliegende ätiologische Moment noch leichter gemacht als in manchen der durch andere Ursachen entstandenen Fälle von Nephritis, sobald nur die Schwangerschaft konstatiert ist. Und das ist in den meisten Fällen um so weniger schwierig, da die Nephritis in der Regel erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft auftritt. Zu vermeiden ist nur die Verwechslung mit schon vor dem Beginne der Schwangerschaft bestandenen chronischen Nierenleiden.

Leyden war der erste, der die Beschaffenheit des Harnes und seines Sedimentes klinisch-diagnostisch in Betracht zog. Die Harnmenge ist vermindert, das spezifische Gewicht hoch, die Farbe dunkel, das Sediment ist im Verhältnisse zu dem sehr starken Eiweissgehalte sparsam. Das ist ganz abweichend von dem Verhalten bei der acuten Nephritis, bei welcher das Sediment fast immer reichlich ist, zumal bei starkem Eiweissgehalte. Das Sediment der Schwangerschaftsniere ist nur unmittelbar nach der Geburt reichlich. Charakteristisch

ist, dass der Harn nach der Entbindung immer eine Vermehrung der Menge und eine Abnahme des Eiweissgehaltes erkennen lässt. Das Vorkommen der hyalinen Cylinder beweist nur einen frischen Zustand, kann aber nicht als charakteristisch für einen entzündlichen gelten. Cylinder bilden sich überall, wo Eiweiss auftritt. Dem anämischen Zustande der Niere entspricht das Fehlen oder spärliche Vorkommen der roten Blutkörperchen. Mehr Gewicht legt Leyden auf das Vorkommen verfetteter Epithelien oder wirklicher Fettkörnchenzellen im Harne. Sie beweisen das Vorhandensein einer fettigen Degeneration der Epithelien, lassen also in der Tat zuverlässige Schlüsse auf den anatomischen Zustand der Niere zu.

In seiner zweiten Arbeit hat Leyden die Charaktere, welche die Schwangerschaftsniere von anderen Nierenerkrankungen unterscheiden lassen, aufgezählt. Diese sind: 1. Die Entwicklung in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, nie vor dem 3. Monate, am häufigsten bei Primiparen. 2. Das Ansteigen der Krankheitssymptome bis gegen das Ende der Schwangerschaft und besonders während der Geburt und die auffallende Abnahme in den ersten Tagen nach der Geburt. 3. Mit der Albuminurie ist eine Verminde-derung der Harnabsonderung verbunden und die Intensität der Albuminurie geht einigermassen der Harnmenge parallel.

Nach Hiller's Beobachtungen ist der Beginn einer acuten Nephritis fast immer gekennzeichnet durch die mehr oder weniger ausgesprochene Störung des subjektiven Wohlbefindens, durch Frost- und Hitzegefühl, oft wirkliches Fieber, Schmerz in der Nierengegend, nicht selten Erbrechen und namentlich gesteigerten Drang zum Harnlassen. In Fällen von Schwangerschaftsniere fehlten alle diese Erscheinungen im Beginne vollkommen. Die Erkrankung begann ganz unmerklich, nur signalisiert durch ein allmählich zunehmendes Oedem der unteren Extremitäten. Allgemeinerscheinungen, und zwar Kopfweh, Schwindelgefühl, Gliederschmerzen, Flimmern vor den Augen und Erbrechen, traten erst ein auf der Höhe der Erscheinungen mit der Steigerung der Oligurie bis zur Anurie und mit dem Eintritte urämischer Intoxikation.

Die physiologischen Eigenschaften des Harns sind annähernd gleich, die Harnmenge gewöhnlich gering, die Farbe dunkelbraun bis schmutzig-trüb, das spezifische Gewicht hoch, der Eiweissgehalt beträchtlich. Die Unterschiede liegen in der mikroskopischen Beschaffenheit. Während bei der acuten Nephritis fast ausnahmslos grosse Mengen von Blutkörperchen und Epithelien gefunden werden, waren dieselben in den Fällen von Schwangerschaftsniere weniger

reichlich. Ausserdem zeigten die Epithelien ausgesprochene Zeichen von Fettentartung.

Flaischlen glaubt, dass bei dem Versuche einer exakten Differentialdiagnose zwischen Schwangerschaftsniere und chronisch-interstitieller Nephritis das Verhalten des Harnes nur in gewisser Hinsicht, das Sediment wohl nie verwertet werden kann, und zwar deshalb, weil sowohl Schwangerschaft wie Geburt im einzelnen Falle bei chronischer Nephritis Veränderungen herbeiführen können, welche demselben die Eigentümlichkeiten verleihen, die dem Harne der Schwangerschaftsniere angehören. Mehr Wert verdienen die Harnmenge und das spezifische Gewicht. Findet man im gegebenen Falle in der Schwangerschaft bei nicht geringem Eiweissgehalte das spezifische Gewicht niedrig und die Harnmenge vermehrt, so ist der Verdacht, dass es sich um eine chronische Nephritis handelt, entschieden gerechtfertigt, da bei einer Schwangerschaftsniere, deren Harn erhebliche Eiweissmengen enthält, das spezifische Gewicht stets hoch, die Harnmenge vermindert ist. Beweisend kann nur der Nachweis einer ausgesprochenen Herzhypertrophie und des charakteristischen harten Pulses sein.

Für noch schwieriger hält es der Autor, an einem gegebenen Zeitpunkte in der Schwangerschaft die Schwangerschaftsniere von der chronisch-parenchymatösen Nephritis auseinanderzuhalten. Hier wird das Verhalten des Harnes überhaupt kaum einen Aufschluss geben, da beide Affektionen demselben gleiche Eigenschaften verleihen: hohes spezifisches Gewicht, hohen Eiweissgehalt, verminderte oder wenigstens nicht über die Norm vermehrte Harnmenge, dunkle, schmutzige Verfärbung des Harnes, das Sediment dem der Schwangerschaftsniere entsprechend. Auch hier muss zum Verhalten des Herzens und des Pulses Zuflucht genommen werden. Einige Bedeutung kann die Anamnese erlangen, die bei chronisch-interstitieller Nephritis wohl nur in seltenen Fällen uns unterstützen wird, da chronisch-parenchymatöse Nephritis zumeist als Folgeerkrankung von Lues, Phthise oder Malaria auftritt.

Mijnlieff hebt als klinisch-diagnostisches Hilfsmittel ein von Lehfeldt an dem Material der Schröder'schen Klinik ermitteltes Merkmal hervor: Albuminurie kommt ohne Hydrops bei Schwangeren seltener vor im Vergleiche zum Hydrops ohne Albuminurie und im Vergleiche mit der Kombination beider Symptome, so dass das primäre Auftreten von Hydrops stets als Regel für eine Nierenaffektion der Schwangeren betrachtet werden kann.

Absolut sicher ist aber die Diagnose schwer zu stellen. Autor

citiert den Ausspruch von Tarnier: On ne pourra donc guère établir qu'un diagnostic de présomption, de probabilité, et on devra toujours tenir grand compte des troubles généraux qui accompagnent l'albuminurie.

Fischer unterscheidet zwischen Schwangerschaftsniere und Schwangerschaftsnephritis. Es handelt sich um Schwangerschaftsniere 1. in jenen Fällen, in welchen nach länger konstatiertem Fehlen von Formelementen solche in massenhafter Menge in den letzten 4—5 Schwangerschaftswochen auftreten und bald nach der Geburt wieder verschwinden; 2. deuten zahlreiche Leukocyten neben relativ kleinen Eiweissmengen (bis 0,05) auf Schwangerschaftsniere. Hyaline ebenso wie 2—3 granulierte Cylinder in 3 Präparaten oder spärliche rote Blutkörperchen ändern die Diagnose nicht.

Andererseits spricht das Auftreten von Formelementen in einer frühen Zeitperiode der Schwangerschaft ebenso wie eine abnorm starke Zunahme derselben während der 4—5 letzten Wochen und zwar a) der roten Blutkörperchen für eine Nephritis acuta, b) der granulierten, epithelialen und Fetttropfencylinder für eine Nephritis chronica. Auf das Vorkommen von hyalinen Cylindern allein ist kein besonderes Gewicht zu legen.

Olshausen (in dem Lehrbuche von Schröder) hält dafür, dass von der Schwangerschaftsniere schwer die Fälle auseinanderzuhalten sind, in denen Kranke mit chronischer interstitieller oder parenchymatöser Nephritis schwanger werden, da oft erst während der Schwangerschaft die bis dahin latent verlaufene Nierenkrankheit Symptome macht. Die Schrumpfniere unterscheidet sich allerdings von der Schwangerschaftsniere durch die reichliche Absonderung wasserklaren Harnes, die Herzhypertrophie und den harten Puls, von der parenchymatösen Nephritis aber ist die Unterscheidung der Schwangerschaftsniere sehr schwierig, so dass man meist auf Anamnese und Verlauf angewiesen ist. Bei der chronischen Nephritis kommt es nur ausnahmsweise zur Eklampsie, und doch kann die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft wegen der starken Oedeme mit ihren Folgen unumgänglich sein. Die acute Nephritis, die ebenfalls bei Schwangeren auftreten kann, ist charakterisiert durch die sparsame Absonderung eines stark eiweisshaltigen, reichlich mit roten Blutkörperchen versehenen Harnes. Eklampsie tritt sehr häufig dabei auf und führt der Regel nach die Unterbrechung der Schwangerschaft herbei.

Nach Freyhan findet die Diagnose der Schwangerschaftsniere ihre hauptsächliche Schwierigkeit darin, dass es oft schwer hält,

jedes andere ätiologische Moment für die Entstehung einer Nierenaffektion mit Sicherheit auszuschliessen. Im allgemeinen wird man in der Annahme nicht fehlgehen, dass es sich um eine Schwangerschaftsnephritis handelt, wenn bei einer zuvor gesunden Gravida in den letzten Monaten der Schwangerschaft Oedeme an den unteren Extremitäten auftreten, gleichzeitig der Harn geringer an Menge, schwer, reich an Eiweiss wird und bei mikroskopischer Untersuchung Cylinder, Lymphkörperchen und Nierenepithelien gefunden werden.

Schauta spricht unter Anlehnung an die Ergebnisse von Fischer zum Unterschiede von Schwangerschaftsniere dann von Schwangerschaftsnephritis, wenn man ausser Eiweiss Formelemente im Harne findet, welche auf eine tiefere Läsion der Niere hindeuten. Es sind das granulierte, epitheliale und Fetttropfencylinder bei chronischer, ausserdem auch rote Blutkörperchen bei acuter Nephritis.

v. Rosthorn erscheint es wichtig, für die Differentialdiagnose der Schwangerschaftsniere gegenüber anderen acuten Nierenaffektionen entzündlicher Art einige Anhaltspunkte zu gewinnen. Charakteristisch für die Schwangerschaftsniere ist das Fehlen von Allgemeinstörungen oder, falls sich solche zeigen sollten, die ausserordentlich geringe Intensität im Beginne des Leidens. Die Harnmenge ist dabei vermindert, das spezifische Gewicht kann erhöht oder vermindert, die Farbe blass und dunkel sein. Das Sediment zeigt grosse Verschiedenheiten und lässt daher keine so sicheren Schlüsse zu, als dies allgemein vorausgesetzt wird. Auch die Reichlichkeit des Sedimentes wechselt, es kann auch ganz fehlen. Starke Blutbeimengung spricht mehr für die häufigeren Formen der acuten Nephritis, doch können auch hier blutiges Sediment und Hämatoidin gefunden werden. Eine gelegentliche Erscheinung bei Schwangerschaftsniere ist das Auftreten von Leukocyten und von verfetteten Epithelien. Hydrops entwickelt sich, wenn überhaupt, ganz auffallend langsam und beschränkt sich gewöhnlich auf die untere Körperhälfte. Selten schreitet derselbe, im Gegensatze zu Nephritis, nach oben fort, um sich im Gesichte und an den oberen Extremitäten bemerkbar zu machen. Die die Nephritis begleitende Herzhypertrophie und Härte des Pulses fehlen. In wenigen Fällen wurde auch Retinitis albuminurica, allerdings mit günstiger Prognose, beobachtet.

Prognose.

Die Prognose der Nierenerkrankung der Schwangeren hielt Litzmann ursprünglich für weniger ungünstig als bei den übrigen Formen dieses Leidens. Die Gefahr ist seiner Ansicht nach haupt-

sächlich von dem Eintritte der urämischen Intoxikation abhängig. Ungleich seltener führt der Prozess auf anderen Wegen das tödliche Ende herbei. In nicht ganz seltenen Fällen verläuft das Nierenleiden ohne alle drohenden Erscheinungen, so dass derjenige, welcher die chemische und mikroskopische Untersuchung des Harnes versäumt, von der verborgenen Krankheit keine Ahnung bekommt. — Litzmann ist kein Fall bekannt, in welchem die Fortdauer der in der Schwangerschaft begonnenen Bright'schen Krankheit als chronischen Leidens nach der Geburt zweifellos dargetan wäre. Zwar liegen einzelne Beobachtungen vor, dass Frauen längere Zeit nach der Niederkunft durch chronischen Morbus Brightii den Tod fanden, aber in keinem ist der Nachweis geführt, dass die Krankheit wirklich sich erst in der Schwangerschaft entwickelt hat und nicht eine schon vor der Konzeption bestehende Komplikation gewesen sei.

Wenige Jahre später hat jedoch derselbe Autor die Prognose der Krankheit anders beurteilt. „. . . überhaupt bin ich mehr als früher zu der Annahme gelangt, dass der in der Schwangerschaft begonnene Krankheitsprozess in den Nieren nicht ganz selten nach der Geburt als chronisches Leiden fortbesteht.“ „Es ist eine bekannte Tatsache, dass Frauen, welche in ihrer ersten Schwangerschaft von Bright'scher Krankheit heimgesucht wurden, eine grosse Geneigtheit zu Recidiven in den folgenden Schwangerschaften besitzen. Simpson hat selbst die Behauptung aufgestellt, dass bei solchen Recidiven die Prognose misslicher sei, als sie meistens in einer ausgesprochenen Granularentartung der Nieren begründet wären.“

Bartels hält die Nierenaffektion der Schwangeren wegen deren entschiedenen Disposition zu urämischen Erscheinungen für prognostisch ungünstiger als manche andere Formen der acuten Nierenentzündung. Für die Fälle aber, welche der Eklampsie entgehen, gestaltet sich die Prognose eher günstiger als für die auf andere Weise entstandenen Fälle von acuter Nephritis. In der Mehrzahl der Fälle trete alsbald nach der Geburt die Genesung ein.

Auch Bartels kennt die Tatsache des wiederholten Vorkommens der Schwangerschaftsniere in mehreren Schwangerschaften.

Hofmeier hat sich die Frage vorgelegt, ob, bzw. wie oft die Nierenerkrankung in der Schwangerschaft in eine chronische Nephritis übergehen könne. Er weist auf Litzmann's Beobachtungen und auf die von Georgi beschriebenen Fälle hin, in denen 3mal von 4 Fällen die Rückbildung nicht erfolgte. Von 28 lebend entlassenen Fällen aus Hofmeier's eigener Beobachtung waren nur 8 wirklich gesund, 15 wurden mit dem Nierenleiden behaftet fortgeschickt. Er

kann nicht von diesen allen behaupten, dass die Krankheit sich immer als chronisches Leiden fortgesetzt habe, zumal in einigen der entlassenen Fälle noch nach Wochen das Verschwinden des Eiweisses konstatiert werden konnte; aber das Faktum eines eventuellen Ueberganges der Schwangerschaftsnephritis in eine wirkliche chronische Nierenentzündung kann nicht mehr bezweifelt werden. Ein einen solchen Ausgang begünstigender Umstand ist das Recidiv. Es braucht in solchen Fällen die Krankheit verhältnismässig kurze Zeit zu bestehen, um recht lange dauernde Veränderungen zurückzulassen. Er hat öfter bemerkt, dass bei noch nicht so langer, aber heftiger Erkrankung die Erscheinungen post partum länger beobachtet sind als bei mässiger Erkrankung, die schon etwas länger bestand. Dass diese erschwerenden Momente nicht öfter zusammentreffen, hat seinen Grund darin, dass die Geburt um so schneller einzutreten pflegt, je heftiger die Krankheit auftritt.

Nach Hiller erhellt die Bedeutung der Nierenaffektion der Schwangeren aus den Gefahren der urämischen Infektion. Es lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, ob die Schwangerschaftsniere immer zu urämischen Konvulsionen führe. Bei unvollständiger oder einseitiger Kompression der Ureteren kann der Zustand ganz gut Wochen hindurch vertragen werden und die Geburt normal vonstatten gehen. Kommt es aber zum Auftreten von Krämpfen, dann ist das Leben von Mutter und Kind sehr gefährdet. Erfolgt vor Ausbruch der Krämpfe die Geburt, so kann das kindliche Leben vielleicht noch erhalten werden, das mütterliche ist dann in der Regel gesichert.

Ingerslev behauptet, dass die Lehre von dem schnelleren Aufhören der Schwangerschaftsalbuminurie nach der Geburt fast allgemeine Gültigkeit habe. Wenn im Gegenteile hierzu Cazeaux in seiner Debatte mit Depaul hervorhob, dass er trotz der gewöhnlichen Anschauung öfter Beispiele eines verlängerten Verlaufes der Schwangerschaftsalbuminurie nach der Entbindung gesehen hätte, und wenn ferner Litzmann die Vermutung ausgesprochen habe, dass die Nierenaffektion der Schwangeren nicht so ganz selten als chronisches Leiden nach der Entbindung fortdauere, so sei doch die allgemeine Anschauung in bezug auf diesen Punkt so gewesen, dass die Albuminurie hier insofern eine gute Prognose habe, als sie mit ihrer Ursache, der Schwangerschaft, schnell aufhöre. Wenn Ingerslev die Mitteilungen Hofmeier's und seine eigenen Beobachtungen mit in Betracht zieht, so muss er die Prognose der Schwangerschaftsniere quoad valetudinem completam recht reserviert stellen.

Für Flaischlen erfährt die Prognose des Verlaufes einer in der Schwangerschaft zur Beobachtung kommenden Nierenaffektion nach beendeter Geburt eine wesentliche und praktisch ausserordentlich wichtige Komplikation durch die Frage: Ist der Uebergang einer reinen Schwangerschaftsniere in eine wirkliche Nierenentzündung möglich und ist derselbe häufig? Autor hat in der ganzen Literatur keinen Fall gefunden, der unumstösslich bewiesen hätte, dass eine durch die Schwangerschaft bedingte Nierenaffektion in wirkliche chronische Nephritis übergeht. Den Beweis dafür zu erbringen wäre nur bei längere Zeit hindurch fortgesetzten Beobachtungen möglich und nur dann könnte er als vollgültig angesehen werden, wenn wir einen Fall besässen, der als zweifellose Schwangerschaftsniere begonnen hat, bei dem jeder Zweifel, dass es sich um eine länger dauernde Nephritis handelte, ausgeschlossen werden kann und der dann später alle Symptome einer wirklichen chronischen Nephritis aufweist. Dass die aus einer Schwangerschaftsniere herrührende Albuminurie nicht selten nach der Geburt noch fortdauert und nicht so prompt verschwindet, wie dies früher allgemein angenommen wurde, dass eine durch die Schwangerschaft veränderte Niere Wochen und sogar Monate brauchen kann, um ihre volle Integrität wieder zu erlangen, bezweifelt Flaischlen nicht und stimmt darin mit Hofmeier und Ingerslev vollkommen überein. Dass aber ein Uebergang in chronische Nephritis in späteren Arbeiten gerade häufig wird nachgewiesen werden können, erscheint ihm nicht sehr wahrscheinlich, und zwar mit Rücksicht auf die Seltenheit des Ueberganges anderer Nierenaffektionen in chronische Nephritis.

Felsenreich erklärt ganz dezidiert, dass die als Schwangerschaftsniere bezeichnete Nierenaffektion in manchen Fällen nicht während der Schwangerschaft, des Geburtsaktes oder im Wochenbette ihren Ausgang finde, sondern in die chronische Nephritis übergehe, wenn die Affektion bei längerem Bestande tiefere Strukturveränderungen zur Folge hatte. Am wahrscheinlichsten ist ihm der Uebergang in Schrumpfniere.

Leyden lehrt: Die Prognose gilt im allgemeinen für günstig. So wie der Hydrops verschwindet die Albuminurie schnell, wenn die Ursache behoben, d. h. die Schwangerschaft beendet ist, und wir sehen selbst die höchsten Grade der Albuminurie, wie sie gerade bei der Eklampsie zur Beobachtung kommen, in 1—2 Tagen sich wesentlich ermässigen und nach 10—12 Tagen verschwinden. Man muss die Frage aufwerfen, ob in diesen günstigen Fällen eine gleich

intensive Erkrankung der Niere vorausgesetzt werden kann, wie sie in tödlichen Fällen gefunden wurde. Die Antwort kann um so weniger bestimmt ausfallen, als selbst in den letalen Fällen der anatomische Befund der Nieren nicht allemal der gleiche ist. Doch kann man die Möglichkeit, selbst die Wahrscheinlichkeit zulassen, dass auch in den genesenden Fällen eine gleiche anatomische Erkrankung der Niere vorliege, und zwar aus folgenden Gründen: 1. Die Intensität der Eklampsie ist in den tödlichen Fällen nicht immer grösser als in den genesenden. 2. Die Beschaffenheit des Harnes ist die gleiche in bezug auf Eiweissgehalt und Sediment und, was von Bedeutung ist, auch in den letalen Fällen nimmt der Eiweissgehalt des Harnes nach der Geburt schnell ab, er ist zur Zeit des Todes häufig nur noch geringfügig. 3. Ueberdies hat der Autor zu erweisen gesucht, wie der anatomische Prozess der Schwangerschaftsniere trotz der verschieden grossen Intensität doch die Möglichkeit einer schnellen Heilung begreifen lasse, weil es sich im wesentlichen um eine starke Fettinfiltration, nicht um einen fettigen Zerfall der Nierenepithelien handelt.

Wenn dieser glückliche Verlauf nun auch die Regel bildet, so tritt er doch keineswegs immer mit Sicherheit ein. Mitunter verschwindet der Eiweissgehalt nicht, er bleibt bestehen und geht in ein chronisches Stadium über. Dieser Tatsache hat schon Frerichs Erwähnung getan: „nun ist zwar Zeit gewonnen, aber es tritt die üble Vorhersage ein, welche bei Morbus Brightii chronicus im allgemeinen zu stellen ist.“ Nach Rosenstein ist die Prognose, da wo es sich ausschliesslich um Schwangerschaftsniere handelt und sich diese nicht mit Eklampsie kombiniert, günstig zu stellen. Mag es auch vorkommen, dass aus dem Zustande der Schwangerschaftsniere sich eine chronische Nephritis entwickelt, sicher gehört ein solcher Uebergang zu den grossen Seltenheiten. — Diesem Satze pflichtet Leyden nicht bei, denn nach seinen Erfahrungen ist ein solcher Uebergang in das Stadium der chronischen Nephritis kein ganz seltenes Ereignis.

Senator hat sich dahin ausgesprochen, dass er die Prognose nicht ungünstig stellen möchte. Wenn die Schwangere Geburt und Eklampsie überstanden hat, so sei im allgemeinen der Verlauf der Nierenaffektion ein günstiger.

Prochownick sah zweimal den Uebergang von Schwangerschaftsniere in chronische Nephritis.

Cohn betont, dass die Schwangerschaftsniere, je später sie auftritt, desto grössere Aussicht in bezug auf völlige Heilung der Mutter

und die Geburt eines lebenden Kindes darbietet. Glücklicherweise pflegt sie sich erst in späterer Zeit der Schwangerschaft zu entwickeln. Je früher eine Nephritis in der Schwangerschaft klar zutage tritt, desto grösser wird die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um eine in die Schwangerschaft mit hinüber gebrachte, bis dahin vielleicht latente Erkrankung handelt. Desto höher ist bei der Mangelhaftigkeit der Diagnose die Gefahr, dass sich ernstliche Störungen daraus entwickeln können, desto geringer sind die Aussichten auf ein lebendes Kind. — Schwangerschaftsniere pflegt bei derselben Frau in einer neuerlichen Schwangerschaft wieder aufzutreten.

In der Diskussion zu dem Vortrage, in welchem Cohn diese Anschauungen zum Ausdrucke brachte, bemerkte Löhlein, dass sich die Verhältnisse für die Kinder in der privaten Tätigkeit bei der Schwangerschaftsniere weit günstiger gestalten, als die Zahlen des Vortragenden es erwarten liessen. — Bei wahrer chronischer Nephritis, die in die Schwangerschaft mit hinüber genommen wurde, ist die Prognose für die Früchte weit schlechter. Hier wird auf die Frucht viel weniger Rücksicht zu nehmen sein, wenn es sich um die Einleitung der künstlichen Frühgeburt oder des Abortus handelt. Man hat hier nur den Nutzen zu erwägen, den man der Schwangeren schafft. Doch sei man mit der Prognose hier vorsichtig. Oft ist die Entleerung des Fruchthalters auf den weiteren Verlauf der Nephritis ohne jeden Einfluss. — Den Nachweis, dass Schwangerschaftsniere in chronische Nephritis übergehen kann, hält Löhlein noch nicht für unanfechtbar erbracht.

Meyer hat gefunden, dass eine nicht geringe Zahl der Fälle nicht in Heilung übergeht. Besonders schlecht schien in dieser Beziehung die Prognose für die schon in der Schwangerschaft nachgewiesenen Fälle.

Weinbaum hat 3 Fälle aus der Klinik und privaten Praxis von Leyden beschrieben, welche er als Beitrag zur Kasuistik des Ueberganges von Schwangerschaftsniere in chronische Nephritis angesehen wissen will.

Im ersten Falle begann die Krankheit deutlich im Anschlusse an die sechste Schwangerschaft, liess zeitweise an Intensität etwas nach, exacerbierte aber besonders heftig bei der 8. Gravidität, in welcher dann der Tod im eklamptischen Anfalle eintrat.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Muskeln.

Der isolierte angeborene Defekt des Musculus serratus anticus major. Von Bittorf. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XXXIII, 3. u. 4. Heft.

Den 200 in der Literatur beschriebenen Fällen von Pectoralisdefekt stehen nur 21 Serratusdefekte gegenüber. Der Fall des Verf. betrifft einen rechtsseitigen, totalen, isolierten angeborenen Defekt des Serratus anticus major bei einem Manne, der auch sonst leichte Missbildungen zeigte. Der Ausfall des Muskels verursachte in Uebereinstimmung mit den früher gemachten Beobachtungen weder Funktionsausfall bei der Armbewegung, noch irgendwelche Stellungsanomalien des Schulterblattes. Dieser Umstand findet seine Erklärung in der ausgiebigen Kompensation des Defektes durch das vikariierende Eingreifen anderer Schultermuskeln (hauptsächlich Trapezius, Deltoideus, Rhomboidei). Verf. sieht in dem völligen Defekt des M. serratus anticus major eine echte Missbildung; dafür spricht vor allem die häufige Kombination mit anderen kongenitalen Defekten. v. Rad (Nürnberg).

Ueber den sogenannten kongenitalen Defekt der Bauchmuskulatur, zugleich ein Beitrag zur Physiologie der Bauchmuskel- und Zwerchfellsfunktion und zum Descensus testiculorum. Von Fr. Pels-Leusden. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXV, 2. Heft.

Verf. hatte Gelegenheit, 2 Fälle von fehlerhafter Entwicklung der Bauchwand, u. zw. speziell des muskulären Anteiles zu beobachten. Es handelte sich um männliche Kinder in den ersten Lebensmonaten, in einem Falle konnte der klinische Befund auch durch die Obduktion bestätigt werden. — Stumme, der Untersuchungen über diese Erkrankung angestellt hat, ist der Ansicht, dass ein im Verlaufe der Embryonalzeit eingetretener Harnröhrenverschluss mit folgender Harnstauung zur Atrophie der Muskulatur führe, auch erklärt er den gleichzeitig bestehenden Kryptorchismus durch Verlegung des Leistenkanals durch die vergrösserte Blase. Verf. kommt nun zu wesentlich anderen Resultaten: Es handelt sich nicht um einen anatomisch vollständigen kongenitalen Defekt der Muskulatur, sondern um eine Hypoplasie der kontraktilen Substanz, während die bindegewebigen Anteile der Muskulatur vorhanden sind. Die Ursache dieser Hypoplasie ist unbekannt. Die häufig beschriebenen Veränderungen am Urogenitalsystem sind eine Folge und nicht die Ursache des Bauchwanddefektes. Die Bauchmuskulatur und Bauchpresse spielen schon im Fötalleben eine bedeutende Rolle bei der Lagerung der Bauchorgane und beim Descensus testiculorum.

Victor Bunzl (Wien).

Ueber Labyrintherkrankungen als Ursache des spastischen Torticollis. Von Hans Curschmann. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XXXIII, 3. u. 4. Heft.

Verf. glaubt, an der Hand zweier Fälle von spasmodischem Schiefhals nachweisen zu können, dass die schiefe Kopfhaltung auf eine

Labyrinth- bzw. Bogengangserkrankung zurückzuführen sei. Durch den dadurch hervorgerufenen und nach einer bestimmten Richtung erfolgenden Schwindel würden die Kranken zu der entsprechenden Korrektivhaltung des Kopfes veranlasst. Mit der Zeit entwickelt sich aus letzterer der spastische Torticollis. Verf. will in seinen Fällen durch die Behandlung der Labyrintherkrankung mit Chinin den Torticollis günstig beeinflusst haben. v. Rad (Nürnberg).

Ueber symmetrische Schwellung der Schläfen und Wangen, hervorgerufen durch lymphocytäre Infiltrate in Muskulatur, Periost und Schleimhaut. Von A. Buschke. Archiv f. Dermat. und Syph., Bd. LXXXIV.

Es handelte sich um einen 24jährigen, gesunden Mann, bei dem sich ohne Störung des Allgemeinbefindens eine Ulceration an der linken Wange, anscheinend hervorgegangen aus einem im wesentlichen lymphocytären Exsudat, entwickelt hatte. Ulceration und Infiltrat wuchsen, es bildeten sich neue Einlagerungen in der Temporalmuskulatur und dem Periost des Schläfebeins, ferner in der Mucosa und Submucosa der rechten Wange. In den Schläfetumoren traten zeitweilig entzündliche Erscheinungen auf. Erst in der letzten Zeit, etwa $1^1/_2$ Jahre nach Beginn der Erkrankung, traten Allgemeinerscheinungen auf und der Tod erfolgte ziemlich schnell. B. hält den Fall für analog der von Mikulicz beschriebenen symmetrischen Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen. von Hofmann (Wien).

Ueber eine eigentümliche Allgemeinerkrankung mit vorwiegender Beteiligung von Muskulatur und Integument. (Polymyositis interstitialis, Tendinitis calcarea, Sclerodermie.) Von Rudolf Dietschy. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. LXIV, 5. u. 6. Heft.

Eine 12jährige Schülerin ohne besondere Anamnese bekommt vor 3 Jahren über der linken Darmbeinspina eine wunde Stelle, die nur langsam ausheilt. Später entstehen furunkelähnliche Bildungen in der Leistengegend mit Drüsenanschwellungen, die ebenfalls nach längerer Zeitdauer ausheilen. Dann erlitt Patientin 1 Jahr später durch Trauma eine Wunde am rechten Knie, die keine Tendenz zur Heilung zeigte, nur langsam granulierte und sich mit Borken bedeckte. Hierauf entstand aber ohne jede Veranlassung eine 2. Wunde an der Aussenseite des Malleolus, ebenfalls ohne Tendenz zur Heilung, indem sie sich vielmehr rasch vergrösserte und bis auf den Knochen drang; zugleich traten fortschreitende Abmagerung, Schwäche, Schmerzen in den Extremitäten auf. Auffallend ist die starke Atrophie der gesamten Muskulatur; fibrilläre Zuckungen fehlen. Die Haut des Körpers ist an zahlreichen Stellen pigmentiert, lebhafte Braunfärbung in der Umgebung mancher Gelenke, besonders im Verlaufe der vorspringenden Sehnen. Die Haut ist glatt, glänzend, fast unverschieblich. An den vorspringenden Knochenstellen ist die Haut dünn und rötlich glänzend. Ausgesprochene Kontrakturen der meisten Gelenke. Keine Entartungsreaktion der Nerven oder Muskeln; auffallende Trockenheit der Haut bedingt einen starken elektrischen Widerstand. Reflexe auslösbar mit Ausnahme der Periostreflexe der oberen Extremitäten. Sensibilität normal. Eine Röntgenaufnahme zeigt Kalkeinlagerungen als unregelmässige Schatten in den grossen Sehnen. Unter zunehmender Kachexie Exitus letalis.

Eine pathologisch-anatomische Untersuchung zeigte bei den Muskeln das Bild einer interstitiellen Myositis mit ihren Folgezuständen in ihren verschiedenen Stadien. Die Untersuchung der Haut zeigte eine Atrophie der Epidermis, stellenweise perivasculäre Rundzelleninfiltrate in der Subcutis, seltener im Corium.

Die Gefässe der tiefen Schichten sind auffallend verdickt und von gut begrenzten dichten Rundzellenhaufen umhüllt. Das Periost zeigt Auflagerungen, Verdickungen neben ausgesprochenen Verkalkungsherden; Rundzellenherde sind in der äusseren Schicht des Periostes nicht zu finden. Die innere Schicht des Periostes zeigt typische Periostitis ossificans. Die peripheren Nerven zeigen im peri- und interneuralen Bindegewebe Rundzelleninfiltration. Solche Rundzelleninfiltrate fanden sich in der Muskulatur des Uterus, der Harnblase, im rechten und linken Herzventrikel.

Verf. resumiert, dass es sich um eine langsam und vollkommen schmerzlos entstehende progressive Sclerodermie handelt, bei der anamnestisch nichts erwähnt wird, was auf prodromale Erscheinungen, „Stat. oedemat.“, auf Urticaria und andere Eruptionen hinwies. Gegen eine chronische spinale oder neuritische Amyotrophie sprach das Fehlen der elektrischen Entartungsreaktion und fibrillärer Zuckungen sowie das Erhaltenbleiben der Sehnenreflexe, die für amyotrophische Lateralsklerose zu wenig lebhaft waren und nicht mit Spasmen einhergingen.

Als Grundursache glaubt Autor nach einer eingehenden Würdigung der Literatur entweder eine noch unklare Störung im Stoffwechsel oder eine ebenfalls noch sehr unklare chronische Infektion annehmen zu dürfen.

Leopold Isler (Wien).

Zur Kenntnis der Myositis ossificans traumatica. Von Röpke. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXII, 1. Heft.

2 Fälle, bei denen im Anschluss an einen einmaligen Insult Verknöcherungsherde im Muskel aufgetreten waren, und zwar sind sie die einzigen bisher beobachteten, bei denen sich der Prozess in der Bauchwand,. also fern vom Knochen abgespielt hat. In beiden Fällen bildete sich die Verknöcherung im Anschluss an Operationswunden, und ergab sich als zufälliger Befund anlässlich einer zweiten operativen Eröffnung derselben Stelle. Zur Erklärung der Myositis ossificans traumatica führt Verf. an, dass bei schweren Kontusionen, Frakturen usw. die Ruhigstellung resp. Funktionslosigkeit des Knochens den Abbau der Kalksalze — insbesondere bei entzündlichen Vorgängen in der Umgebung — begünstigt, wodurch das gequetschte, nekrotisierende, in der Nähe des Knochens liegende Gewebe rascher Kalk aufnehmen kann und das junge Bindegewebe zur Verknöcherung angeregt wird. Aber auch entfernt vom Knochen liegende Gewebe können, wie die Fälle des Verf. lehren, zur Knochenbildung veranlasst werden, indem die z. B. durch operative Manipulationen, Nähte usw. geschädigten Partien, der Resorption widerstehend, in käsige Massen übergehen und verkalken. Während in vorliegenden Fällen die Verknöcherungen nur gering waren, sind die nach Trauma an den Extremitäten beobachteten häufiger und umfangreicher, entsprechend der grösseren Häufigkeit von Traumen dieser Körperteile sowie der oben besprochenen Bedeutung der Nähe des Knochens für die Kalkzufuhr.

Victor Bunzl (Wien).

Progressive ossifying myositis in a boy of eleven years. Von Charles A. Adair. Dighton. The Edinbourgh med. Journ., April 1908.

Verf. berichtet ganz kurz über die Krankheitsgeschichte eines 11 jährigen Knaben, der über zunehmende Schwäche, Steifigkeit, Schmerzhaftigkeit in den Armen, Beinen, überhaupt des ganzen Körpers klagt. Vorhergehende Krankheiten waren nur Masern. Im ganzen Gebiete der Extremitätenmuskulatur finden sich auffallend harte (wie Knochen) Einlagerungen, die jede aktive wie passive Bewegung wegen Schmerzhaftigkeit einschränken. Es handelte sich um typische Myositis ossificans bei einem ziemlich jugendlichen Individuum, was eben das Seltene dieses Falles ist. Ein operativer Eingriff ist wegen der Multiplizität des Auftretens ausgeschlossen. Ein Röntgenbild zeigt sehr schön die Kalkeinlagerungen. Leopold Isler (Wien).

Ueber segmentäre Bauchmuskellähmungen. Von Salecker. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XXXIV, 2. Heft.

Verf. beschreibt 2 Fälle von Querschnittsaffektionen, in denen sich ausgesprochene partielle Bauchmuskellähmungen fanden. Entgegen der Ansicht Oppenheim's, dass für die Bauchmuskeln eine multiradiculäre Innervation zutreffe, konnte Verf. den genauen Nachweis einer rein segmentalen Innervation erbringen. Die spinalen Centren des unteren Drittels der Obliqui scheinen im 11. und 12. Dorsalsegment zu liegen, die der Recti befinden sich etwas höher.

Entsprechend der Lokalisation des unteren Drittels der Obliqui finden sich auch die unteren Bauchdeckenreflexe in der gleichen Höhe vertreten. v. Rad (Nürnberg).

Die Bedeutung der partiellen Bauchmuskellähmungen für die Chirurgie. Von H. Leischner. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XVIII.

Verf. teilt die Krankengeschichte eines Kindes mit, bei dem nach abgelaufener Poliomyelitis anterior acuta Atrophien und Lähmungen an der rechten oberen und unteren Extremität und der Rückenmuskulatur nachweisbar waren. Besonders fielen zwei zirkumskripte, voneinander getrennte Vorwölbungen im Bereiche der linken Bauchhälfte auf, die eine grosse Aehnlichkeit mit seitlichen Bauchwandbrüchen zeigten und von denen die unterhalb des Rippenbogens befindliche an eine Hernia ventralis lateralis congenita erinnerte. Die deutlich anderweitig bestehenden Paresen liessen wohl auf eine gemeinsame Aetiologie schliessen und bestätigten die Diagnose Pseudohernia ventralis lateralis infolge partieller Bauchmuskellähmung. Was die Diagnose aus den rein klinischen Symptomen dieser Pseudohernien betrifft, so ist dieselbe nicht immer leicht zu stellen. Allerdings kann man dieselben von echten Hernien bei Berücksichtigung des Umstandes unterscheiden, dass ein Bruchring fehlt, dass sie breitbasig aufsitzen und gewöhnlich abnorm gross sind. Doch die kontrahierte Muskulatur der Umgebung soll oft einen solchen Bruchring vortäuschen können, wovon sich auch Verf. überzeugen konnte. Die Prognose ist als gut zu bezeichnen, da die Atrophien der Bauchmuskeln sich im Lauf der Zeit von selbst spontan bessern sollen und keinerlei spezieller Behandlung bedürfen. Verf. will schliesslich in Erinnerung bringen, dass auch bei Erwachsenen im Verlauf von Nerven-

erkrankungen zirkumskripte Bauchmuskellähmungen, die Hernien und Darmstörungen vortäuschen, auftreten können. Dieselben sind gerade wegen ihres seltenen Vorkommens für den Chirurgen von Wichtigkeit, um sie differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen.

Raubitschek (Wien).

Ueber die Technik und den Wert der Sehnenüberpflanzung bei der Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Von Vulpius. Deutsche med. Wochenschrift 1908, No. 4.

Als Kardinalbedingungen für ein erfolgreiches operatives Eingreifen bei poliomyelitischen Lähmungen stellt Verf. auf: 1. Es muss 1 Jahr seit dem Auftreten der Lähmung verstrichen sein; 2. Fälle, bei denen ausgedehnte Schädigungen der Muskulatur vorliegen, sind von vornherein auszuschliessen. Hinsichtlich der Erfolge der Sehnentransplantation gibt Verf. an, dass nicht nur ein synergistischer gesunder Muskel die Funktionen des gelähmten übernehmen kann, sondern auch ein Antagonist. Ja sogar von partieller Ueberpflanzung eines Antagonisten hat er gute Erfolge gesehen, doch gibt Verf. zu, dass sie nicht immer dauernd waren. Es seien, um möglichst viele Dauerheilungen zu erzielen, vor allem die genaueste Auswahl geeigneter Fälle, eine sorgfältige Technik und gute Ueberwachung der Nachbehandlung erforderlich.

Oskar Lederer (Wien).

Ueber die Endresultate der Sehnenplastiken. Von A. Hoffa. Arch. f. kl. Chir., Bd. LXXXI, 1. Heft.

Hoffa hat von 200 Sehnenplastiken, die er ausgeführt hat, 173 einer Nachkontrolle unterzogen, um seine Erfolge richtiger beurteilen zu können. Misserfolge, die vor dem Jahre 1900 öfters zu verzeichnen waren, sind hauptsächlich durch 4 Momente resp. deren Vernachlässigung veranlasst: 1. Wichtigkeit einer richtigen Vorbehandlung der Fälle durch Korrektion der Deformität resp. der Kontraktur vor der Sehnenoperation. 2. Genaueste Prüfung der Funktionsfähigkeit der einzelnen Muskeln ist zur Aufstellung eines zweckentsprechenden Operationsplanes unumgänglich. 3. Fehler der Operationstechnik. 4. Nachbehandlung, u. zw. ist es hier von Wichtigkeit, dass nach beendeter Operation der operative Körperteil in überkorrigierter Stellung lange Zeit fixiert bleibt und auch dann durch Verwendung von Stützapparaten die Gefahr eines Recidivs hintangehalten wird. Gute Erfolge wurden unter solchen Umständen durchaus erzielt, u. zw. nicht nur bei der paralytischen Lähmung am Fusse, bei Quadriceps- und Deltoideuslähmung, sondern auch bei cerebraler Hemiplegie und Diplegie, bei traumatischen Lähmungen und progressiver Muskelatrophie. Auch bei letzterer Erkrankung kann dem Kranken durch die Operation ein solcher Nutzen gebracht werden, dass die Aussicht auf eine abermalige Verschlechterung des Zustandes keine Kontraindikation abgeben darf.

Victor Bunzl (Wien).

B. Periphere Nerven.

Ueber die Nervenpfropfungen im Gebiete des Nervus facialis. Von Davidson. v. Bruns' Beitr. z. kl. Chir., Bd. LV, 2.

Die bisher vorgenommenen Nervenpfropfungen des gelähmten Fa-

cialis auf den Hypoglossus oder Accessorius haben gezeigt, dass wir der schweren Facialislähmung gegenüber durchaus nicht machtlos sind. Die Pfropfung des Facialis auf den Hypoglossus, die der auf den Accessorius vorzuziehen ist, hat im grossen und ganzen gute Resultate ergeben, doch darf man keine völlige Heilung erwarten. Nach einigen Monaten treten Gesichtssymmetrie in der Ruhe, die Schlussfähigkeit von Auge und Mund und gewisse Willkürbewegungen ein. Die Ausdrucksbewegungen brauchen längere Zeit zu ihrer Wiederkehr, wenn sie sich überhaupt wieder einstellen. Bis jetzt blieben sie in allen gut beobachteten Fällen mangelhaft. Mitbewegungen der Zunge und umgekehrt Bewegungen der kranken Gesichtshälfte beim Schlucken wurden bei etwa $^1/_5$ der Fälle beobachtet; die Schädigung durch die einseitige Zungenparese war nur unbedeutend und ging meist in wenigen Wochen vorüber. Wie vorauszusehen, waren im allgemeinen die Störungen im Hypoglossusgebiet bei seitlicher Anfrischung geringer als nach völliger Durchschneidung des Nerven. Weit schlimmere Folgen als die Durchschneidung des Hypoglossus hatte die des Accessorius. Der Arm kann allerdings gleich nach der Durchschneidung noch bis zur Horizontalen gehoben werden, aber die Schwäche und kosmetische Entstellung durch die Atrophie sind doch in vielen Fällen dauernd geblieben. Die Atrophie des Kopfnickers, das steile Abfallen der Schulter-Nackenlinie, das tiefe Einsinken der Supraclaviculargrube durch das Nachvornsinken des Schultergürtels bedeuten, besonders für Frauen, eine beträchtliche Entstellung. Sehr wichtig ist die Indikationsstellung zur Operation. Sofort zu operieren sind die Fälle, wo nach ausgiebiger Sequestrierung des Labyrinths oder völliger Zerstörung des Canalis Fallopii, ferner nach Ausfall eines mehrere Centimeter langen Stückes aus dem Nervenstamm eine Hoffnung auf Spontanheilung auszuschliessen ist, sobald die Eiterung vorbei ist. Liegt aber nur eine einfache Quetschung, Durchschneidung, Neuritis oder eine Lähmung unbestimmter Art vor, so muss man abwarten. In alten Fällen ist eventuell in Narkose und subkutan mit starken Strömen zu versuchen, ob noch eine Reaktion in den Muskelfasern zu erzielen ist, damit man nicht umsonst operiert. In den frischen, traumatischen Fällen im weitesten Sinne soll man 6 Monate lang intern behandeln. Zeigen sich nach dieser Zeit noch keine Spuren von Wiederherstellung der Motilität und keine Besserung der elektrischen Reaktion, so soll man operieren; bessert sich aber die elektrische Erregbarkeit oder es zeigen sich Spuren von Motilität, so soll man noch einige Monate warten, ohne einen eventuellen Misserfolg der Pfropfung befürchten zu müssen. Besteht die Lähmung über ein Jahr, so hat die Operation nur dann einen Zweck, wenn noch Muskelsubstanz nachweisbar vorhanden ist.

Klink (Berlin).

Subcutaneous injections of air as a means of relieving certain painful manifestations. Von Alfr. S. Gubb. Brit. Med. Journ., 9. November 1907.

Die Methode bezieht sich hauptsächlich auf hartnäckige neuralgische Schmerzen, in erster Linie Ischias, und bewirkt eine Elongation der feineren Nervenendigungen dort, wo sie aus dem subkutanen Gewebe in die Haut eintreten. Dieser rein mechanische Effekt der Dehnung wurde erreicht, gleicherweise, ob nur Oxygenium, Hydrogen, Nitrogen oder

Acid. carbol. zur Anwendung kam; die Differenz lag nur in der Raschheit der Resorption. Der Apparat besteht aus einem Reservoir, ähnlich wie beim Paquelin'schen Thermokauter, und einer Nadel aus Platiniridium, die an der Stelle des Schmerzes durch die Haut eingestochen wird, sodann wird, wenn kein Blut kommt, die Insufflation begonnen. Zunächst bildet sich an der Injektionsstelle eine rundliche Schwellung, wenn die Luft eine vasculäre oder nervöse Scheide trifft, breitet sie sich rasch längs derselben aus, wobei in einiger Distanz eine sekundäre Schwellung sichtbar wird. Die im Beginne blasse Haut färbt sich sehr bald rot und bleibt es durch mehrere Stunden. Die Luft braucht mehrere Tage zur Resorption, wird durch muskuläre Kontraktionen in die Umgebung gepresst und erzeugt das charakteristische Hautemphysem. Die Hautsensibilität ist im Anfang herabgesetzt. Nach der Punktion muss durch mehrere Tage über der schmerzhaften Stelle die Haut kräftig massiert werden. Die Quantität der injizierten Luft beträgt in der Glutealgegend 200—300 ccm, über dem Thorax 10—30 ccm; bei Intercostalneuralgien kann man an 2 Stellen injizieren, rückwärts neben der Wirbelsäule und vorn 2 Zoll neben der Mittellinie, desgleichen bei Ischias an mehreren Stellen im Verlaufe des Nerven; beim Gesichtsnerven würden 3—4 ccm genügen. Herrnstadt (Wien).

Traitement des névralgies du trijumeau par les injections profonds d'alcool. Von F. Levy et A. Baudouin. Journal médical de Bruxelles 1908, No. 6.

Behandlungen der Facialisneuralgien mit Alkoholinjektionen wurden schon mehrfach unternommen. Pitres und Verger machte den Einstich in loco dolente, Schloesser verwendete intranervöse Injektionen. Die Autoren haben bereits mehrmals über ihre durch sorgfältige Experimente an Kadavern gestützte Methode berichtet, auch Scherb und Ferrari sowie namentlich Brissaud und Sicard haben sie erprobt. Sie teilen nochmals die von ihnen angegebene Technik sowie ihre neueren Erfahrungen mit. Während andere Autoren vom Munde aus eingingen, empfehlen sie die „externe Methode". Am Unterkiefer wird unter dem Arcus zygomaticus 2 cm vor dem Meatus auditorius externus, am Oberkiefer in den Grund der Fossa pterygo-maxillaris, zur Erreichung des orbitalen Astes an der äusseren Seite der Orbita eingestochen. Es werden 4—5 cm lange gerade Injektionsnadeln verwendet. Unter lokaler Anästhesie mit Cocain oder Stovain wird 70—90grädiger Alkohol injiziert. 2—10 Minuten nach der Injektion stellt sich ein Gefühl des Hartwerdens und schliesslich Anästhesie ein. Dieselbe kann monatelang anhalten. Bei diesen tiefen Injektionen erzeugt der Alkohol zunächst eine Art lokaler Entzündung, die in einigen Tagen vorübergeht und von der Bildung sklerösen Gewebes gefolgt ist. Diese Sklerose hat, besonders bei alten Leuten, die Tendenz zu persistieren, wenn man nicht nach Aufhören der Schmerzen Bewegungen des Kiefers verordnet. Sehr selten treten nach orbitalen Injektionen vorübergehende Lähmungen der äusseren Augenmuskeln ein. Mehrmals wurde Miosis ohne weitere Störung beobachtet. Nur in einem einzigen Falle trat die von anderen Autoren hervorgehobene Lähmung der Kaumuskulatur ein, sie heilte nach 2 Tagen.

Bemerkenswert ist, dass bei den peripheren Injektionen trotz der

eingetretenen Anästhesie (Unempfindlichkeit gegen Berührung und Stiche) der Schmerz fortbesteht, während er bei den tiefen schwindet.

Die Verfasser verfügen über 72 Fälle von Facialisneuralgie, die mit tiefen Alkoholinjektionen behandelt wurden. 3 Patienten sind durch 2 Jahre dauernd von ihren Schmerzen befreit. Recidive wurden nach 4, 6, 8, 13 und selbst 19 Monaten beobachtet. Diese waren im allgemeinen viel weniger schmerzhaft und konnten leicht neuerdings koupiert werden. Gleichwohl ist das ganze Verfahren bisher ein palliatives: man unterdrückt die Schmerzen, aber heilt die Neuralgie nicht.

K. H. Schirmer (Wien).

Remarks on chronic neuritis of the ulnar nerve, due to deformity in the region of the elbow joint. Von James Sherren. The Edinbourgh med. Journ., Juni 1908.

Verletzungen des Nerv. ulnaris bei frischen Frakturen sind wohl bekannt; doch weniger bekannt ist, dass Epiphysenlösungen, Dislokationen abgetrennter Knochenstücke nach Einheilung Schmerzen auslösen können.

Verf. teilt zwei solche Fälle mit:

1. Ein 36 jähriger Schneider, der seit Jahren an Parästhesien der Ulnarseite der linken Hand leidet, kann seit einigen Monaten seinen Beruf wegen der Schwäche der Hand nicht mehr ausüben.

Die Untersuchung zeigt typische Ulnarisfunktionsstörung. Ein Röntgenbild zeigt eine Verdickung des Knochens, welche offenbar den Nerven komprimierte. Operation: Der verdickte und entzündete Nerv wird, soweit er dem Knochenstück anliegt, reseziert, die beiden Enden des Nerven werden durch feine Seidennähte vereinigt. 14 Tage später trat die Sensibilität wieder völlig in ihre Rechte. Heilung andauernd.

2. Eine 40 jährige Frau, die ähnliche anamnestische Angaben wie Fall 1 hat; auch hier dieselbe Therapie. Der Erfolg ebenso glänzend und dauerhaft.

Leopold Isler (Wien).

Infiltrationsbehandlung der Ischias. Von Bum. K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Sitzung vom 29. Nov. 1907. Wiener klin. Wochenschrift, Bd. XX, No. 49.

Bum stellt 6 Patienten vor, die an peripherer Ischialgie gelitten haben und die er durch Infiltration des Nerven dauernd von ihr befreit hat. Statt der von Kurzwelly und Lange (Leipzig) angegebenen 1 ‰ Eukain B-Lösung verwendet Bum seit $2^1/_2$ Jahren 8 ‰ Kochsalzlösung. Statt durch die Glutaealmuskulatur sticht er die Kanüle auf Grund von Leichenversuchen, die er mit Prof. Tandler unternommen hat, an jenem Punkt der Beugeseite des Oberschenkels ein, an welchem der lange Kopf des Biceps femoris vom unteren Rande des Glutaeus maximus geschnitten wird. Hier ist jede Verletzung von Muskeln und grösseren Gefässen ausgeschlossen. Die vorgestellten Fälle sind seit 7—14 Monaten schmerzfrei und vollständig arbeitsfähig. Unter 81 so behandelten Fällen zählt er 63 % vollständige Heilungen und 21 % erhebliche Besserungen. Eine Schädigung der Kranken ist bei aseptischer Ausführung der Infiltration ausgeschlossen.

Diskussion: v. Noorden scheint die Aenderung der bisher üblichen Injektionsstelle eine wesentliche Verbesserung des Verfahrens zu sein.

Alfred Neumann (Wien).

Die Verletzungen des N. vagus und ihre Folgen. Von A. Reich. v. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1908, Bd. LVI, 3.

Die Ergebnisse der sehr interessanten Untersuchungen sind folgende: Die Durchschneidung des N. vagus macht nur Lähmungssymptome und ist streng von anderen Verletzungen verschiedener Art zu unterscheiden, die Vagusreizerscheinungen verursachen. Die reizlose Vagotomie an sich ist eine ungefährliche Operation, macht dauernde Stimmbandlähmung, sonst aber weder sofort noch durch Beeinflussung des postoperativen Verlaufs schwere Erscheinungen von seiten des Herzens, der Atmungsorgane oder des Verdauungskanals. Bei Unterbrechung eines gesunden Vagusstammes können aber acute leichte und ungefährliche Ausfallsymptome auftreten, wie Tachycardie von stunden- bis wochenlanger Dauer sowie möglicherweise Verlangsamung und Vertiefung der Atmung. Komplikationen nach der Operation, wie Pneumonie, Bronchitis, Dysphagie sind nicht auf Kosten der Vagotomie zu setzen, sind vielmehr durch die allgemeinen und lokalen Verhältnisse und durch die Mitverletzungen bedingt. Der Tod wird durch die Vagotomie als solche nicht herbeigeführt. Die Nervennaht des durchschnittenen Vagus ist zu empfehlen. Im Gegensatz zur Vagotomie ziehen traumatische Reizungen des Vagus verschiedenster Art sehr schwere Symptome in Gestalt einer momentanen Hemmung der Herz- und Atmungstätigkeit nach sich. Die Herzstörung schwankt zwischen einer leichten Blutdrucksenkung und Verlangsamung des Rhythmus bis zum plötzlichen Herzstillstand. Die Atmungsstörung zeigt sich in krampfhaften Hustenanfällen und Dyspnoe bis zu beträchtlicher Abnahme der Atmungsfrequenz und -Grösse und zu völligem Atmungsstillstand. Die Reizsymptome treten regelmässig nach allen schwereren, als Reiz geeigneten Insulten des Nerven auf. Die Wirkung hängt ab von der Schwere und Dauer der Reize; allgemeine und lokale Dispositionen spielen nur eine untergeordnete Rolle. Die acute Reizwirkung kann zum Tod durch Hemmung der Herz- und Atmungstätigkeit führen. Bei dem Zustandekommen der Symptome spielt die reflektorische Erregung der Hemmungscentren von Herz und Atmung in der Medulla oblongata die erste Rolle, eine geringere die der centrifugalen Herzfasern, gar keine der reflektorische Glottisspasmus. Zur Prophylaxe übler Zufälle empfiehlt sich die temporäre, reizlose Vagusausschaltung durch lokale Cocainisierung des Nerven ober- und unterhalb des gefährdeten Abschnittes. Eingetretene Reizsymptome sind womöglich durch Beseitigung der Ursache zu beheben, anderenfalls muss aus vitaler Indikation die Vagotomie vorgenommen werden. Die Symptome nach Vagotomie und Vagusreizung sind bei Mensch und im Tierversuch qualitativ ganz dieselben. Aber es konnte durch analoge mechanische Reize, die beim Tier unwirksamer sind, als elektrische, nicht entfernt so schwere Symptome erzeugt werden, wie sie beim Menschen auftreten, und durch keine Versuchsanordnung und Art der Reizung konnte mit einiger Sicherheit der Tod herbeigeführt werden. Die Tierversuche lassen auch die reizlose Vagusausschaltung empfehlenswert erscheinen. Klink (Berlin).

A case of resection of the right vagus nerve for malignant disease. Von H. Temple Mursell. Brit. Med. Journ., 15. Februar 1908.

Patient, 46 Jahre alt, litt seit 5 Monaten an einem stechenden Ge-

fühl in der rechten Zungenhälfte; allmählich bildete sich eine Geschwulst, die vom mittleren Drittel bis an die Basis reichte und im Centrum ulcerierte. Die Drüsen waren nicht geschwollen. Im Februar 1906 wurde die rechte Zungenhälfte entfernt; im August bestand ein derber Knoten in der Mitte des rechten Musc. sterno-cleido-mastoid.; der ganze Muskel und der grössere Anteil der Vena jugul. int. wurden reseziert; Carotis und Vagus waren frei. Im September bildete sich ein derber, walnussgrosser Knoten in der rechten Carotisgegend in der Höhe der Cartilago cricoidea. Die Carotis liess sich isolieren, vom Nervus vagus mussten jedoch 2 Zoll reseziert werden; im Momente der Durchtrennung wurden Blässe des Gesichtes und Schweiss beobachtet, der Puls schien etwas schwächer als zuvor, die Respiration blieb unverändert. Im Larynx liessen sich später folgende Veränderungen konstatieren: das rechte Stimmband schien kürzer als das linke, der Rand schwach konkav; es war bewegungslos und abduziert, bei Phonation ging das linke Stimmband über die Mittellinie hinaus; auch der rechte Aryknorpel war bewegungslos. Die Heiserkeit besserte sich wesentlich innerhalb von 6 Wochen, der laryngologische Befund blieb unverändert.

Venot berichtet einen Fall, bei dem wegen Fibrosarkoms $^1/_2$ Zoll des Nerven entfernt wurde, ohne dass Störungen eingetreten wären. Nach Martini erzeugt unilaterale Vagotomie bleibende Paralyse des entsprechenden Stimmbandes, temporäre Tachycardie und Respirationsstörungen, aber keine Störungen von seiten der Lunge oder der Digestivorgane. Faure rät, bei Entfernung von Cervikaltumoren, in denen der Vagus eingeschlossen ist, lieber eine komplette Resektion des entsprechenden Nervenanteiles vorzunehmen, um der Gefahr auszuweichen, dass ein Teil der Neubildung in der Wunde zurückbleibt.

Herrnstadt (Wien).

C. Darm.

Die Sonderstellung der Pars horizontalis superior des Duodenums, in röntgenologischer und anatomischer Beziehung. Von G. Schwarz. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 24.

Das Uebergreifen und Verweilen der sichtbaren Magenfüllung (Wismutingesta) in der Pars horiz. sup. duodeni ist anatomisch dadurch begründet, dass ihre Wand ähnlich wie die des Magens völlig glatt ist, während erst vom absteigenden Schenkel angefangen die Kerkring'schen Falten dicht vorspringen. K. Reicher (Berlin-Wien).

Die physiologische Bedeutung der einzelnen Dickdarmabschnitte, zugleich ein Beitrag zur Lehre der Antiperistaltik. Von O. Roith. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XIX.

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen und unter genauer Berücksichtigung der gesamten einschlägigen Literatur zu dem Schlusse, dass die von Cannon und anderen Autoren am Tier beobachtete regelmässige antiperistaltische Bewegung des proximalen Dickdarmabschnittes auch für den Menschen zuzutreffen scheint. Dieselbe spielt sich hauptsächlich am Coecum, Colon ascendens und einem kleinen proximalen Teile des C. transversum ab. Der distale Teil des gesamten Darm-

abschnittes und C. descendens scheinen normaliter von antiperistaltischer Bewegung frei zu sein. Auch am Colon sigmoideum scheint eine antiperistaltische Bewegung stattzufinden. Die Antiperistaltik ist neben mechanischen Momenten die Ursache, warum sich der Darminhalt im aufsteigenden Dickdarmschenkel und C. sigmoideum sehr viel längere Zeit befindet als im C. descendens und im distalen Abschnitte des C. transversum, welches erstere stets leer gefunden wird, da es seinen Inhalt unter günstigen mechanischen Verhältnissen durch eine nur in distaler Richtung wirkende Peristaltik rasch weitergibt. Auch eine erhöhte Erregbarkeit dieses Abschnittes kann dazu beitragen. Diesen Verhältnissen Rechnung tragend, ist für die Ausschaltung des Coecums hauptsächlich die Anastomose zwischen Ileum und C. transversum (Mitte) zu wählen.

Die Anlegung einer Colostomie soll, wenn es sich hauptsächlich, um Stauung im aufsteigenden Dickdarmschenkel und Quercolon handelt, in der Gegend des Coecums erfolgen. Der dauernde Kunstafter soll in der Nähe der linken Flexur oder am absteigenden Dickdarm angelegt werden.

Raubitschek (Wien).

Untersuchungen am Wurmfortsatz mit Berücksichtigung anatomischer und pathologischer Verhältnisse. Von W. Nowicki. Tygodnik lek. 1908, No. 12—15.

Der Verf. hat bei 420 Leichenuntersuchungen und in 18 operierten Fällen den Appendix mit Berücksichtigung der Verhältnisse zu den Nachbarorganen und zum Peritoneum, der Vaskularisation und des makro- und mikroskopischen Bildes untersucht. Die Lage war in der Mehrzahl der Fälle nach innen und unten vom Coecum. In Ausnahmsfällen kann der Appendix ganz extraperitoneal liegen. Die Länge betrug durchschnittlich 7,4 cm. Die längsten Appendices findet man zwischen dem 20.—40. Lebensjahre. Verhältnis seiner Länge zur Länge des Colons: bei Erwachsenen 1 : 20, bei Föten 1 : 13. Die Grösse des Lumens variiert stark, der Eingang war enger als der weitere Verlauf. Die Gerlach'sche Klappe ist ein inkonstantes Gebilde und ihr Vorhandensein scheint von der Lage des Appendix abhängig zu sein; sie stellt kein Hindernis für das Eindringen des Darminhaltes in den Appendix dar. In der Hälfte aller Fälle war kein Inhalt vorhanden, in den übrigen flüssiger oder dickerer Kot, Schleim, Kotsteine (2,1 %), Parasiten (Trichocephalus dispar 1,5 %) und Fremdkörper (1,3 %). Die Entstehung von Kotsteinen ist nicht eine Folge krankhafter Veränderungen; sie wird durch Kotüberfüllung des Coecums begünstigt. Der mikroskopische Bau des Appendix ist ganz ähnlich dem Baue des Darmes. Was die Vaskularisation betrifft, so ist der $1^{1}/_{2}$—2 cm vom Coecum entfernte Teil schwächer vaskularisiert, was für die Lokalisation von Perforationen von Bedeutung sein kann. In erkrankten Wurmfortsätzen waren die intensivsten Veränderungen in der Mucosa und Submucosa zu finden, wobei die Follikel und Lymphbahnen stark beteiligt waren; man kann die Veränderungen mit der Tonsillitis follicularis, welche zuweilen zu Abscessen führt, gut vergleichen.

Acute katarrhalische Appendicitiden begleiten fast immer einen ähnlichen Prozess im Darme. Die chronischen katarrhalischen Appendicitis-

formen muss man als Folgen acuter Prozesse betrachten; es ist zweifelhaft, ob es überhaupt von Anfang an chronische Formen gibt.

Obliteration des Appendix fand N. in 12 % seiner Sektionen: in 54 % totale, in 46 % partielle; häufig waren gleichzeitig peritoneale Adhäsionen vorhanden. In diesen Appendices war die Mucosa am stärksten verändert. N. betrachtet die Obliteration als den Ausgang entzündlicher Prozesse, besonders solcher, welche mit Zerfall der Mucosa einhergehen. Hydrops und Empyem des Appendix kommen bei partieller Obliteration zustande. Eine weitere Folge entzündlicher Vorgänge sind Divertikel (6 Fälle). In 5 genauer untersuchten Fällen war die Mucosa mehr oder weniger verändert, die Muskularis fehlte. Die Entstehung der Divertikel durch Ausstülpungen der Wand durch Gefässlücken ist viel seltener als die durch Entzündung. Peritoneale Adhäsionen wurden bei 42 Sektionen 114 mal gefunden. Unter 67 sezierten Appendicitisfällen waren 9 mal Leberabscesse, 61 diffuse und zirkumskripte Peritonitiden vorhanden.

Was die Pathogenese betrifft, ist N. Anhänger der Infektionstheorie, andere Ursachen, wie Fremdkörper, Kotsteine, Knickungen, können die Infektion nur begünstigen oder nach ihrem Ausbruch ihre Entwicklung fördern. Bei der Infektion spielen Momente, wie Prädisposition, Erblichkeit, Alter, Ernährungsweise wahrscheinlich eine Rolle. Das Trauma spielt in der Aetiologie ebenfalls eine Rolle; am häufigsten werden dadurch alte Abscesse zum Durchbruch gebracht.

Maliniak (Warschau).

Zur Palpation des Wurmfortsatzes. Von Th. Hausmann. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 22.

H. meint, dass die Mehrzahl der 412 von Jaworsky und Lapinsky getasteten Wurmfortsätze (Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 6) das Ileum ascendens betrifft. Denn jede Wurmfortsatzuntersuchung ist wertlos, wenn sie nicht von der Palpation des Ileum ascendens ausgeht. Nur wenn 2 über den Psoas hinüber verlaufende, wurmähnliche Gebilde getastet werden können, ist das eine von ihnen sicher der Appendix.

K. Reicher (Wien-Berlin).

Ueber die Palpation des Wurmfortsatzes und Coecums und die diesbezüglichen schmerzhaften Punkte. Von Jaworski und Lepkowski. Przegląd lekarski 1908, No. 3, 4.

Unter 800 ambulatorischen Kranken (ausschliesslich Männern), bei welchen die Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für eine Erkrankung des Wurmfortsatzes ergab, gelang es den Autoren diesen bei gespanntem M. ileo-psoas und nicht zu dicken Bauchdecken in 51,5 % aller Fälle zu palpieren. Die Dicke war verschieden, die eines dicken Fadens bis zu Gänsekieldicke. Die Länge war nicht abzuschätzen. 69,6 % aller palpablen Wurmfortsätze waren schmerzhaft. Die Dicke und Schmerzhaftigkeit waren nicht parallel zueinander.

In 15,5 % aller palpablen Fälle war der Schmerz irradiierend. Der Mac Burney'sche Punkt war in 26,5 % aller Fälle schmerzhaft. Die Schmerzhaftigkeit des palpablen Appendix und des Mac Burney'schen Punktes sind nicht immer einander parallel. Der zum Mac Burney'schen symmetrische Punkt war bei 17,6 % aller Untersuchten schmerzhaft.

Der Lenzmann'sche Punkt war 173 mal schmerzhaft und 21 mal sehr schmerzhaft, der symmetrische Punkt 143 mal. Gleichzeitig waren der Mac Burney'sche und Lenzmann'sche Punkt bei 111 Personen schmerzhaft. Nur bei 63 Personen waren gleichzeitig vorhanden: palpabler Appendix, schmerzhafter Mac Burney'scher und Lenzmann'scher Punkt.

Das Coecum war in 55 % palpabel und unter diesen bei einem Drittel auch schmerzhaft, Coecum und Appendix in 98 Fällen gleichzeitig schmerzhaft.

Unter 215 Untersuchten war das S romanum 135 mal palpabel.

Maliniak (Warschau).

Termination of pelvic colon in a bladder; imperforated anus. Von C. A. Adair Digthon. The Edinbourgh med. Journ., Juni 1908.

Ein Mädchen, 24 Stunden p. partum, zeigt keine Spur eines Afters, wird wegen bald aufgetretenem Kotbrechens auf die Klinik gebracht. Dort wird die Beobachtung gemacht, dass zuweilen Fäces, mit Urin gemengt, aus der Scheide abgehen. Es wird eine inguinale Colostomie gemacht. 2 Tage lang sistiert das Erbrechen. Dann treten Konvulsionen auf; Exitus letalis.

Bei der Obduktion zeigt sich, dass der Darm mit der Blase kommuniziert und die Fäces sich dorthin entleert hatten. Beim Pressen waren dann die Fäces aus der Blase mit dem Urin ausgepresst worden.

Leopold Isler (Wien).

Visible signs of visceral diseases. Von James Galloway. Brit. Med. Journ., 21. März 1908.

Im Verlaufe länger dauernden Erkrankungen kommt es häufig zu interkurrenten Störungen, deren Zusammenhang mit der Krankheit nicht immer sofort klar ist und die dennoch in inniger Verbindung mit den ursächlichen Momenten stehen. Derart ungenügend erkannte Symptome sind namentlich den Lebererkrankungen eigen, und es sind hauptsächlich diese, mit welchen sich der Autor beschäftigt. Eine der wichtigsten Funktionen der Leber ist die Entfernung toxischer Stoffe aus dem Darmtrakt bei der Passage der Blutes durch die Portalvene, eine Funktion, die bei vielen Krankheiten der Leber wesentlich eingeschränkt ist, und zwar infolge der Obstruktion der portalen Zirkulation, wie es in erster Linie bei Lebercirrhose der Fall ist. Die Hypertrophie des Bindegewebes beginnt in den terminalen Zweigen der Portalvene und komprimiert dieselben; durch die erschwerte Zirkulation gelangt weniger Blut aus dem Magen und Darm in die Leber, der Rest zirkuliert auf collateralen Bahnen, und zwar ein Teil durch die Hämorrhoidalvenen, wodurch es häufig zu Blutungen kommt, ein anderer Teil durch die Venen des Ligam. rotund. der Leber zu den oberflächlichen Nabelvenen, ein 3. Teil gelangt in die retroperitoneale Gegend. Auf diese Weise kommt das der Leber entzogene Blut in die allgemeine Zirkulation und mit ihm eine Menge toxischer Substanzen, die durchaus nicht als harmlos bezeichnet werden können.

Das Verhältnis einzelner Hauteruptionen zu Erkrankungen des Darmtraktes. Die Hauterkrankungen, die durch Resorption toxischen Materials aus dem Darm in Betracht kommen, sind in erster Linie Urticaria, sodann eine lange Reihe von Erythemen, be-

sonders der exsudativen Form, oft kombiniert mit Atrophie und rascher Destruktion der Haut. Es frägt sich nun, wie sich diese kutanen Eruptionen im Verlaufe einer Lebererkrankung verhalten, wenn das Blut der Vena portae in die allgemeine Zirkulation gelangt, ohne die Leber passiert zu haben.

Urticaria in den verschiedenen Formen wird nur selten bei Lebererkrankung beobachtet, etwas häufiger dagegen Eruptionen vom Typus des Erythema multiforme; nicht ungewöhnlich ist das Vorkommen von Erythema exsudativum z. T. am Rumpfe, z. T. an den Streckseiten der Extremitäten, oft mit intensivem Hautjucken verbunden; die Dauer der Eruption beträgt in der Regel 10—14 Tage, nicht selten ist dabei das Auftreten von Icterus. Durch den Zerfall der roten Blutkörperchen und die Neigung zu Blutungen in den späteren Stadien der Lebercirrhose werden die erythematösen Eruptionen häufig hämorrhagisch und es bilden sich nicht selten elevierte Flecke von der Farbe eines oberflächlichen Hämatoms, des sogenannten Erythema exudativ. haemorrhagicum; beweisend für den Zusammenhang mit der Leberkrankheit ist oft das gleichzeitige Vorkommen hämorrhoidaler Blutungen. In jenen Fällen, wo starke alkoholische Exzesse vorausgegangen sind, besteht häufig die als Lupus erythematodes benannte Form des Gesichtserythems mit starker Neigung zur Atrophie der Haut; das Auftreten derselben ist selten, jedoch sicher beobachtet.

Dilatation der oberflächlichen Gefässe bei Lebererkrankung. Wir haben hier namentlich 3 Formen zu unterscheiden: 1. Jene Venen, die vom Schambein nach aufwärts zu den intercostalen Venen und gegen die Axilla verlaufen; es sind dies Anastomosen zwischen den oberflächlichen und tiefen epigastrischen Venen einerseits und den epigastrischen und intercostalen Venen andererseits; sie sind der Ausdruck der Obstruktion der Vena cava. 2. Dilatation der Nabelvenen durch Obstruktion der portalen Zirkulation in der Leber, bekannt unter dem Namen „Caput Medusae"; eine zweite Gruppe entspricht dem unteren Thoraxrand und ist nicht direkt pathognomonisch für Lebererkrankung. 3. Lokalisierte Dilatation der Hautcapillaren, radial angeordnet von einem roten, elevierten Centrum aus, das ein wirkliches, kleines Angiom ist; sie verschwinden nach wenigen Wochen, offenbar durch Coagulation des Blutes. Eine andere Form ist die lokale, vaskuläre Papel, die durch eine kleinste Gruppe dilatierter Capillaren gebildet wird und hämorrhagisch werden kann.

Erscheinungen im Verlaufe der Lymphgefässe: Durch collaterale Zirkulation bildet sich ein Hauptstrom von der Leber durch das Ligam. rot. zu den subkutanen Lymphgefässen des Abdomens und dadurch bei maligner Erkrankung in der Nähe der Gallenblase oder Gallengänge eine indurierte Stelle in der Nabelgegend, die oft das erste bestimmte Symptom der Malignität ist; durch andere collaterale Bahnen kommt es zur Bildung von Knötchen an den seitlichen Partien des Thorax und Abdomens.

Primäre Neubildung bei Lebererkrankung: Xanthoma. Neben den organischen Störungen kann es auch zu funktionellen kommen, oft in Verbindung mit Glykosurie und Auftreten eines Xanthoms oder Flecken an den Knien und Ellbogen oder lokaler Tumoren, die in grosser Zahl über die Haut zerstreut sind. Derartige Effloreszenzen

cenzen mit Ausnahme des Xanthoma palpebrarum müssen unsere Aufmerksamkeit stets auf die abdominalen Organe lenken.

Pigmentanomalie. Durch Zerfall des Hämoglobins kommt es zu abnormer Pigmentbildung im Körper und auf der Haut, die als „Hämochromatosis" bezeichnet wird; der Zusammenhang mit Lebererkrankung und Glykosurie ist nicht immer klar. Das bekannteste Symptom der Leberkrankheiten ist der Icterus, der oft mit ernsten Hautstörungen einhergeht. Herrnstadt (Wien).

Acquired diverticula of the sigmoid flexure. Von W. H. Maxwell Telling. Lancet, 29. Februar 1908.

Die grosse Mehrheit der Fälle präsentiert sich für den Kliniker in einer der folgenden 4 Arten:

1. Entzündliche Prozesse in der linken Abdominalhälfte, wie linksseitige Appendicitis, Sigmoiditis, Perisigmoiditis, Appendic. epiploica, Diverticulitis, Peridiverticulitis. Die meisten von ihnen sind klinisch identisch mit der Appendicitis, nur dass die Beschwerden links lokalisiert sind. Diverticulitis ist durchaus nicht mehr eine seltene Erkrankungsform und auch bei Sigmoiditis ist es bekannt, dass Divertikel eine grosse Rolle spielen. Nach Georgi verläuft Diverticulitis im Beginne symptomlos; später treten geringe Schmerzen auf, die durch Obstipation vermehrt werden, ferner Druckempfindlichkeit in der Nähe der Flexura sigmoidea; in vorgeschrittenen Fällen ist ein Tumor palpabel; nicht selten kommt es zur Abscessbildung, doch sind Schmerzen und Fieber in der Regel gering. Der Tumor ist gewöhnlich langgestreckt, beweglich oder fixiert, parallel zum Poupart'schen Bande und ein wenig über demselben gelegen, derselbe kann verschwinden oder unter Anzeichen von Eiterbildung zunehmen. Differentialdiagnostisch kommen folgende Erkrankungen in Betracht: a) Appendicitis mit linksseitigen Symptomen, b) Entzündungen im kleinen Becken; c) Ovarialcyste mit Stieldrehung, d) Aktinomykose der Flex. sigmoidea, e) syphilitische oder tuberkulöse Pericolitis.

2. Intestinale Obstruktion. Die Obstruktion ist gewöhnlich chronisch oder rekurrierend, in der Regel auf die Region der Flex. sigm. lokalisiert und führt zur Diagnose eines Carcinoms. Die Differentialdiagnose ist äusserst schwierig; hohes Alter, rezente Obstipation, ausgesprochene Kachexie und Blut im Stuhle sprechen zugunsten eines Carcinoms; lang dauernde Obstipation, der Mangel an Blut und geringe Kachexie mit Anzeichen von Eiterbildung sprechen für die Möglichkeit einer Peridiverticulitis.

3. Perforative Peritonitis. Hierher gehören jene Fälle, wo die Perforationsstelle auch bei der Operation nicht gefunden wurde; eine genaue Untersuchung der Regio sigmoidea mit spezieller Berücksichtigung der Anwesenheit von Divertikeln wäre in diesen Fällen am Platze.

4. Fistula vesico-colica. Es ist dies eine Gruppe von Fällen ähnlich jenen von Darmstenose, in denen die Diagnose auf Carcinom gemacht wurde. Die Ursache dieser Erkrankung sind acquirierte Divertikel, die zu Adhäsionsbildung zwischen Blase und Flexura sigm. oder Dickdarm Veranlassung geben. Dort wo bei Anwesenheit eines derben Tumors im Darme Fäces und Flatus per urethram abgehen, scheint die Diagnose auf Carcinom unvermeidlich und doch besteht immer eine

Wahrscheinlichkeit, dass die Geschwulst benigne ist und dass es sich nur um ein falsches Divertikel handle, das nach Adhäsionen zwischen Blase und Darm zu Perforation führte. Derartige Fisteln sind 63 zusammengestellt worden, ihre Ursache war 2 mal traumatisch, 9 mal canceròs, 45 mal entzündlich und 7 mal ungewiss. Nach Charennez besteht in 20 % maligne Erkrankung und in 24 % liegt die Fistel zwischen Blase und Flex. sigmoidea. Die Behandlung besteht in Colotomie oder Radikaloperation. In einzelnen Fällen trat nach der Operation allgemeine Peritonitis auf, möglicherweise durch Infektion von seiten der Fäcalmassen, die in dem dünnwandigen Sacke enthalten sind.

Herrnstadt (Wien).

Beitrag zur Aetiologie sog. lateraler Bauchhernien. Von Ostrowski. Tygodnik lekarski 1908, No. 2.

Bei einem 9 jährigen Knaben, welcher wegen Paresen und Atrophien der unteren Extremitäten das Ambulatorium aufgesucht hatte, wurde eine laterale Pseudohernia ventralis bemerkt. Die Ursache ihrer Entstehung war die Parese und Atrophie der Bauchmuskulatur, welche als Folge durchgemachter Poliomyelitis anterior acuta anzusehen war.

Maliniak (Warschau).

A case of strangulated left inguinal hernia containing coecum and appendix. Von C. E. Russel-Rendle. Lancet, 11. April 1908.

Ein 9 Monate altes Kind erkrankte an linksseitiger, incarcerierter Inguinalhernie; bei der Operation erschien zuerst Dünndarm, sodann das Coecum mit dem Appendix, der 3 Zoll lang war und Merkmale vorhergehender Entzündung an sich trug. Der Appendix wurde entfernt, der Darm reponiert und der Kanal geschlossen. 3 Wochen später zeigte sich auf der anderen Seite eine nicht incarcerierte Hernie, die radikal operiert wurde.

Linksseitige Hernie des Coecums und Appendix ist nur 2 mal in der Literatur beschrieben; sie entsteht offenbar durch abnorme Länge des Mesocoecum.

Herrnstadt (Wien).

On early case of intussusception. Von Dudley G. Greenfield. Brit. Med. Journ., 9. Mai 1908.

Ein 5 Monate altes Kind erkrankte unter heftigen, abdominalen Schmerzen; in der rechten Lendengegend bestand eine undeutlich begrenzte Schwellung, die an Grösse allmählich zunahm. Am Abend traten mehrmaliges Erbrechen und schleimig-blutiger Stuhl auf; per rectum war nichts palpabel. Nach Eröffnung des Abdomens drängten sich mehrere stark ausgedehnte Dünndarmschlingen vor, in der Ileocökalgegend bestand eine Intussusception, die sich leicht reponieren liess; 2 Zoll oberhalb der Ileocökalklappe war der Darm ödematös verdickt. In den nächsten 18 Stunden trat noch mehrmals Erbrechen auf, das nach Stuhlentleerung sistierte. Die Heilung war eine vollkommene.

Herrnstadt (Wien).

Darminvagination. Von Flesch. Mitt. d. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien 1907, No. 4.

Zehnjähriger Knabe. Plötzliches Einsetzen der Erkrankung.

Laparotomie: Coecum und Appendix frei. Im Bereich des untersten Ileums fand sich eine etwa $^1/_4$ m lange, blaurot verfärbte, stark ausgedehnte Schlinge, welche sich als Intussuscipiens mit invaginiertem Ileum entpuppte. Resektion. Enteroanastomose.

Der Mangel blutiger Abgänge, das Fehlen eines fühlbaren Tumors hatte in diesem Fall die Diagnose Intussusception nicht stellen lassen. Am Halse der Invagination fand sich ein der Schleimhaut des Ileums aufsitzender, etwa haselnussgrosser Tumor, ein polypöses Gebilde, welches ins Darmlumen hineinragte. Dieser Tumor ist für das Zustandekommen der Invagination als ursächliches Moment anzuschuldigen.

Adolf Fuchs (Wien).

Die Behandlung der acuten Darminvaginationen im Kindesalter. Von P. N. Hansen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XVIII, 1. Heft.

Mitteilung einer Reihe von einschlägigen Krankengeschichten, die namentlich in therapeutischer Beziehung grosses Interesse darbieten. Sie zeigen überaus klar die grossen Gefahren der konservativen, unblutigen Behandlungsmethoden und legen ein unzweideutiges Zeugnis zugunsten der frühzeitigen operativen Therapie ab. Verf. vertritt deshalb den Standpunkt, dass man immer sofort ohne Aufschub die Laparotomie machen soll, um die Invagination unter Kontrolle des Auges zu reduzieren, selbst wenn man die kleinen Patienten ganz früh, in den ersten Stunden nach dem Anfang der krankhaften Symptome zur Behandlung bekommt. Raubitschek (Wien).

Ueber ein wenig beachtetes Frühsymptom des Ileus. Von C. A. Ewald. Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 44.

E. spült in jedem Falle von Ileus auch bei nicht bedrohlichem Zustande des Pat. 6—10mal täglich den Magen aus, dessen Inhalt erstaunlich früh kotige Beschaffenheit annimmt und sich äusserst schnell erneuert. Die Pat. kommen nach Entfernung dieser enormen Mengen toxischer Substanzen viel widerstandsfähiger zur Operation.

K. Reicher (Berlin-Wien).

Ueber duodenalen Ileus nach Operationen. Von L. Landau. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 24.

L. schliesst sich dem Rate Schnitzler's an, bei postoperativen Strangulationen der Pars horiz. inf. duodeni durch die bleistiftdicke Art. meseraica super. und die Radix mesenterii Bauch- oder Knieellbogenlage anzuwenden. Die bedrohlichen Symptome (fäkulentes Erbrechen, acuter Meteorismus usw.) schwinden sofort, indem durch die Lageänderung der Zugwirkung des Hindernisses entgegengewirkt wird. Da das Duodenum, weil ohne Mesenterium, einer senkrechten Kompression nicht ausweichen kann, muss für dessen Füllung und Peristaltik gesorgt werden. Man lasse daher die Laparotomierten bald nach der Operation abführen, enthalte ihnen nicht zu lange die Nahrung vor und heisse sie sehr zeitig das Bett verlassen! K. Reicher (Berlin-Wien).

Ileusfälle, behandelt in der chirurgischen Klinik zu Lemberg. Von Smużyński. Tygodnik lekarski 1908, No. 21—23.

Unter den chirurgisch behandelten Ileusfällen waren 15 Fälle von

Torsio flexurae sigmoideae mit 6 Genesungen, 4 Fälle von Torsio intestini ilei, alle mit tödlichem Ausgange; 9 Fälle von Strangulation des Darmes mit 4 Genesungen. In 2 Fällen der letzten Gruppe war die Strangulation durch ein Diverticulum Meckelii verursacht, in anderen durch Adhäsionen verschiedenen Ursprungs. In 2 Fällen verursachten maligne Tumoren acute Ileuserscheinungen; Exitus letalis. Darminvagination wurde nur einmal beobachtet und durch Darmresektion behandelt (Exitus letalis).

In 5 Fällen, wo die Ursache der Ileuserscheinungen höchstwahrscheinlich die Koprostase war, war der Ausgang nach interner Behandlung günstig. Maliniak (Warschau).

Ileus im Verlaufe der Appendicitis. Von Slęk. Tygod. lekarski 1908, No. 18.

Bei einer 30 jährigen Frau waren 6 Monate nach einem ganz leichten Appendicitisanfalle, bei dem die Kranke nicht bettlägerig war, Ileuserscheinungen aufgetreten. Bei der Laparotomie wurden Adhäsionen zwischen den Dünndarmschlingen gefunden, welche die Inkarzeration zweier Dünndarmschlingen verursacht hatten. Der Ausgangspunkt war wirklich der Wurmfortsatz, der reseziert wurde.

Maliniak (Warschau).

Some misleading abdominal cases. Von D'Arcy Power. Brit. Med. Journal, 25. Januar 1908.

Fall 1. Acute Perforation eines Duodenalgeschwüres. Patient litt seit 3—4 Monaten an Verdauungsstörungen und erbrach in dieser Zeit 1—2 mal; es bestanden weder stärkere abdominale Schmerzen, noch Meläna, noch Hämatemesis. Am 20. Januar 1906 empfand Patient im Anschluss an eine stärkere körperliche Anstrengung einen plötzlichen, heftigen Schmerz im Abdomen, erbrach und war collabiert; die Bauchwand war rigide und in der rechten Fossa iliaca schmerzhaft, nach einigen Stunden auch das Epigastrium schmerzhaft, der rechte Muscul. rect. stärker gespannt als der linke. Nach Eröffnung des Abdomens zeigte sich eine kleine, zirkuläre Perforation im Duodenum, ca. $^1/_2$ Zoll vom Pylorus entfernt, aus der Oeffnung sickerte eine kleine Menge dunkelbrauner Flüssigkeit. Die Perforation wurde durch Lembert-Nähte geschlossen und ein Drain in die Wunde eingeführt, sodann wurde die Peritonealhöhle in der Appendixgegend geöffnet und hier ein 2. Drain eingeführt. Die Heilung war eine völlige.

Die Punkte, welche einen Irrtum in der Diagnose ermöglichen, sind folgende: 1. der frühere gute Zustand des Patienten; 2. das rasche Schwinden des Collapses; 3. die Lokalisation im Abdomen.

Fall 2. Appendicitis, irrtümlich diagnostiziert statt acuter Perforation eines Ulcus. Patient war unter plötzlichen, heftigen Schmerzen in der Nabelgegend erkrankt, diese selbst sowie die rechte Fossa iliaca waren auf Druck schmerzhaft, die Temperatur gesteigert, der rechte Musc. rect. gespannt. Die Diagnose lautete auf Perforation eines Duodenalgeschwüres. Bei der Eröffnung war der Darm nicht entzündet, Peritonitis bestand nicht, auch die Appendixgegend erschien normal. Unter der Annahme, dass es sich bloss um Kolikschmerzen handle, wurde das Abdomen geschlossen. Die Schmerzen

dauerten in geringerem Grade fort und am 11. Tage nach der Operation trat Erbrechen auf, nach einigen Tagen Diarrhoe und schleimige Stühle, gleichzeitig war ein Tumor in der rechten Fossa iliaca über dem Inguinalkanal fühlbar, derselbe war beweglich und schmerzhaft. Während Patient für die Operation vorbereitet wurde, ging per rectum Eiter ab und die Schwellung wurde kleiner; der Eiterabfluss hielt durch 10 Tage an, unterdessen war der Tumor nicht mehr palpabel und Patient wurde aus dem Spitale entlassen. Nach weiteren 6 Wochen wurde die Operation wegen neuerlicher Beschwerden dringend; zwischen Coecum und Colon ascend. fand sich ein langer Appendix, an der Spitze suppuriert und an der unteren Fläche des Colons adhärent; derselbe wurde entfernt.

In diesem Falle bestand im Beginne eine kleine Perforation an der Spitze des Appendix, die sich durch lokale Entzündung schloss, ohne Peritonitis zu erzeugen; es bildete sich ein zirkumskripter Abscess, der in den Darm perforierte und den Eiter per rectum entleerte.

Fall 3. Acute Dyspepsie, eine Perforation vortäuschend. Der 22 Jahre alte Pat. erkrankte mit heftigen Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen sowie Druckschmerz mehr rechts als links. Die Appendixgegend war frei, per rectum nichts nachweisbar. Seit 2—3 Jahren bestanden Digestionsstörungen. Die Diagnose lautete auf acute Dyspepsie; Patient erbrach noch mehrere Male schlecht verdaute Reste der Mahlzeit, worauf die Beschwerden sofort zurückgingen, so dass er schon am nächsten Tage entlassen werden konnte. Da der Puls gut, die Temperatur nicht erhöht war, bestand keine Indikation für eine Operation.

Fall 4. Chronische Pylorusobstruktion mit den Symptomen der chronischen Appendicitis. Eine 24 Jahre alte Frau wurde mit der Diagnose chronische Appendicitis ins Spital geschickt. Seit 4 Jahren bestanden wiederholte Schmerzattacken im Epigastrium und kontinuierlicher Gewichtsverlust, in der letzten Zeit Obstipation und wiederholtes Erbrechen. Das Abdomen war eingesunken, die grösste Schmerzhaftigkeit in der Nabelgegend, weniger in der rechten Fossa iliaca. Die Magengrenzen reichten nach abwärts bis in Nabelhöhe und man hörte deutliches Plätschern. Es wurde die Gastroenterostomia post. gemacht und gleichzeitig der Appendix entfernt. Die Haut der Patientin war rauh, ein Symptom, das sich oft bei Magendilatation infolge von Pylorusstenose findet und offenbar durch die Abmagerung und das wiederholte Erbrechen veranlasst wird. Die Ursache der Stenose war wahrscheinlich Narbenbildung nach Ulceration.

Fall 5. Chronische Entzündung des Coecums, ähnlich der Appendicitis. Patient, 23 Jahre alt, erkrankte unter den Erscheinungen einer Appendicitis; in der rechten Fossa iliaca fand sich eine derbe, noduläre Masse, per rectum war nichts fühlbar, die Temperatur etwas erhöht. Nach Eröffnung der Peritonealhöhle zeigten sich derbe, knotige Adhäsionen rund um das Coecum, der Appendix war nicht vorhanden. Nach Resektion des Coecums wurde die Bauchhöhle geschlossen. Die peritoneale Oberfläche war rauh und gerötet, das Mesenterium verdickt und enthielt vergrösserte Drüsen; an der hinteren Fläche waren verdickte, fibröse Adhäsionen, welche die Appendixgegend einnahmen, an einer Stelle grau-grünes, gangränöses Gewebe. Der Appendix konnte nicht isoliert werden, die Schleimhaut war öde-

matös und geschwollen. Die histologische Untersuchung ergab weder Tuberkulose noch Neoplasma. Offenbar handelte es sich im Beginne um suppurative Appendicitis.

Fall 6. Acute gangränöse Appendicitis, Exitus. Patient litt seit einiger Zeit an heftigen, abdominalen Schmerzen, die attackenweise auftraten und mit Erbrechen verbunden waren. Die letzte dieser Attacken war besonders schwer, Puls hart und von verminderter Spannung, das Abdomen allenthalben auf Druck schmerzhaft. Das Abdomen wurde eröffnet, dabei zeigte sich das letzte Drittel des Appendix gangränös, das mittlere war durch entzündliche Produkte geschlossen, das proximale Ende offen. In der Umgebung leichte lokale Peritonitis. Der Zustand des Patienten besserte sich nach der Operation nicht, er starb 14 Tage später. Post mortem fand man allgemeine Peritonitis.

Fall 7. Acute gangränöse Appendicitis, Heilung. Die Erkrankung war hier die gleiche wie im vorhergehenden Falle, der Appendix war gangränös und 5 Zoll lang, im kleinen Becken massenhaft Eiter. Die Peritonealhöhle wurde ober- und unterhalb des Nabels, ferner in der linken Inguinalgegend und im Douglas drainiert. Trotz ungünstiger Prognose war Patient nach 2 Monaten geheilt.

Fall 8. Intussusception, Enterektomie, Exitus. Patient litt an anhaltenden, heftigen, abdominalen Schmerzen, die Zunge war trocken, Puls klein, frequent, das Abdomen nicht ausgedehnt, aber gespannt. Vom Nabel nach abwärts bestand geringe Dämpfung. Ein Klysma ergab eine dunkel rot-braune Entleerung; in der linken Fossa iliaca war längs des Colon descendens eine Resistenz fühlbar. Am nächsten Tage war das Abdomen stärker ausgedehnt, Puls 132, Respiration 36; es wurde die Operation beschlossen. Sofort nach der Inzision des Peritoneums entwich eine kleine Menge blutig gefärbter, seröser Flüssigkeit und in der linken Fossa iliaca fand sich eine durch frische Adhäsionen adhärente Masse von Dünndarm, die sich als Intussusception erwies. Der grössere Teil wurde reponiert, doch mussten 18 Zoll exzidiert werden, worauf die Enden mittels Anastomose durch Murphy-Knöpfe vereinigt wurden. Am nächsten Tage Exitus letalis. Eine Ursache für die Intussusception konnte auch post mortem nicht nachgewiesen werden.

Herrnstadt (Wien).

On unusual case of appendicitis. Von Rushton Parker. Brit. Med. Journ., 6. Juni 1908.

Patient, 41 Jahre alt, wurde in der Nacht vom 11. Dezember 1907 von heftigen Schmerzen in der rechten Fossa iliaca befallen, wo gleichzeitig eine derbe Schwellung palpabel war; erst am 5. Tage stieg die Temperatur auf 102 ° F. an, während die Konsistenz der Schwellung, die gleichzeitig zugenommen hatte, eine elastische wurde. Am nächsten Tage wurde die Operation gemacht; es fand sich kein Abscess, nur eine ungewöhnliche Struktur des Coecums am Sitze des Appendix; der letztere wurde entfernt.

Im Anfang liess sich in der indurierten Masse von Coecum und Omentum der Appendix nicht differenzieren, erst beim Emporheben des Coecums aus der Fossa iliaca zeigte sich an der Rückseite eine Vorwölbung, die ca. $3^1/_2$ Zoll lang und $1^1/_2$ Zoll breit war, am Ende die Gestalt einer Walnuss besass, im mittleren Anteil schmäler wurde, um

sich an der Basis wieder zu verbreitern. Im Inneren befanden sich graue, granuläre Massen, weder Fäces noch Eiter, nirgends war Schleimhaut sichtbar, die Wand war dünn und bestand fast nur aus Peritoneum. Diese Form des Appendix ist beim Menschen ungewöhnlich und findet sich bei verschiedenen Formen der niederen Tiere; der Mangel der Schleimhaut begünstigte in diesem Falle die Resorption von toxischen Produkten. Herrnstadt (Wien).

Das dynamisch-mechanische Prinzip in der Perityphlitisfrage. Von E. Holländer. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 5.

V. redet der operativen Entfernung des gefährlich gewordenen Appendix das Wort, wenn er Krankheitssymptome zeigt. Die schweren Anfälle verlangen die Frühoperation, weil auch im Heilungsfalle ein verstümmelter Appendix mit mechanischer Indisposition als Quelle erneuter acuter Anfälle, unbequemer Sensationen und funktioneller Störungen zurückbleibt, die durch die gesteigerte und perverse Dynamik des Wurmfortsatzes z. T. bedingt sind. „Die infektiöse Form spielt in der metastatischen Blutform eine prozentuell bescheidene Rolle.“ Die mechanische Indisposition infolge von vorhergehenden Erkrankungen des Organes schafft ferner Zustände irreparabler Natur (Kotsteine) und damit chronische Beschwerden und ein prädisponierendes Moment für erneute acute Attacken. K. Reicher (Wien-Berlin).

Typhus mit Hämatemesis als Initialsymptom. Von H. Schlesinger. Mitteil. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien 1907, No. 4.

26jähriger Patient. Am Tage vor der Spitalsaufnahme Hämatemesis und Fieber. Vorher stets gesund, speziell niemals Erscheinungen von seiten des Magens. Auch am Tage der Aufnahme nochmals starke Hämatemesis und hohes Fieber. Lungen- und Herzbefund normal. Abdomen nicht druckempfindlich. Milzdämpfung vergrössert. Blutuntersuchung: Leukopenie. Positive Widal'sche Reaktion. Der weitere Verlauf zeigte, dass Patient einen ambulatorischen Typhus durchgemacht und erst gegen Schluss Hämatemesis bekommen hatte. Es folgte typisches, sattelförmiges Abfallen der Temperatur, hierauf Rekonvalescenzstadium mit subnormalen Temperaturen. Die Widal'sche Reaktion wurde noch deutlicher, Milztumor war vorhanden, Roseolen fehlten dauernd. Ganz ungewöhnlich ist in diesem Falle, dass die Hämatemesis den Typhus klinisch einleitete. Auch die Literatur berichtet nichts darüber. Patient hat vor einigen Jahren Magenbeschwerden gehabt, die sich als Ulcus deuten lassen. Möglich, dass ein bereits verheiltes Ulcus durch typhöse Gefässveränderungen von neuem exulzerieren und bluten kann. Doch erkranken in mit Typhus verseuchten Städten sicherlich viele Personen, die früher ein Ulcus gehabt haben, warum wird dennoch die Hämatemesis bei Typhus nicht öfter beobachtet? Adolf Fuchs (Wien).

Zur Metatyphusfrage. Von A. Nieter. Münchner medizinische Wochenschrift 1908, No. 17.

Aus den Versuchen N. geht hervor, dass die gefundenen Unterschiede zwischen Typhus- und Metatyphusbazillen höchst wahrscheinlich durch eine Zersetzung des Glycerins bedingt sind. Dafür spricht, dass auf gewöhnlichen Blutagarplatten gar keine Unterschiede sich bemerkbar

machen, dagegen wohl aber mit Glycerinzusatz sehr deutlich zutage treten. Auch die übrigen von Mandelbaum angegebenen Differenzen der beiden Typhusbazillenarten waren stets nur auf den mit Glycerin versetzten Nährböden zu beobachten. Ob diese Unterschiede in der Zersetzung des Glycerins uns zu einer Trennung im Sinne Mandelbaum's berechtigen, scheint N. vorderhand, insbesondere nach dem Ausfall der serodiagnostischen Versuche, noch nicht zu entscheiden.

E. Venus (Wien).

Die chirurgische Behandlung der chronischen Dysenterie (Colitis ulcerosa chronica). Von Steiner. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 5.

Angesichts der Heilung zweier besonders schwerer Fälle empfiehlt S. unbedingt folgendes, von ihm geübtes Verfahren:

1. Anlegung eines grossen Anus praeternaturalis coecalis dicht und etwas nach unten von der Valvula Bauhini.
2. Ausgiebige warme antiperistaltische Spülungen des ges. Colons (6—10).
3. Nach Klarspülung Spülung mit verdünnten Jod- oder Protargollösungen.
4. Nach Heilung der Dickdarmgeschwüre: Funktionsprüfung für Kotpassage (Verstopfung des Anus coecalis mit Vaselinewattetampons).
5. Nach der auf diese Weise positiv festgestellten Vernarbung der Ulcerationen definitiver operativer Verschluss des Anus coecalis.

K. Reicher (Wien-Berlin).

III. Bücherbesprechungen.

Allgemeine Chirurgie in 50 Vorlesungen. Kurzgefasstes Lehrbuch für Aerzte und Studierende. Von Edmund Leser. 2. umgearbeitete Auflage. Gustav Fischer, Jena 1908.

Für jeden Arzt, der die „spezielle Chirurgie“ von Leser kennt, bedarf es wohl keiner weiteren Empfehlung der „allgemeinen Chirurgie“ als des Urteils, dass letztere in demselben Tone gehalten und von derselben Gediegenheit ist. Ein erfreuliches Zeichen, welche Beliebtheit sich die „allgemeine Chirurgie“ Leser's in kurzer Zeit zu verschaffen wusste, ist wohl darin zu ersehen, dass der 1. Auflage vom Oktober 1905 bereits im Januar 1908 die 2. Auflage folgen musste. Und in der Tat kann das Buch gerade dem Studierenden und dem jungen Arzte nicht warm genug empfohlen werden. Das grosse Gebiet der allgemeinen Chirurgie wird hier klar, prägnant und übersichtlich geordnet in 50 Vorlesungen entwickelt. Die wichtigen Kapitel, wie Wundheilung und Wundbehandlung, die Infektion, sowohl die lokale als auch die allgemeine, werden in mehreren Vorlesungen erschöpfend besprochen und dabei auch die Bier'sche Hyperämiebehandlung in das richtige Licht gerückt und gewürdigt. Der Narkose, gerade ein Kapitel, das sonst gerne in den Lehrbüchern der Chirurgie stiefmütterlich behandelt wird, sind zwei Vorlesungen gewidmet, so dass sich der junge Arzt, soweit dies auf theoretischem Wege möglich ist, darüber genau orientieren

kann. Nur glauben wir, dass die Lumbalanästhesie doch etwas zu stiefmütterlich behandelt ist und dass ihrer Besprechung bei der grossen Verbreitung und Bedeutung, die sie gewonnen hat, etwas mehr Raum zu gönnen gewesen wäre.

Gerade dass Leser die Form der Vorlesungen gewählt hat, scheint uns ein besonderer Vorteil bei der Lektüre des Buches zu sein, weil dadurch förmlich ein geistiger Kontakt zwischen dem Autor und dem Leser hergestellt, die Lektüre so zu einer fesselnderen und noch anregenderen gemacht wird. Wir können dem Buche nur die grosse Verbreitung wünschen, die es als wirklich hervorragendes Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie verdient. Dass die Ausstattung des Buches eine vortreffliche ist, dafür bürgt der Name des Verlegers. E. Venus (Wien).

Encyklopädie der praktischen Medizin. Herausgegeben von M. T. Schnirer und H. Vierordt. II., III., IV. Bd. Wien, A. Hölder, 1906—1907.

Das grosse Werk liegt nun beinahe komplett vor. Es erfüllt in vollem Masse die gehegten Erwartungen. Eine ausserordentlich grosse Zahl von Artikeln ist in dem Werke, an dem zahlreiche, bedeutende Fachleute mitgearbeitet haben, enthalten. Die Artikel sind alphabetisch geordnet, streng sachlich gehalten, Weitläufigkeiten sind vermieden. Gute Abbildungen tragen wesentlich zum Verständnisse des Textes bei. Es mag besonders hervorgehoben werden, dass der Praktiker nicht nur die diagnostischen und theoretischen Fragen, sondern auch therapeutische Probleme erörtert findet. Man kann wohl behaupten, dass das Werk als Nachschlagewerk jeden praktischen Arzt auch in schwierigen Fragen befriedigen wird. Die Ausstattung ist gut.

Hermann Schlesinger (Wien).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Schirmer, Hermann, Die Paget'sche Knochenerkrankung (Schluss), p. 721 bis 728.

Pollak, Rudolf, Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität (Fortsetzung), p. 729—744.

II. Referate.

A. Muskeln.

Bittorf, Der isolierte angeborene Defekt des Musculus serratus anticus major, p. 745.

Pels-Leusden, Fr., Ueber den sogenannten kongenitalen Defekt der Bauchmuskulatur, zugleich ein Beitrag zur Physiologie der Bauchmuskel- u. Zwerchfellsfunktion und zum Descensus testiculorum, p. 745.

Curschmann, Hans, Ueber Labyrintherkrankungen als Ursache des spastischen Torticollis, p. 745.

Buschke, A., Ueber symmetrische Schwellung der Schläfen und Wangen, hervorgerufen durch lymphocytäre Infiltrate in Muskulatur, Periost und Schleimhaut, p. 746.

Dietschy, Rudolf, Ueber eine eigentümliche Allgemeinerkrankung mit vorwiegender Beteiligung von Muskulatur und Integument. (Polymyositis interstitialis, Tendinitis calcarea, Sclerodermie), p. 746.

Röpke, Zur Kenntnis der Myositis ossificans traumatica, p. 747.

Dighton, Charles A. Adair., Progressive ossifying myositis in a boy of eleven years, p. 748.

Salecker, Ueber segmentäre Bauchmuskellähmungen, p. 748.

Leichner, H., Die Bedeutung der partiellen Bauchmuskellähmungen für die Chirurgie, p. 748.
Vulpius, Ueber die Technik und den Wert der Sehnenüberpflanzung bei der Behandlung der spinalen Kinderlähmung, p. 749.
Hoffa, A., Ueber die Endresultate der Sehnenplastiken, p. 749.

B. Periphere Nerven.

Davidson, Ueber die Nervenpfropfungen im Gebiete des Nervus facialis, p. 749.
Gubb, Alfr. S., Subcutaneous injections of air as a means of relieving certain painful manifestations, p. 750.
Levy, F. et Baudouin. A., Traitement des névralgies du trijumeau par les injections profonds d'alcool, p. 751.
Sherren, James, Remarks on chronic neuritis of the ulnar nerve, due to deformity in the region of the elbow joint, p. 752.
Bum, Infiltrationsbehandlung der Ischias, p. 752.
Reich, A., Die Verletzungen des N. vagus und ihre Folgen, p. 753.
Mursell, H. Temple, A case of resection of the right vagus nerve for malignant disease, p. 753.

C. Darm.

Schwarz, G., Die Sonderstellung der Pars horizontalis superior des Duodenums in röntgenologischer und anatomischer Beziehung, p. 754.
Roith, O., Die physiologische Bedeutung der einzelnen Dickdarmabschnitte, zugleich ein Beitrag zur Lehre der Antiperistaltik, p. 754.
Nowicki, W., Untersuchungen am Wurmfortsatz mit Berücksichtigung anatomischer und pathologischer Verhältnisse, p. 755.
Hausmann, Th., Zur Palpation des Wurmfortsatzes, p. 756.
Jaworski und Lepkowski, Ueber die Palpation des Wurmfortsatzes und Coecums und die diesbezüglichen schmerzhaften Punkte, p. 756.
Dighton, C. A. Adair, Termination of pelvic colon in a bladder; imperforated anus, p. 757.
Galloway, James, Visible signs of visceral diseases, p. 757.
Telling, W. H. Maxwell, Acquired diverticula of the sigmoid flexure, p. 759.
Ostrowski, Beitrag zur Aetiologie sog. lateraler Bauchhernien, p. 760.
Russel-Rendle, C. E., A case of strangulated left inguinal hernia containing coecum and appendix, p. 760.
Greenfield, Dudley G., On early case of intussusception, p. 760.
Flesch, Darminvagination, p. 760.
Nansen, P. N., Die Behandlung der acuten Darminvaginationen im Kindesalter, p. 761.
Ewald, C. A., Ueber ein wenig beachtetes Frühsymptom des Ileus, p. 761.
Landau, L., Ueber duodenalen Ileus nach Operationen, p. 761.
Smužyński, Ileusfälle, behandelt in der chirurgischen Klinik zu Lemberg, p. 761.
Słęk, Ileus im Verlaufe der Appendicitis, p. 762.
Power, D'Arcy, Some misleading abdominal cases, p. 762.
Parker, Rushton, One unusual case of appendicitis, p. 764.
Holländer, E., Das dynamisch-mechanische Prinzip in der Perityphlitisfrage, p. 765.
Schlesinger, H., Typhus mit Hämatemesis als Initialsymptom, p. 765.
Nieter, A., Zur Metatyphusfrage, p. 765.
Steiner, Die chirurgische Behandlung der chronischen Dysenterie (Colitis ulcerosa chronica), p. 766.

III. Bücherbesprechungen.

Leser, Edmund, Allgemeine Chirurgie in 50 Vorlesungen, p. 766.
Schnirer, M. T. und Vierordt, H., Encyklopädie der praktischen Medizin, p. 767.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.
Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 11. November 1908.	Nr. 20.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die Einwirkung der allgemeinen Narkose und der Spinalanalgesie auf die Nieren und ihr Sekret.

Von Dr. **Maximilian Hirsch** (Wien).

Literatur.

1) Ajello, Sulle alterazioni organiche dipendenti dalla narcosi cloroformica. La Clinica chirurgica, Palermo 1896, No. 8.

2) Alessandri, Degli effetti del cloroformio sull' organismo et in particolare sui reni. Il Policlinico 1894, Giugno 15.

3) Ambrosius, Ein Fall von spät eingetretenem Tod nach Chloroforminhalationen, nebst Bemerkungen zur Fragmentatio myocardii. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 1895, Supplementheft zum CXXXVIII. Bd., p. 193.

4) Angelesco, Influence de l'éthérisation sur les reins. Annales de médecine 1895.

5) Babacci e Bebi, Osservazioni cliniche e studio sperimentale sull' azione del l'etere e del cloroformio sui reni. Il Policlinico 1896, Vol. III C, No. 5, Mai 1.

6) Bandler, Ueber den Einfluss der Chloroform- und Aethernarkose auf die Leber. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1896, Bd. I, p. 303.

7) Barensfeld, Ueber das Vorkommen von Eiweiss im Urin nach Aethernarkosen. Münchener medizinische Wochenschrift 1894, No. 41, p. 800.

8) Barraja, Elimination du chloroforme. Marseille méd. 1902, Nov. 15.

9) Bastianelli, Sulla morte tardiva per cloroformio. Bulletino della Società Lancisiana degli ospedali di Roma 1890, Juli, Fasc. 3, p. 322.

10) Becker, Die Gefahren der Narkose für den Diabetiker. Deutsche medizinische Wochenschrift 1894, No. 16, 17 und 18, p. 359.

Leichner, H., Die Bedeutung der partiellen Bauchmuskellähmungen für die Chirurgie, p. 748.
Vulpius, Ueber die Technik und den Wert der Sehnenüberpflanzung bei der Behandlung der spinalen Kinderlähmung, p. 749.
Hoffa, A., Ueber die Endresultate der Sehnenplastiken, p. 749.

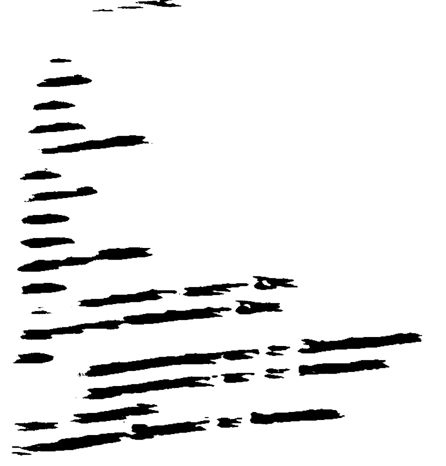
B. Periphere Nerven.

Davidson, Ueber die Nervenpfropfungen im Gebiete des Nervus facialis, p. 749.
Gubb, Alfr. S., Subcutaneous injections of air as a means of relieving certain painful manifestations, p. 750.
Levy, F. et Baudouin. A., Traitement des névralgies du trijumeau par les injections profonds d'alcool, p. 751.
Sherren, James, Remarks on chronic neuritis of the ulnar nerve, due to deformity in the region of the elbow joint, p. 752.
Bum, Infiltrationsbehandlung der Ischias, p. 752.
Reich, A., Die Verletzungen des N. vagus und ihre Folgen, p. 753.
Mursell, H. Temple, A case of resection of the right vagus nerve for malignant disease, p. 753.

C. Darm.

Schwarz, G., Die Sonderstellung der Pars horizontalis superior des Duodenums in röntgenologischer und anatomischer Beziehung, p. 754.
Roith, O., Die physiologische Bedeutur der einzelnen Dickdarmabschnitte, gleich ein Beitrag zur Lehre der A peristaltik, p. 754.
Nowicki, W., Untersuchungen am W fortsatz mit Berücksichtigung an scher und pathologischer Verhä p. 755.
Hausmann, Th., Zur Palpati Wurmfortsatzes, p. 756.
Jaworski und Lepkowski, Palpation des Wurmfortsatze
cums und die diesbezüglich haften Punkte, p. 756.
Dighton, C. A. Adair of pelvic colon in a forated anus, p. 757.
Galloway, James, visceral diseases, p.
Telling, W. H. M diverticula of the si
Ostrowski, Beitr lateraler Bauchh
Russel-Rendl strangulated l taining coecur
Greenfield, case of int
Flesch, Da
Nansen, acuten D alter, p.
Ewald, tetes
Landa nach
Smu chi
Sle p
P

Um Einsendung von M
Dr. HERMANN SCHLESI
Man bittet, redaktione
Centralblattes für die Gr



Li

die Narkose.

sches

orm-

kose.
Unter-
orbenen

Nierenläsion

Fötus.
n Chloroform- (bzw.

Narkose zu erklären?

aus der Tatsache der Nierenläsion
g der Narkose?

lgesie auf die Nieren und den

---

r Abschnitt.

des Urins durch die Narkose.

ıen Veränderungen des Urins.

Die Harnmenge.

ıer Veränderung der Harnmenge hat sich eine
n Autoren befasst, welche ihre Resultate teils
der klinischen Beobachtung, teils durch
riment gewonnen haben. Wir müssen einmal die
ıhrend und unmittelbar nach der Narkose
arnmenge in den auf die Narkose folgenden
ırend der sog. Narkosenachwirkungen, ins Auge fassen.

Harnmenge während und unmittelbar nach der Narkose.

älteste diesbezügliche Beobachtung stammt von Hegar
altenbach aus dem Jahre 1870. Sie konstatierten als die
bei 5 Fällen von Chloroformnarkose, dass die Urin-

11) Becker, Ueber Acetonurie nach der Narkose. Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn, Sitzung vom 18. Juni 1894.

12) Ders., Ueber Acetonurie nach der Narkose. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 1895, Bd. CXL, p. 1.

13) Beesly, Post-anaesthetic acetonuria: the significance of delayed chloroform poisoning and the advantages of ether over chloroform in acute infective conditions. The British medical journal 1906, Mai 19.

14) Ders., Delayed chloroform poisoning and acetonuria. The Lancet 1906, Dezember 22, p. 1752.

15) Benassi, Diazoreazione e cloronarcosi. La clinica chirurgica 1901, No. 7.

16) Ders., La permeabilità renale nei cloroformizzato. Gazetta degli ospedali e delle cliniche 1901, No. 27.

17) Berend, Zur Chloroformkasuistik; geordnete Zusammenstellung der aus zuverlässigen in- und ausländischen Quellen gesammelten Todesfälle nach dem anästhetischen Gebrauche des Chloroforms. Hannover, Hahn, 1850.

18) Bert, Intoxication chronique par le chloroforme. Comptes rendues hebdomadaires des séances de la Société de biologie 1885, No. 30.

19) Board, Vergiftung durch Trinken von 4 Unzen Chloroform. The British medical journal 1866, Mai 26.

20) Bosse, Die Lumbalanästhesie. Wiener Klinik, Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien 1907, 5. und 6. Heft.

21) Bouchard, Étude expérimentale sur la mort qui succède à l'injection souscoutanée de chloroforme sur les animaux et sur l'albuminurie chloroformique. Gazette hebdomadaire de médecine 1884, No. 7, p. 104.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Inhaltsübersicht.

Erster Abschnitt: Die Veränderungen des Urins durch die Narkose.
- Die physikalischen Veränderungen des Urins.
  - Die Harnmenge.
    - A. Die Harnmenge während und unmittelbar nach der Narkose.
    - B. Die Harnmenge in den auf die Narkose folgenden Tagen.
  - Das spezifische Gewicht.
- Die chemischen Veränderungen des Urins.
  - Die Reaktion.
  - Das Narkotikum im Narkoseurin.
    - A. Chloroform im Urin.
    - B. Aether im Urin.
  - Blutfarbstoff, Gallenfarbstoff und Urobilin im Narkoseharn.
    - A. Blutfarbstoff.
    - B. Gallenfarbstoff.
    - C. Urobilin.
  - Die Stickstoffausscheidung.
  - Harnstoff.
  - Harnsäure.
  - Hippursäure.
  - Kreatinin.
  - Ammoniak.
  - Aetherschwefelsäuren.
  - Indikan.
  - Diazoreaktion.
  - Schwefel.
  - Phosphor.
  - Kalium und Natrium.
  - Chloride.
  - Ein der Urochloralsäure analoger Körper.
  - Cystin oder ein cystinähnlicher Körper.
  - Zucker.
    - A. Zuckerausscheidung nach der Chloroformnarkose.
    - B. Zuckerausscheidung nach der Aethernarkose.
  - Aceton, Acetessigsäure.
  - Die reduzierende Eigenschaft des Narkoseharns.

Zweiter Abschnitt: Die Veränderungen der Nieren durch die Narkose.
Funktionelle Läsion der Nieren durch die Narkose.
Anatomische Läsion der Nieren durch die Narkose.
I. Die Untersuchung des Narkoseharns auf Eiweiss und pathologisches Sediment.
A. Albuminurie und pathologisches Sediment nach Chloroformnarkose.
B. Albuminurie und pathologisches Sediment nach Aethernarkose.
II. Die pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische Untersuchung der Nieren von an „später Chloroformvergiftung" verstorbenen Patienten.
A. Nierenbefunde nach Chloroformtodesfällen.
B. Nierenbefunde nach Aethertodesfällen.
III. Tierexperimentelle Untersuchungen über anatomische Nierenläsion durch die Narkose.
A. Experimente über Chloroformwirkung.
B. Experimente über Aetherwirkung.
Einwirkung der Narkose auf die Nieren Gravider und den Fötus.
Die Läsion der Nieren als Teilerscheinung der „späten Chloroform- (bzw. Aether-) Vergiftung".
Wie sind die Veränderungen in den Nieren durch die Narkose zu erklären?
I. Die mechanische Theorie.
II. Die Kontakttheorie.
III. Die Gifttheorie.
IV. Die Bluttheorien.
a) Die mechanische Bluttheorie.
b) Die chemische Bluttheorie.
Welche Schlussfolgerungen ergeben sich aus der Tatsache der Nierenläsion durch die Narkose für die Anwendung der Narkose?

Anhang: Der Einfluss der Spinalanalgesie auf die Nieren und den Urin.

Erster Abschnitt.

Die Veränderungen des Urins durch die Narkose.

Die physikalischen Veränderungen des Urins.

Die Harnmenge.

Mit der Frage der Veränderung der Harnmenge hat sich eine stattliche Reihe von Autoren befasst, welche ihre Resultate teils auf dem Wege der klinischen Beobachtung, teils durch das Tierexperiment gewonnen haben. Wir müssen einmal die Harnmenge während und unmittelbar nach der Narkose sodann die Harnmenge in den auf die Narkose folgenden Tagen, während der sog. Narkosenachwirkungen, ins Auge fassen.

A. Die Harnmenge während und unmittelbar nach der Narkose.

Die älteste diesbezügliche Beobachtung stammt von Hegar und Kaltenbach aus dem Jahre 1870. Sie konstatierten als die ersten bei 5 Fällen von Chloroformnarkose, dass die Urin-

menge während der Narkose auffallend gering war. Auch im Tierexperiment, und zwar bei der Chloroformnarkose an einem Hund, waren sie in der Lage festzustellen, dass der in tiefer Narkose abgesonderte Urin nur sehr spärlich durch den Katheter ablief.

Für die Aethernarkose war Lawson Tait im Jahre 1880 der erste, der die Verringerung der Harnmenge während derselben beobachtete, und zwar in einem Falle, der fast den Wert eines Experimentes hat. Er sah nämlich bei einer Patientin, die mit einer Vesikalfistel behaftet war, dass in der Aethernarkose der Urinabfluss gänzlich sistierte. Er zog schon damals aus dieser Beobachtung den Schluss, dass in der Aethernarkose die Harnsekretion zu zessieren scheine.

Diese beiden grundlegenden Beobachtungen wurden dann in der Folge durch viele Arbeiten sichergestellt und erweitert. So bestätigt zunächst Comte (1882), dass die Harnmenge in der Aethernarkose vermindert ist. Doch wirft sich dieser Autor schon die Frage vor, ob nicht diese Verminderung der Harnmenge auf akzessorische Momente, wie das vorherige Fasten, das Brechen in der Narkose, auf die Abkühlung des Körpers u. dgl. zurückzuführen sei, Momente, denen ja gewiss der Verlust von beträchtlichen Flüssigkeitsmengen zuzuschreiben ist. Doch ist Comte geneigt, namentlich wegen der prozentuarisch sehr beträchtlichen Verminderung der Harnmenge einen grossen Teil des Ausfalles auf das Konto der Aetherwirkung zu setzen.

Weitere Bestätigungen dieser Tatsache in bezug auf die Aethernarkose brachten Garré (1894), der in allen seinen Fällen die Harnmenge vermindert fand, dann Babacci und Bebi (1896), die bei 41 Aethernarkosen am Menschen ebenfalls in allen Fällen Verminderung der Harnmenge konstatierten, sodann Buxton und Levy (1900), welche die Herabsetzung der Urinsekretion durch die Aethernarkose als erwiesen betrachten. Nur Fueter, der an Hunden experimentierte (1889), die mittels Glascylinder mit Watteeinlage ätherisiert wurden, fand in seinen Fällen keine Verminderung der Urinmenge.

Für die Chloroformnarkose bestätigte zunächst Bert (1885) am Hunde, dass die Urinmenge in der Narkose spärlicher sei, dann fanden Babacci und Bebi (1896) bei 54 Chloroformnarkosen am Menschen in allen Fällen Verminderung der Harnmenge, eine Tatsache, die auch von Vidal (1896) zugegeben wird.

War also die Verminderung der Harnmenge durch die bisher mitgeteilten Beobachtungen schon sehr wahrscheinlich geworden, so ist sie durch eine Reihe von Experimenten, denen wir uns jetzt zuwenden wollen, als vollkommen sichergestellte Tatsache zu betrachten.

So stellte Dranske 1896 Versuche in der Weise an, dass er eine Stunde vor Beginn der Narkose zur Anregung der Diurese meist 2, in einzelnen Fällen 1 Flasche Selterswasser mit Kognak trinken liess und den Urin durch Katheterismus einmal im Beginne des Toleranzstadiums und zum zweiten Male am Ende der Narkose entleerte. Sowohl bei Chloroform- als auch bei Aethernarkose trat trotz der Darreichung des Diuretikums eine Verminderung der Harnmenge auf $^1/_6$—$^1/_7$ der Norm ein.

Thompson und Kemp verwendeten bei ihren Experimenten (1898) über die Einwirkung der verschiedenen Anästhetika auf die Nieren einen Registrierapparat (Onkometer), durch den die rhythmischen Variationen im Blutdruck der Nieren bei Hunden sehr fein aufgezeichnet wurden. Sie fanden, dass durch die Aethernarkose die Nierensekretion sehr ungünstig beeinflusst wird, indem die Sekretion sehr verringert, schliesslich ganz unterdrückt wird. Die Chloroformnarkose war nicht von so schädlicher Einwirkung auf die Harnmenge, während die Narkose mit dem Schleich'schen Gemisch besonders nachteilige Wirkung hatte.

In weiterer Fortsetzung dieser Experimente fand Kemp (1899), dass bei der Aethernarkose die Harnsekretion sehr gering war, indem der Zeitraum zwischen den einzelnen aus dem Ureter fallenden Tropfen mehr und mehr zunahm, bis die Sekretion ganz aufhörte. Bei der Chloroformnarkose war die Harnsekretion reichlicher als beim Aether, um erst dann beträchtlich abzunehmen, wenn die Zirkulation sehr geschwächt war.

Besonders umfassend sind die Untersuchungen von Thompson. Das Resultat seiner in den Jahren 1900, 1905 und 1906 gemachten Experimente ist folgendes: Die Tiere, an denen er den Einfluss lang dauernder Chloroform- und Aethernarkosen studierte, erhielten während der letzten 24 Stunden vor der Narkose keine feste Nahrung, am Tage des Versuches auch kein Wasser. Der Urin wurde bei einigen Tieren direkt dem Ureter entnommen, bei anderen durch Katheterismus der Blase gewonnen. In der Chloroformnarkose ist die Urinabsonderung während des Anfangstadiums häufig gesteigert, während der vollen Narkose dagegen regelmässig vermindert oder ganz aufgehoben; nach der Narkose steigt die Ausscheidung unter Umständen bis auf das Vierfache der Norm. Dieser Höhepunkt wird gewöhnlich 3 Stunden nach Beendigung der Narkose erreicht. In der Aethernarkose wird ebenfalls im Anfangsstadium Zunahme, in der tiefen Narkose Abnahme der Harnmenge beobachtet. Die Abnahme ist ausgeprägter als bei

der Chloroformnarkose und sinkt sehr oft auf Null. Nach der Narkose findet auch hier wieder eine Zunahme der Harnmenge statt, die nach 3 Stunden ihren Höhepunkt erreicht.

Mit diesen Erfahrungen Thompson's stimmen gut überein die Resultate der Untersuchungen von Pringle, Maunsell und S. Pringle (1905), welche diese Autoren an zehn aufeinander folgenden Patienten über die Verhältnisse der Harnsekretion in der Narkose vornahmen. Sie entnahmen den Urin mittels Katheters kurz vor der Operation, beim Erlöschen des Cornealreflexes, nach der 1., 2., 3. halben Stunde der tiefen Narkose, 6 Stunden nach der Narkose und zuletzt 24 Stunden später. Während der tiefen Narkose nahm die Harnmenge ab bis herab zu 3,6 % der normalen Ausscheidung vor der Narkose. Die Untätigkeit der Nierenepithelien schien mit der Länge der Narkose zuzunehmen.

Aus allen diesen klinischen und experimentellen Untersuchungen geht zur Evidenz hervor, dass in der tiefen Narkose sowohl bei Verwendung von Chloroform als auch von Aether, eine Verringerung der Harnmenge eintritt, die beim Aether noch ausgesprochener ist als beim Chloroform und bei ersterem nicht selten bei längerer Narkose zu einer vorübergehenden vollständigen Unterdrückung der Harnsekretion führt.

B. Die Harnmenge in den auf die Narkose folgenden Tagen.

Aus den Experimenten Thompson's haben wir entnommen, dass die Verminderung der Harnmenge während der Narkose einer Vermehrung derselben nach der Narkose Platz macht, so zwar, dass sowohl für die Chloroform- als auch für die Aethernarkose nach 3 Stunden der Höhepunkt dieser Zunahme erreicht ist. In den folgenden Stunden reguliert sich die Harnmenge und ist spätestens am Beginn des 2. Tages zur Norm zurückgekehrt.

Tritt in den auf die Narkose folgenden Tagen abermals eine Verminderung der Harnmenge auf, so ist dies als sehr bedenkliches Symptom einer beginnenden, sog. späten Chloroformvergiftung mit besonderer Beteiligung der Nieren aufzufassen, wie wir noch später näher erörtern werden. In den meisten Fällen dieser späten Chloroformvergiftung ist die Abnahme der Diurese als wichtiges und früh auftretendes Symptom verzeichnet (Bert, Marfan, Fraenkel, Marthen, Bandler, Schenk, Sallén und Wallis, Mann, Cohn, Vorderbrügge).

Das spezifische Gewicht des Harns.

Es ist klar, dass mit der Verringerung der Harnmenge während der Narkose auch eine Veränderung des spezifischen Gewichtes einhergehen muss. Diesbezügliche Untersuchungen liegen vor von Patein (1888), Garré (1894), Babacci und Bebi (1896), Ajello (1896), Vidal (1896), Buxton und Levy (1900). Alle diese Autoren stimmen darin überein, dass das spezifische Gewicht des in der Narkose entleerten Harnes, gleichgültig ob nach Chloroform oder nach Aether, regelmässig erhöht ist. Mit der Zunahme des spezifischen Gewichtes geht eine Veränderung der Farbe des Harns Hand in Hand, indem der Narkoseharn von dunklerer Farbe ist.

Aus der Kombination von verminderter Harnmenge und erhöhtem spezifischen Gewicht ergibt sich, dass die Quantität der festen Bestandteile des in der Narkose entleerten Harns nicht vermindert sein kann, sondern dass der Narkoseharn bloss wasserärmer ist als der normale Harn.

Die chemischen Veränderungen des Urins.

Die Reaktion.

Von vielen Autoren wird hervorgehoben, dass sich der während und nach der Narkose abgesonderte Urin durch einen hohen Aziditätsgrad auszeichnet; die Azidität des Narkoseharns ist vermehrt, derartige Urine bleiben auch ungewöhnlich lange sauer, indem die vermehrte Azidität mehrere Tage anhält. Auch fallen infolgedessen im Narkoseharn reichlich Harnsäuresedimente aus (Kast und Mester [1891], Ajello [1896], Vidal [1896], Marthen [1896], Grube [1898]).

Aus den folgenden Erörterungen wird es sich ergeben, durch welche Körper diese vermehrte Azidität des Narkoseharns bedingt wird.

Das Narkotikum im Narkoseurin.

Die Frage, ob das Chloroform und der Aether in unzersetztem Zustand in den Harn des Narkotisierten übergehen, ist von grosser Wichtigkeit.

A. Chloroform im Urin.

Die ersten darauf gerichteten Untersuchungen gehen auf Lallemand, Perrin und Duroy (1860) zurück. Diese Autoren konnten

mit Hilfe eines von ihnen angegebenen Verfahrens das Chloroform zwar im Blut und in den Geweben, nicht aber im Urin nachweisen. Sie schlossen daraus, dass sich die Nieren an seiner Ausscheidung nicht beteiligen. Doch wies Schmiedeberg (1867), der das Verfahren dieser Autoren einer eingehenden Kritik unterzog, nach, dass diese Methode zum Nachweis des Chloroforms im Urin unbrauchbar sei und dass daher ihre Schlüsse, wonach sich die Nieren an der Ausscheidung des Chloroforms nicht beteiligen, unzutreffend seien.

Und in der Tat konnte schon im Jahre 1868 ein Belgier*) das Chloroform im Urin nachweisen, indem er durch den Urin einen Luftstrom leitete, der dann getrocknet und in einen Kolben mit einer Lösung von salpetersaurem Silber überführt wurde, wo sich durch Ausscheidung von Chlorsilber das Chloroform erkenntlich machte.

Auch Hegar und Kaltenbach (1870) gelang der Nachweis des Chloroforms im Urin Narkotisierter. Sie verwendeten dazu die Eigenschaft des Chloroforms, die Fehling'sche Lösung zu reduzieren. Es wurde durch den Urin Narkotisierter ein Luftstrom geleitet, der dann in die Kupferlösung überführt wurde, wo eine deutliche Reduktion entstand.

Zweifel (1877) konnte zu wiederholten Malen nach längerdauernder Chloroformnarkose im Harn das Chloroform auf das deutlichste finden, und zwar mittels der Hoffmann'schen Carbylaminreaktion: Chloroform bildet, mit alkoholischer Kalilauge und einem Monamin, z. B. Anilin, gekocht, Phenylcarbylamin, das durch seinen penetranten, höchst charakteristischen Geruch den Nachweis mit aller Präzision gestattet. Der chemische Vorgang spielt sich dabei folgendermassen ab

$$CHCl_3 + C_6H_5 . NH_2 + 3KOH = C_6H_5NC + 3KCl + 3H_2O.$$

Weiter gelang der Nachweis des Chloroforms im Narkoseharn Maréchal (1880) und Fubini (1882). Letzterer bestätigt die alten Angaben, dass das Chloroform unzersetzt in den Harn übergehe, mit Hilfe genauer Methoden. Es gelang ihm, in den ersten 5 Stunden nach der Narkose stets Spuren von Chloroform im Harn zu finden, während nach 14 Stunden keines mehr nachweisbar war.

Auch Zeller (1883) fand Spuren von Chloroform im Urin, ist aber der Meinung, dass der grössere Teil des Chloroforms in Form von Chloriden durch den Harn abgeschieden wird.

---

*) Siehe No. 203 des Literaturverzeichnisses.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität.

Sammelbericht von Dr. **Rudolf Pollak**, Frauenarzt in Prag.

(Fortsetzung.)

Literatur.

390) Molas, Contribution à l'étude des hémorrhagies, liées à l'éclampsie puérp. Thèse. Paris 1877. Cit. nach Mijnlieff.

391) Monod, Studien über die Cystitis der Frau, bes. in ihrer Beziehung zu Schwangerschaft und Geburt. Paris 1880.

392) Mons, De la cystite dans la grossesse et dans l'accouchement. Thèse. Paris 1877.

393) Moir, Edinbg. med. times 1864. Cit. nach Wiedow.

394) Morax, V., Rétinite albuminurique gravidique. Rev. prat. d'obst. et de paed. 1906. Ref. in Centr. f. Gyn. 1907, 27.

395) Morse, E. E., The significance of albuminuria occuring in pregnancy. Am. j. of obst. 1902.

396) Mühsam, A., Ueber Indikationen zur Einleitung des Abortus. Inaug.-Diss. Berlin 1904. Ref. in Centr. f. Gyn. 1905, 30.

397) Müller, De abortu medicali. Pastor bonus 1877.

398) Müller, A., Zur Kasuistik und Indikation der künstlichen Frühgeburt. Ges. f. Geb. München 1898.

399) Müller, P., Handbuch d. Geburtshilfe, Bd. II. Stuttgart, Enke, 1889.

400) Munster, Wassersucht bei Mutter und Kind. Lancet 1902. Ref. in Centr. f. Gyn. 1902, 32.

400a) Nassauer, Geb. Ges. München. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXVI.

401) Nasse, Das Blut der Schwangeren. Arch. f. Gyn., Bd. X.

402) Naunyn, Hämaturie aus normalen Nieren und bei Nephritis. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1900.

403) Negri, Ricerche sulla frequenza della albuminuria durante il parto. Ann. di Ost. e Gin. e Paed. 1883. Cit. nach Mijnlieff.

404) Neunhöffer, Ueber Augenerkrankungen während Schwangerschaft und Wochenbett. Württemb. ärztl. Landesvereinigung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XVIII.

405) Niemeyer, Haematuria graviditatis. Med. Weekbl. v. Noord en Zuid Nederl. 1900.

406) Nitabuch, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Placenta. Inaug.-Diss. Bern 1887. Cit. nach Mijnlieff.

407) Noeggerath, Amer. journ. of Obst. Vol. XI. Cit. nach Mijnlieff.

408) Navas, Des pyélonéphrites gravidiques. Thèse. Lyon 1897, und Abeille méd. 1897.

409) Oehlschläger, Der Abortus arteficialis, seine Indikationen und seine absolut sichere und gefahrlose Ausführung. Centr. f. Gyn. 1900.

410) Ollivier, Archiv de méd. 1874. Cit. nach Mijnlieff.

411) Olshausen, R., Ueber Erkrankungen der Harnorgane im Wochenbett und in der Schwangerschaft. Beitr. f. Geb. u. Gyn. 1873, Bd. II.

412) Ders., Zur Aetiologie des puerperalen Blasenkatarrhs. Arch. f. Gyn., Bd. II.

413) Ders., Ueber Eklampsie. Volkmann's Sammlg. klin. Vortr. 1891, No. 39.

414) Ders. und Veit, Lehrbuch d. Geburtshilfe 1902, 5. Aufl.

415) Opitz, E., Ges. f. Geb. Berlin 1901. Ref. in Centr. f. Gyn. 1902, 3.

416) Ders., Die Pyelonephritis gravidarum et puerperarum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. LV.

417) Ders., Schwangerschaft und Pyelitis. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte in Breslau 1904. Ref. in Berliner klin.-therap. Wochenschr. 1904, 51.

418) Orlowski, Ueber Pyelitis als Schwangerschaftskomplikation. Monatsschr. für Urologie 1906, 6. Ref. in diesem Centralblatte 1907, 5.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Die Krankheit der zweiten Patientin begann typisch im Laufe der ersten Schwangerschaft, trat dann in der zweiten und dritten mit grösserer Heftigkeit wieder auf, darauf folgte ein Jahr scheinbarer Ruhe. Nach Verlauf desselben aber zeigten sich bereits urämische Symptome, die sich nur aus einem chronisch gewordenen, seit längerer Zeit bestehenden Nierenleiden erklären liessen.

Die dritte Patientin erwarb ihre Krankheit als Primipara; bereits 4 Monate nach der Entbindung traten urämische Erscheinungen und im Anschlusse daran der Tod ein.

Fehling deutet auf den Gegensatz in der Prognose hin, der zwischen den Fällen von gewöhnlicher Schwangerschaftsniere und den mit Schwangerschaft komplizierten Fällen von chronischer parenchymatöser und interstitieller Nephritis besteht. Während die erstgenannten Fälle für Mutter und Kind eine wesentlich günstige Vorhersage bieten, wenn es nicht zu eklamptischen Anfällen kommt, so bieten die Fälle von chronischer Nierenkrankheit eine ungleich trübere Prognose, insbesondere was die Kinder betrifft.

Mijnlieff äussert sich sehr eingehend über die Prognose. Was die Albuminurie für die Mutter gefährlich macht, sind die Oedeme, die Unterbrechung der Schwangerschaft, das Auftreten der Eklampsie, der Uebergang zu chronischen Nierenleiden und die Dispositionen zu Blutungen.

Die Oedeme, nicht immer vorhanden, werden wohl seltener einen solchen Umfang annehmen, dass dadurch allein das Leben bedroht wird, nur in der Geburt bei Durchtritt des Kopfes würde die ödematöse Vulva die Geburt zum Schaden für die Frucht verzögern oder durch Einrisse derselben eine Infektionsgefahr heraufbeschwören können.

Durch die häufige Unterbrechung der Schwangerschaft ist eine grössere Gefahr für Leben und Gesundheit der Mutter vorhanden. Blutungen, Endo-, Para-, Perimetritis, Peritonitis septica können hier als gefährliche Komplikationen auftreten, wogegen allerdings geltend zu machen ist, dass diese Gefahr durch ein entsprechendes Verhalten der Geburtshelfer sich erheblich vermindern lässt.

Als man früher die Albuminurie der Schwangeren mit der Eklampsie in Zusammenhang brachte, stützte sich diese Anschauung auf zwei Tatsachen, nämlich den hohen Eiweissgehalt des Harnes der meisten Eklamptischen und auf die Statistik. Im allgemeinen wird man mit dem Ausspruche von Charpentier zufrieden sein: Si toutes les albuminuriques ne deviennent pas eclamptiques, presque toutes les eclamptiques sont albuminuriques. Es fehlt aber nicht an

Beobachtungen, bei denen man im Harne von Eklamptischen kein Eiweiss fand. Im allgemeinen sei man bei Stellung der Prognose stets auf das Vorkommen der Eklampsie gefasst.

Bezüglich des Ueberganges zum chronischen Nierenleiden steht Autor gegenüber dem Optimismus eines Bartels und Rosenstein auf dem Standpunkte von Litzmann, Hofmeier und Leyden: Deuten die Symptome der Albuminurie während der Schwangerschaft zugleich auf anatomische Veränderungen in den Nieren, so möge man die Prognose quoad valetudinem completam als zweifelhaft hinstellen.

Die Disposition zu Blutungen ist bei Nierenaffektionen überhaupt, bei komplizierender Schwangerschaft in erhöhtem Masse vorhanden.

Die Prognose für den Fötus beruht auf 2 Momenten: 1. wird die Schwangerschaft oft unterbrochen; geschieht das zu einem Zeitpunkte, in welchem die Frucht ausserhalb des Uterus fortzuleben imstande ist, so sind ihre Lebensaussichten trotzdem nicht verlockend; 2. stirbt die Frucht oft intrauterin ab; die Todesursachen liegen entweder in Störungen des Placentarkreislaufes durch zu frühe Placentalösung, durch hydatiforme Degeneration des Chorion, Blutungen in den Utero-Placentarraum, im Auftreten des weissen Infarktes, oder sie beruhen auf Intoxikation des mütterlichen Blutes durch Harnstoff.

Volkmar bezeichnet die Prognose nach den von ihm gemachten Erfahrungen als durchaus günstig. Sämtliche Wöchnerinnen verliessen die Anstalt in bester Verfassung, weder der Verlauf der Schwangerschaft noch die spätere Heilung wurde beeinträchtigt. Die Frage des Ueberganges der Schwangerschaftsnephritis in eine chronische ist nur durch exakte Untersuchungen schon im frühen Beginne der Schwangerschaft und noch besser durch solche vor Beginn derselben zu lösen, um die Vortäuschung einer Schwangerschaftsnephritis durch eine schon vor oder in der Schwangerschaft entstandene chronische Nephritis zu verhindern. Von seinen Fällen ist in allen ohne Verzögerung die Heilung der Nierenaffektion eingetreten, niemals zeigte sich die Neigung zum Chronischwerden des Leidens.

Studer hat das nachahmenswerte Verfahren angewendet, Patientinnen der Klinik, welche mit Nierenaffektionen in der Schwangerschaft in Behandlung gestanden waren, nach geraumer Zeit aufzusuchen und sich durch genaue Harnuntersuchung vom Vorhandensein oder Fehlen einer Nierenerkrankung zu überzeugen. Er kam zu

dem Resultate, dass in allen nachuntersuchten Fällen die in der Schwangerschaft beobachtete Nierenaffektion vollständig ausgeheilt war, so dass er ziemlich bestimmt sich zur Annahme berechtigt hält, dass dieselbe nicht in chronische Nephritis übergeht.

Nach Fischer ist die Prognose der Schwangerschaftsniere bei sonst normalen Verhältnissen sowohl für die Mutter als auch für das Kind günstig zu stellen. Die Schwangerschaftsnephritis ist aber nicht allein durch die Komplikation mit der Eklampsie, sondern an und für sich eine schwere Begleiterscheinung der Schwangerschaft. Das Verschwinden der Formelemente bei dieser Krankheit bedeutet noch keineswegs eine Restitutio ad integrum.

Koblanck hat eine grosse Zahl mühevoller Untersuchungen lediglich der Beantwortung der die Prognose betreffenden Fragen gewidmet.

Seiner Erfahrung nach ist der Ausgang der Nierenerkrankung in der Gravidität nur für die leichtere Form vollgültig entschieden. Für diese erscheint die Schlussfolgerung von Studer: „die Prognose für die Mutter ist hier ganz gut“ durchaus gerechtfertigt.

Nicht so genau unterrichtet sind wir über die Vorhersage der schweren Nierenentzündung in der Schwangerschaft, insbesondere in betreff des Ueberganges in chronische Nephritis.

Die von Frerichs und Litzmann angenommene Möglichkeit des Ueberganges der Schwangerschaftsniere in eine chronische Nephritis fand durch Hofmeier, Georgi, Ingerslev, Leyden Unterstützung, die einschlägige Krankengeschichten publizierten. Flaischlen bezweifelte die Richtigkeit der Deutung der Beobachtungen (siehe oben). Leyden brachte dann Krankengeschichten, welche ihm beweisend schienen und viele Zweifler zu seiner Meinung bekehrten.

Eine von Ries veröffentlichte Krankengeschichte machte Mitteilung von einer Kranken, deren Nephritis wahrscheinlich aus der Schwangerschaft stammte und in Granularatrophie überging, der die Trägerin erlag. Baruch berichtete über 2 Fälle von Nephritis gravidarum, die gleichfalls in chronische Nephritis übergingen, was bei der einen sich im Fortbestehen der Albuminurie, bei der anderen überdies noch in einer Herzhypertrophie äusserte. Auch die Arbeiten von Mijnlieff und Fischer sprechen sich zugunsten des Fortbestehens der Nierenerkrankung in einigen Fällen aus. Obwohl diese Arbeiten nicht näher auf den Einwurf Flaischlen's eingehen, bringen sie doch unzweifelhafte Beobachtungen eines Ueberganges der Schwangerschaftsnephritis in chronische, was aus dem

Verhalten des Zirkulationsapparates und des Harnes festgestellt ist. Koblanck's Beobachtungen erstrecken sich auf die Frauen, die in den letzten 5 Jahren in der Klinik wegen Schwangerschaftsnephritis in Behandlung kamen, und zwar konnte er 77 von ihnen zur neuerlichen Untersuchung heranziehen. Diese bezog sich auf Allgemeinbefinden, Herz, Puls und Harn.

Ueber die Frage, wie oft der Uebergang in chronische Nephritis zu erwarten ist, geben folgende Zahlen Aufschluss: Im Harne von 46 Frauen (59,7 %) fanden sich weder Eiweiss noch pathologische Formelemente. Im Harne von 13 Frauen (16,9 %) waren vorübergehende Eiweissspuren, spärliche hyaline Cylinder und Leukocyten; Autor nimmt physiologische Albuminurie an. 12 mal (15,4 %) zeigte der Harn die für Katarrh der Harnwege charakteristischen Veränderungen. 5 Frauen (6,5 %) litten an Nephritis. Für die Frage, unter welchen Bedingungen sich chronische Nephritis aus Schwangerschaftsnephritis entwickelt, kann aus den Beobachtungen keine genügende Antwort gefunden werden. Weder ergab die Anamnese dieser Patientinnen auffallende Erscheinungen, welche eine ursächliche Bedeutung für eine schwere Krankheitsform haben konnten, noch waren das Auftreten und der Verlauf der Störung in anderer Weise als in dem Bestehenbleiben der Albuminurie und der allmählichen Veränderung am Zirkulationsapparate charakteristisch. Das Nierenleiden wird scheinbar nicht beeinflusst durch relativ frühes Auftreten in der Schwangerschaft noch durch die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses, noch durch das mehr oder weniger heftige Auftreten von Geburtskrämpfen. Die Prognose der Schwangerschaftsniere ist daher unabhängig von der Schwere der Erkrankung gleichmässig vorsichtig zu stellen.

Die Beantwortung der Frage über den Zeitpunkt, in welchem zumeist definitive Heilung, bzw. Fortdauer der Erkrankung festgestellt werden kann, ist mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden. In 61 der Koblanck'schen Fälle ist das Aufhören der Eiweissausscheidung genau verzeichnet, 19 mal verschwand sie in der ersten, 18 mal in der zweiten Woche, die übrigen 24 Kranken wurden mit mehr oder weniger Eiweiss im Harne entlassen. Nur 4 von diesen litten später an Nephritis, in allen anderen hörte die Nephritis auf, zweimal erst nach einem halben Jahre.

Ein Bedenken, die Vorhersage der Nephritis an einen bestimmten Zeitraum zu knüpfen, entspringt der von Senator hervorgehobenen Tatsache, dass Kranke, die während der letzten Tage des ruhigen Aufenthaltes in der Klinik kein Zeichen von Nephritis geboten

haben, gleichwohl nach der Entlassung wieder rückfällig werden können. Es ergibt sich somit, dass eine sichere Prognose erst nach längerer Beobachtung der Entbundenen gestellt werden kann, und zwar eine günstige, wenn eine Zeitlang während der gewohnten Tätigkeit der Betreffenden keine Zeichen von Nephritis mehr nachweisbar sind, eine ungünstige in den glücklicherweise seltenen Fällen, wo die Symptome der acuten Nierenstauung in die der dauernden Erkrankung übergehen. Der letzte Satz bedarf noch einer Einschränkung. Auch der scheinbar dauernd geheilten Frau droht noch eine Gefahr, die der Wiederkehr der Nierenentzündung in einer späteren Schwangerschaft, eine Möglichkeit, die noch kein Beobachter in Abrede gestellt hat. Einige Forscher haben eine eigene Krankheitsform aufgestellt „recidivierende Schwangerschaftsnephritis“. Wir kennen jedoch kein besonderes Merkmal, welches diese Störung gegen die übrigen in der Schwangerschaft abgrenzt, abgesehen von dem wiederholten Auftreten, das bei leichten wie bei schweren Formen sich ereignen kann. Die recidivierende Schwangerschaftsnephritis ist demnach keine besondere Form, sondern ein möglicher Folgezustand der einen oder anderen Erkrankung.

Trantenroth stellt sich 2 Fragen: Kann durch die Schwangerschaft eine wahre Nephritis entstehen? Kann eine solche durch die Schwangerschaft allein hervorgerufene Nephritis chronisch werden?

Dass in der Schwangerschaft eine acute Nephritis ebensogut wie sonst entstehen kann, ist selbstverständlich, ja es spricht sogar vieles dafür, dass die Niere in der Schwangerschaft auf Schädlichkeiten, welche eine Nephritis zu erzeugen geeignet sind, viel leichter reagiert als sonst. Als beweisend für die Entstehung der Nephritis in der Schwangerschaft können nur die Fälle angesehen werden, in welchen vor Beginn der Schwangerschaft oder wenigstens in der ersten Zeit derselben womöglich bei wiederholter Untersuchung normaler Harn gefunden wurde. Die Anamnese vermag eine solche Untersuchung nur dann zu stützen, wenn sie Anhaltspunkte für ein Nierenleiden liefert. Ergibt sie ein negatives Resultat, so ist sie wertlos. Trantenroth kann daher von den in der Literatur niedergelegten Fällen, welche die Entstehung einer wahren Nephritis in der Schwangerschaft dartun sollen, keine einzige als beweiskräftig ansehen. Aber selbst, wenn für solche Fälle, wie einen von Fischer, einen von Hofmeier und andere, der Beweis erbracht wäre, dass die Nephritis in der Schwangerschaft entstanden sei, so könnte man daraus doch noch nicht ohne weiteres folgern, dass sie durch die Schwangerschaft entstand, und nur in dem letzteren Falle hätte die

Bezeichnung „Schwangerschaftsnephritis“ volle Berechtigung. Dieser Beweisführung stellen sich allerdings so ausserordentliche Schwierigkeiten in den Weg, dass man sich mit dem Beweise begnügen muss, dass die Nephritis in der Schwangerschaft entstanden ist. Aber selbst dieser Beweis ist noch nicht erbracht; Verf. beantwortet demgemäss seine erste Frage so: „Die Schwangerschaft ist nicht imstande, für sich eine acute Nephritis hervorzurufen. Sie kann wohl verschiedene degenerative Vorgänge in den Nieren von verschiedener Intensität erzeugen, aber nicht wahre Entzündung.“

Die zweite Frage, ob eine durch die Schwangerschaft entstandene Nierenaffektion in eine chronische Nephritis übergehen kann, ist dahin zu beantworten, dass nach den bisherigen Erfahrungen ein derartiges Ereignis für ausgeschlossen zu halten ist. Verf. schlägt sich in dieser Beziehung auf die Seite von Löhlein, der diesen Nachweis noch nicht für unanfechtbar erbracht hält. Er geht sogar so weit zu behaupten, dass, wenn eine in der Schwangerschaft, bzw. Geburt erzeugte Nierenaffektion auch nachher bestehen bleibt, dieser Verlauf als Beweis dafür angesehen werden kann, dass es sich nicht um eine Schwangerschaftsniere gehandelt hat, sondern um eine chronische Nephritis, die in die Schwangerschaft mit hinüber genommen wurde, oder in seltenen Fällen um eine zufällig in der Schwangerschaft, aber unabhängig von dieser aus irgendwelcher anderen Ursache entstandene Nephritis.

Gossmann glaubt auf Grund einer eigenen Beobachtung — 8malige Wiederholung von Schwangerschaftsniere bei 13 Schwangerschaften — nicht an einen Uebergang der Schwangerschaftsniere in eine chronische Nephritis. Eine schon vor der Konzeption vorhandene Nephritis kann bei jedesmaliger Gravidität exacerbieren und eine recidivierende typische Schwangerschaftsniere vortäuschen, eine diesbezügliche Differentialdiagnose wäre kaum zu stellen. Man hat sich zwar bemüht, aus der Beschaffenheit des Harnsedimentes, aus dem Verhalten des Herzens und des Pulses Punkte für eine solche Differentialdiagnose zu gewinnen, aber die Kriterien sind nicht sicher genug.

Gleich den erwähnten Autoren spricht sich auch Saft dahin aus, dass er nie beobachtet hat, dass eine durch die Schwangerschaft und Geburt hervorgerufene Albuminurie zu einer chronischen Nephritis Veranlassung gegeben habe. Es scheint ihm daher die Gefahr des Ueberganges in eine chronische Nephritis nicht bedeutend zu sein. Sollten die als Beweis für diesen Uebergang geltenden Fälle absolut einwandfrei sein, so müsste mit Sicherheit ausgeschlossen

werden, dass 1. die Frauen schon vor der Schwangerschaft an einer Nierenerkrankung litten, wenn dieselbe auch keine Symptome machte; 2. dass die Frauen im Verlaufe der Schwangerschaft unabhängig von derselben eine Nierenerkrankung erwerben, eine Möglichkeit, die Berücksichtigung verdient. Nun aber ist gerade die Beurteilung, ob eine Nephritis primär ist, sehr schwierig. Wo tatsächlich schon vor der Schwangerschaft eine wenn auch symptomlose Erkrankung vorhanden war, dann ist dieselbe schlechte Prognose zu stellen wie bei den Nephritiden. Ebenso schlecht muss die Prognose lauten, wenn die Schwangerschaftsniere mit einem Herzfehler kompliziert ist.

Hahn beurteilt die Prognose der Schwangerschaftsniere für die Mutter insofern durchaus günstig, als sie stets ausheilt. Für das Kind ist die Prognose in leichten Fällen gut, in schweren schlecht. Es konnte ein Recidivieren der Schwangerschaftsniere bei vollständigem Wohlbefinden in der Zwischenzeit festgestellt werden.

Blandeau hatte sich die Aufgabe gestellt, die Prognose solcher Mehrgebärenden zu studieren, bei welchen zur Zeit früherer Geburten Eiweiss im Harne festgestellt worden war. Die Geburtsgeschichten von $2^1/_2$ Jahren der Baudelocque'schen Klinik in Paris dienten als statistisches Material. Die verwendbaren 23 Fälle liessen sich nachstehend einteilen: 13 mal war bei wiederholter Schwangerschaft kein Eiweiss zu konstatieren, während früher solches da war, 3 Frauen davon waren früher eklamptisch gewesen, 1 von ihnen hatte 11 Anfälle bei der Geburt überstanden, während $1^1/_2$ Jahre nachher eine neue Schwangerschaft glatt und ohne Eiweissausscheidung verlief. In 8 Fällen waren die Frauen wieder wie früher albuminurisch geworden, doch war im allgemeinen bei den späteren Schwangerschaften die Eiweissausscheidung geringer und die Kinder waren kräftiger als die früheren. Nur in 2 Fällen traten schlimmere Erscheinungen auf, als in früheren Schwangerschaften dagewesen waren: einmal eklamptische Krämpfe, das andere Mal kam es zur frühzeitigen Ausstossung einer macerierten Frucht. (Fortsetzung folgt.)

II. Der II. Internationale Chirurgen-Kongress in Brüssel.

Gehalten vom 21.—25. September 1908.

Referent: Heinz Wohlgemuth (Berlin).

Wenn ich, bevor ich auf die Verhandlungen des Kongresses selbst eingehe, einen kurzen Rückblick à travers le congrès schicke, so will ich dies damit begründen,

dass ich den Eindruck empfangen habe, dass die Anstrengungen des internationalen Komitees zu einem vollkommenen Gelingen des Kongresses geführt haben. Nicht nur die Teilnehmerzahl dieses II. Kongresses war eine weit grössere als früher, sondern das ganze Bild war ein, ich möchte wohl sagen, grandioseres, imponierendes. Eine grosse Zahl der hervorragendsten Vertreter der Chirurgie des Auslands war herbeigeeilt, und hat das Bild der Internationalität vervollständigt. Nennen wir nur Tuffier, Quenu, Faure, Broca, Lucas-Championnière, Le Dentu, Léjars, Legneu, Morestin, Delbet, Mauclaire aus Paris, Forgue (Montpellier), Peugniez (Amiens), Tixier (Lyon), Ribera y Sans (Madrid), die Engländer Bultin, Sequeira, Morris, Fowler, aus Amerika MacArthur, Roswell Park, Collins Warren, die Russen Derujinskij, Fedoroff, Voinitsch-Sianojensky, de Quervain aus La Chaux-de-Fonds, Alessandri, Giordano, Bastianelli aus Italien, Psaltoff aus Smyrna, Kalliontzis (Athen), v. Bonsdorff (Helsingfors), Jonnesco (Bukarest), Koch (Groningen), Legrand (Alexandrien), Voronoff (Cairo), Bloch und Rovsing (Kopenhagen), Bastos (Lissabon), Djémil-Pascha (Konstantinopel), Jerwell (Christiania), Rotgans (Amsterdam), Subbotitsch (Belgrad), von den Deutschen und Oesterreichern gar nicht zu reden, so ist es nur eine kleine Auslese derer, die zur internationalen Verständigung der auf der Tagesordnung stehenden Themata das ihrige beizutragen gekommen waren.

Die Eröffnung des Kongresses durch den belgischen Thronfolger, die Anwesenheit der Kronprinzessin, die beide mit ungewöhnlichem Interesse und unermüdlicher Ausdauer sich die Objekte der Krebsausstellung zeigen liessen, gaben der ersten Sitzung das solenne Relief; die äusserst liebenswürdige und den Beruf des Arztes ehrende Ansprache des Prinzen, die Begrüssungsreden des Ministers der auswärtigen Angelegenheiten Mr. Davignon, des Präsidenten der belgischen Gesellschaft für Chirurgie Dr. Verneuil, des Herrn Prof. Willems, Präsident des belgischen Komitees, des Generalsekretärs des Kongresses Prof. Depage, und last not least Czernys geistvolle und wissensreiche Einführungsrede gaben den Impuls zu weiteren Arbeiten und die Genugtuung, dass die grossen Bemühungen des internationalen Komitees dieses Kongresses nicht vergebliche waren. Das zeigte schon die auf Anregung Dollinger's und unter seiner Organisation etablierte Ausstellung von Präparaten, Tafeln und anderen auf die Krebsforschung sich beziehenden Dokumente, die in 14 Sektionen mehr als 3000 Stück umfasste. Mit Befriedigung können wir sagen, dass die deutschen und österreichischen Ausstellungen die bei weitem imponierendsten waren. Eine gewaltige Instrumenten- und Apparatausstellung vervollständigte das Bild, aus dem einzelne Namen herauszuheben schwer fallen würde, weil alles, was wir hier gesehen haben, fesselnd und von Interesse war. Wir können nur wünschen, dass die folgenden internationalen Kongresse für Chirurgie in diesem Sinne und auf dem so glücklich begonnenen Wege fortschreiten zum Segen der Menschheit, der Wissenschaft und den Aerzten zum Ruhme.

Der Kongress hätte mit Fug und Recht „Internationaler Krebskongress" heissen können, denn von den 5 Sitzungstagen sind nicht weniger als 2 volle und 3 halbe den Diskussionen über das Carcinom gewidmet und die dem Kongress angegliederte Ausstellung ist eine Krebsausstellung in optima forma. Die Einführungsrede Czerny's, der dem Kongress präsidierte, war ein genereller und höchst bemerkenswerter Ausblick auf das, was wir in der Erkenntnis des Carcinoms und seiner Therapie bisher geleistet haben, und was wir vielleicht noch erreichen können. Czerny legt den allergrössten Wert darauf, dass der Glaube an die Heilbarkeit des Krebses möglichst weit im Publikum verbreitet werde, damit wir die Möglichkeit haben, die Carcinome frühzeitig zu operieren und auch zu heilen, denn bei den in den späteren Stadien zur Operation gelangenden Carcinomen sind wir an der Grenze unseres chirurgischen Handelns angekommen. Wir können nicht mehr fortnehmen. Wenn wir aber mit anderen Behandlungsmethoden das Carcinom angreifen wollen, so sind wir vorläufig wenigstens noch nicht imstande, sehr stolz auf die Erfolge zu sein. Die Aussicht auf ein Serum, so sehr sie zu hoffen ist, ist doch verfrüht, solange wir nicht die Ursachen des Carcinoms kennen. Die Fulguration kann natürlich nur die Fälle heilen, die auch auf operativem Wege mit Röntgen- oder Radiotherapie zu heilen sind, wobei Czerny allerdings der Meinung ist, dass sie in 30 Minuten das vollbringt, was die Röntgen- oder Radiumbehandlung erst in 3 Monaten erreicht. Wie die letztere tötet sie nicht die Krebszellen, sondern beeinflusst sie nur. Ein kurzer Ausblick auf die Aetiologie des Carcinoms entwickelt gewissermassen ein parasitäres Bekenntnis Czerny's. Die bei Tieren nicht selten beobachteten spontanen Rückbildungen des Carcinoms lassen ihm die Aussicht auf ein Serum als Wahrscheinlichkeit gelten. Auf der anderen Seite

geben uns die Erfolge der Röntgenbehandlung und der Radiotherapie zu denken und lassen den Chemismus im pathologischen Sinne für die Aetiologie des Carcinoms nicht von der Hand weisen. Auch sind der endemische Faktor, die Häufigkeit und besondere Intensität der Krebse in verschiedenen Ländern, die Heredität, die Acquisition, die Umformung aus chronischen Entzündungen noch nicht genügend aufgeklärt. Aber wenn Czerny, indem er auf das Heidelberger Institut für Krebsforschung zu sprechen kommt, in dem freien Herumlaufen der Patienten mit offenen Krebsen eine Gefahr sieht und ihre Isolierung für notwendig hält, so klingt hier der Grundton seines Bekenntnisses, der Glaube an die Infektiosität wieder durch. Zunächst aber hält Czerny es für notwendig, dass eine grosse internationale Verständigung, eine allgemeine und genaue Enquete über Verbreitung, Intensität und die therapeutischen Erfolge des Carcinoms in allen Ländern über alle die berührten wichtigen Fragen durch Bildung von Landeskomitees eingeleitet wird, ehe wir es unternehmen können, Schlussfolgerungen über die Ursache und die Art der Bekämpfung des Carcinoms zu ziehen.

Nach diesen Einleitungen stellt sich Roswell Park (Buffalo), dem das Referat über die Natur des Krebses anvertraut ist, auf den Standpunkt der unbedingten Kontagiosität des Carcinoms. Der Krebs, sagt er, wird von einem von aussen kommenden Agens erzeugt, sein Beginn, seine Entwicklung sind die einer chronischen Infektionskrankheit, seine Zellen verbreiten sich wie ein infektiöses Agens, als wären sie selbst ein solches. Daher muss das Carcinom wie eine kontagiöse Krankheit behandelt werden, mit den sorgfältigsten hygienischen Massnahmen, besonders wenn es ulceriert ist. Wir können zwar annehmen, dass der Krebs im Anfang eine durchaus lokale Infektion ist, die sich mehr oder weniger schnell ausbreitet, indem er bei den verschiedenen Individuen allerdings ausserordentlich variabel in der Form und Intensität der Tumoren ist, und wenn wir das Carcinom erkennen können, wenn es noch absolut lokal ist, dann muss es, wenn wir die Fortnahme weit im Gesunden machen, als eine heilbare Krankheit angesehen werden. Aber leider ist der Beginn des Carcinoms nicht immer gleich sichtbar und fühlbar, nichts unterscheidet ihn oft von anderen infektiösen Läsionen, keine eigene Symptomatologie lässt sein erstes Auftreten vermuten, und wenn seine Zeichen sicher sind, dann ist es zum radikalen Eingriff zu spät. Darum sind unsere therapeutischen Massnahmen auch noch so häufig nutzlos. Roswell Park schliesst seine Ausführungen mit dem Wunsche und der Hoffnung, dass die sorgfältigen Forschungen uns noch einmal ein Mittel an die Hand geben werden, den parasitären Tumor zu zerstören, seine Keime zu vernichten, ohne dass wir gezwungen sind, einen grossen verstümmelnden Eingriff zu machen. Mit dieser Zukunftsmusik ist Herr Sticker (Berlin) nicht ganz im Einklang. Der Parasit sei eben noch nicht gefunden. Wir werden vielleicht auch nie von dem, sondern von den Parasiten des Carcinoms sprechen, wie wir wohl an der Annahme festhalten müssen, dass man nicht von dem, sondern von den Carcinomen sprechen wird. Auf alle Fälle ist die Immunität gegen Carcinom keine gewöhnliche im Sinne der Infektionskrankheiten und daher ist wohl jede Aussicht auf ein Serum illusorisch. Es ist zu verstehen, dass über dieses Thema, bei dem es sich ja bis auf weiteres nur um Hypothesen handeln kann, sich keine Diskussion im weiteren Umfang anschloss, aber eine stille Hoffnung vieler ist es doch sicher gewesen, dass die gewaltigen Anstrengungen, die seit Jahren zur Erforschung der Krebskrankheit gemacht werden, sich auf diesem Kongress schon in einigen hoffnungsschimmernden Ausblicken kenntlich gemacht haben würden. — Es wurden nun die Carcinome der einzelnen Organe behandelt. Herr v. Bonsdorff (Helsingfors), der das Referat über Lippenkrebs hatte, gibt seine Erfahrungen in folgenden Schlüssen kund: Vor der Exzision des Lippentumors ist ein vollständiges doppelseitiges Evidement der Submaxillar- und Submentaldrüsen und auch der tiefen, den Halsgefässen entlang führenden Drüsengruppen bis zum Schlüsselbein herunter, nötigenfalls auch der supraclavicularen Drüsen zu machen. Auch die supramaxillaren Drüsen samt allem auf dem Unterkiefer befindlichen Fettgewebe sind zu entfernen, denn Vortr. hat noch 9 Jahre nach blosser Exstirpation des Tumors ein Drüsenrecidiv auftreten gesehen. So wird man in 80% der Fälle eine dauernde Heilung erzielen können, denn innere Metastasen sind nach seinen Erfahrungen selten. Auffällig ist nur ein scheinbarer Zusammenhang zwischen Lippen- und Magenkrebs, wie er in 9 Fällen beobachtet ist, die ohne lokales Recidiv gestorben sind. Einen weit weniger radikalen Standpunkt nimmt Herr Ribera y Sans (Madrid) ein. Er unterscheidet die Carcinome, bei denen man mit einer V-Inzision auskommt, von denen, die eine submaxillare Ausräumung notwendig machten, und andere, die grössere Plastiken verlangen. Für die Unterlippe will er mit dem Verfahren von Guarnerio und Creus stets auskommen. Von den ätiologischen Mo-

menten kennt er nur ein einziges sicher, das physische und chemische Trauma, den Einfluss des Tabaks und die Verbrennung durch die Cigarette. Herr Dollinger (Budapest) dagegen sowie Morestin (Paris) stehen ganz auf dem Standpunkt v. Bonsdorff's. Letzterer besonders legt nachdrücklich Wert auf die sorgfältigste Entfernung aller submentalen Drüsen, auch der lateralen. In einem breiten Trapezoid umschneidet er den Tumor, so dass der Schnitt ihm die weiteste Möglichkeit zur Exstirpation der Drüsen gibt.

Ueber die Behandlung des Mund- und Zungenkrebses spricht zuerst Herr Collins Warren (Boston). 172 Fälle, die er im Massachusetts General Hospital behandelt hat, bewiesen ihm die Notwendigkeit der Fortnahme einer oder beider Seiten der Drüsenkette des vorderen cervicalen Dreiecks. Er geht also selbst hier nicht so weit wie Bonsdorff. Aber seine Resultate sind nicht gerade hervorragend, 16 Fälle sind mehr als 3 Jahre recidivfrei geblieben. Dollinger sieht die Resultate der chirurgischen Behandlung des Krebses der Organe der Mundhöhle, ausgenommen der Lippe, sogar als ganz kläglich an, ihm ist kein Fall am Leben geblieben und er macht auf den auffälligen Umstand aufmerksam, dass das Fortschreiten des Carcinoms der Lippe um 1—2 cm eine unendlich viel grössere Malignität aufweist. Deshalb wollen Morestin (Paris) und Bastianello (Rom) gleich beim kleinsten Carcinom der Mundhöhle eine ausgedehnte Freilegung beider Seiten; aber da ihre Resultate auch nicht gerade glänzende sind, bemerkt Czerny in einem Schlusswort, dass, da auch bei den meist ausgedehnten Operationen die Resultate beim Carcinom der Mundhöhle so wenig ermutigend sind, er sich wohl kaum zu einer so eingreifenden Operation entschliessen würde.

Ueber die chirurgische Behandlung des Kehlkopf- und Rachenkrebses spricht zunächst Herr Gluck (Berlin). Er stellt eine Reihe seiner Patienten und seiner glänzenden Resultate von Kehlkopfexstirpation und nachfolgender Plastik oder Prothese vor und betont besonders, dass ihm jetzt die Fortnahme der ganzen Partie en bloc mit Muskulatur, Drüsen, sogar der Vena jugularis, die Resultate ausserordentlich verbessert hat. Erst zum Schluss pflanzt er nun nach Abtrennung der exstirpierten Massen den Trachealstumpf in die Haut ein und nimmt seine Zuflucht zur präventiven Einpflanzung nur in den Fällen von schwerer Dyspnoe. Die relativ geringe Gefahr seiner Operationsmethode hat ihn ermutigt, sie auch bei Tuberkulose anzuwenden. Die Mortalität der grossen Operationen am Kehlkopf hat bis vor kurzem 54 % betragen, seine halbseitigen Exstirpationen haben jetzt 0 % Mortalität, seine totalen 9 %. Gluck demonstriert ferner seine Gummitrichterprothese, die er jetzt auch in den Fällen von Carcinom oder Obliteration des Thoraxteiles des Oesophagus anwendet, um den Oesophagus mit dem Magen zu verbinden und ein dem normalen analoges Schlucken zu ermöglichen. Gluck schweift dann noch zu dem Versuch einer durch eine Lungenfistel retrograd ermöglichten Atmung bei Fällen von Stenose oder Ausschaltung der normalen oberen Atmungswege ab. Für die Entfernung der malignen Tumoren im Cavum pharyngo-nasale hält Herr Durand (Lyon) eine systematische Pharyngektomie mit einem ganzen knöchernen Block des Oberkiefers und Jochbeins für notwendig, den er nach gelungener Pharyngektomie wieder reponiert. Die Oesophaguscarcinome, deren chirurgische Behandlung bisher so traurige Erfolge aufzuweisen hat, hält Herr Czerny (Heidelberg) doch immer noch für exstirpierbar und heilbar, solange sie lokal beschränkt sind, und die Erfolge Gluck's mit seiner Operationsmethode lassen ihn auch auf eine bessere Zeit der chirurgischen Behandlung der Oesophaguscarcinome, auch der des Brustteiles, hoffen. Czerny warnt eindringlichst vor zu langer Sondenbehandlung, bis am Ende der Kranke nicht mehr kräftig genug ist, die Operation auszuhalten, nicht einmal eine Gastrostomie, sondern es soll beizeiten überlegt werden, ob der Fall sich vielleicht für eine Exstirpation eignet, besonders da ja die Oesophaguscarcinome nicht sehr zu Metastasen neigen. Sowie bei Sondenbehandlung Schmerzen und Blutungen auftreten, soll man diese aussetzen und operieren. Hier hofft Herr Kümmell (Hamburg) von der Roux'schen Transplantation des Dünndarms noch viel Gutes. Er hat sich von ihrer Ausführbarkeit überzeugen können. Wenn man, wie er es getan, den Darm im antiperistaltischen Sinne einpflanzt, so schwinden die anfangs auftretenden Schwierigkeiten des Schluckaktes in kurzer Zeit, der Darm gewöhnt sich scheinbar an den umgekehrten Weg der Fortbewegung der Speisen.

Trotz der grossen Umsicht der Kongressleitung und der Zurückhaltung, mit der nur einige wenige wichtige und aktuelle Themata zur Besprechung kommen, geht es auf diesem Kongress zum Teil doch so wie auf allen anderen; sogar ein Teil der Referenten verzichtet aus Zeitmangel auf eine längere Besprechung des ihnen über-

antworteten Themas und gibt nur die letzten Schlüsse der Erfahrungen und Beobachtungen, andere begnügen sich mit der Aufzählung ihrer Fälle und deren Mortalität, resp. Heilungen, und es würde über den Rahmen unseres Referats hinausgehen, alle diese Einzelbemerkungen zu erwähnen.

Der zweite Tag des Kongresses war der Leber und der Gallenblase gewidmet. Zunächst gab Herr Kehr (Halberstadt) seine reichen Erfahrungen auf diesem Gebiet kund und an der Hand von höchst instruktiven Zeichnungen, Präparaten, Tabellen usw. gipfelten seine Ausführungen in den Schlüssen: Nicht alle Gallensteine sind operativ zu entfernen. Von 4000 fand er bei 2700 keine Indikation zu chirurgischem Eingriff und hat bei diesen eine Kur verordnet, die auf Beseitigung der entzündlichen Vorgänge im Gallensystem und auf eine Zurückführung der Steine in das Stadium der Latenz hinzielte. Die Beobachtung der nicht operierten Gallensteinkranken hat ihm die Ueberzeugung gebracht, dass die Cholelithiasis in 80% der Fälle zur Latenz neigt und dass bei richtiger interner Behandlung anfänglich recht schwere und stürmische Erscheinungen oft einer dauernden Gesundheit Platz machen. Wie die Ursache der Gallensteinkrankheit verschieden aufgefasst wird, so wird auch die Frage der Heilbarkeit von denen, die in der Gallensteinkrankheit eine Konstitutionsanomalie sehen, verneint, von denen, welche die Ursachen der Konkrementbildung in einer Erkrankung der Gallenblasenschleimhaut suchen, bejaht. Er persönlich verwirft die Theorie der Konstitutionsanomalie und steht durchaus auf dem Boden der Infektionstheorie, denn bei Annahme der ersteren müsste einmal viel häufiger Steinbildung in den Lebergängen und im Choledochus beobachtet werden, als es der Fall ist, und dann müssten die Recidive nach Gallensteinoperationen viel häufiger vorkommen, als wir sie beobachten. Gewiss haben wir bei Erhaltung der Gallenblase und nach Choledochotomien mit Naht Recidive, aber wir können fast immer nachweisen, dass diese auf einem Zurücklassen von Steinen beruhen. Die Steine entstehen eben nur in der Gallenblase, und an sich harmlos, machen sie sich erst beim Hinzutreten von Stauung der Galle und Infektion bemerkbar. Eine Restitutio ad integrum einer einmal so erkrankten Gallenblase ist seines Erachtens schwer möglich, daher kommt auch für Vortr., wenn er einmal operiert, nur die Entfernung der Gallenblase in Betracht, nicht etwa wegen Gefahr der Entwicklung eines Carcinoms, dessen Wahrscheinlichkeit nach seinen Berechnungen ca. 0,0001% ist, denn ist einmal ein Carcinom da, das Beschwerden verursacht, so ist es unserer Radikalbehandlung unzugänglich. So stellt Kehr schliesslich folgende Leitsätze für die Behandlung der Gallensteinkrankheit auf: In vielen Fällen können wir durch Ruhekuren, Alkalien, heisse Umschläge usw. die entzündlichen Prozesse beseitigen, ein Latenzstadium herbeiführen, ja einen dauernden Erfolg, wenn auch bezweifelt werden muss, dass eine Ausstossung sämtlicher Steine erfolgen kann. Aber das ist auch nicht der Sinn des internen Verfahrens, sondern dass sie sich ruhig verhalten. Die Riedel'schen Frühoperationen sind ganz zu verwerfen. Der acute Choledochusverschluss ist bis auf wenige Ausnahmen intern zu behandeln. Treten cholangitische Erscheinungen auf, zieht sich der Icterus unter Kräfteverfall in die Länge, so kommt eine Operation in Betracht. So können auch häufige Koliken, die Kräfte und Lebensgenuss beeinträchtigen, zur Operation Veranlassung geben. Fälle mit Icterus und häufigem Abgang von Steinen gehören dem Internen, Hydrops, Empyem, pericholecystische Erscheinungen dem Chirurgen. Doch mit der vergeblichen internen Behandlung des chronischen Choledochusverschlusses soll man nicht zu lange fortfahren. Kranke mit chronischem Icterus, der nicht auf Stein im Choledochus und unheilbaren Lebererkrankungen beruht, müssen spätestens 3 Monate nach Beginn des Icterus operiert werden, da nicht selten statt des vermuteten Carcinoms des Pankreaskopfes die heilbare Pankreatitis chronica interstitialis gefunden wird. Die Folgezustände der Cholelithiasis, die eitrige Cholangitis, der Leberabscess, die Perforationsperitonitis usw., müssen natürlich so schnell wie möglich operiert werden. Bei Diabetes, Arteriosklerose, chronischer Nephritis, Lungen- und Herzerkrankung soll man möglichst von einer Operation der Gallensteine absehen.

Was nun die Operationsmethoden anlangt, so ist Kehr ein entschiedener Gegner der Cystendyse, schränkt die Cystostomie möglichst ein, macht nur die Ektomie und statt der Choledochotomie mit Naht die Hepatikusdrainage mit sorgfältiger guter Tamponade.

(Schluss folgt.)

III. Referate.

A. Knochen, Gelenke.

Ein Fall von Riesenwuchs mit infantilen, akromegalischen und kachektischen Erscheinungen. Von Robert Kienböck. K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 18. Oktober 1907. Wiener klin. Wochenschrift.

Der vorgestellte Patient war 202 cm hoch. Erektionen waren erst mit 21 Jahren aufgetreten. Er zeigt spärlichen Haarwuchs, ferner kachektische und akromegalische Symptome. K. hält die Brissaud'sche Lehre für richtig, dass Hypophysenerkrankung beim unreifen Individuum die Erscheinungen des infantilen Riesenwuchses erzeugt und erst später — speziell nach Abschluss der Ossifikation des Skelettes — die der Akromegalie.

K. hat im Dezember 1906 auch eine Riesin (M. F.) untersucht. Sie war 27 Jahre alt und mass 200 cm, Kopfumfang 61—62 cm. Auch in diesem Falle war auf das Stadium des infantilen Riesenwuchses das der Akromegalie gefolgt. Alfred Neumann (Wien).

Ein Fall von Akromegalie. Von v. Eiselsberg. K. k. Gesellschaft d. Aerzte in Wien. Sitzung v. 29. Nov. 1907. Wiener klin. Wochenschr.

Es waren bei dem Falle in der letzten Zeit Sehstörungen hinzugetreten. Das Röntgenogramm ergibt eine Aushöhlung der Sella turcica, welche beim Vergleich mit dem Bild eines normalen Leichenschädels sehr auffallend ist. Es ist in diesem Fall an ein operatives Vorgehen zu denken, zumal bei einem Fall, über den v. E. gemeinsam mit Prof. v. Frankl-Hochwart auf dem Neurologenkongress berichtete, durch Operation ein recht guter Erfolg erzielt wurde.

Alfred Neumann (Wien).

Ett fall af akromegali. Von V. Berglund. Hygiea 1907, S. 899.

Beschreibung eines typischen Falles des oben genannten Leidens bei einer 32 jährigen Frau. Die Menstruation trat erst mit 19 Jahren ein und verschwand nach $1^1/_2$ Jahren; seitdem hat sich die Krankheit langsam und schleichend mit heftigerer Progression in den letzten 2 Jahren entwickelt. Deutliche Kyphose, Vergrösserung der Rippen, des Sternums, der Schlüsselbeine und der Zunge waren vorhanden, auch eine Atrophie der Schilddrüse; die Stimme war tief männlich, der Durst oft quälend. Vollständig fehlten dagegen alle Sehstörungen.

Köster (Gothenburg, Schweden).

Anhaltender Schmerz als Indikation zur Freund'schen Rippen-Knorpelresektion. Von Karl Bager. Prager medizinische Wochenschrift 1908, No. 7.

Eine 20 jährige Patientin bemerkt seit Juni 1907, dass die oberen Rippen der rechten Seite vorn stärker als links hervortreten und diese Ungleichheit immer auffälliger wird. Mit Zunahme der Vorwölbung traten sowohl in den Rippen als auch in der Brust- und Armmuskulatur Schmerzen auf, die namentlich durch Bewegungen sich bis zur Unerträglichkeit steigern und an Intensität immer zunehmen.

Die Untersuchung ergab vollkommen normalen Befund der inneren

Organe. Die rechte Thoraxseite zeigte folgende Formveränderung: Es schien, als ob die 2., 3. und 4. Rippe stark konvex nach vorn vorspringen würden. Die 2. und 3. Rippe waren einzeln als Reifen deutlich markiert und machten auch die Atembewegungen prompt mit. Das Röntgenbild zeigte die Rippen haarscharf konturiert; sie zeigten in ihrem Verlaufe keine Unebenheiten und waren bei Belastung nicht schmerzhaft. Da sich die Beschwerden immer steigerten, wurden der 2.—4. rechte Rippenknorpel reseziert. Patientin wurde geheilt entlassen.

Makroskopisch bot der Knorpel folgendes Bild: er war milchglasähnlich getrübt, mit einem Stich ins Gelbliche, in den peripheren Schichten zugleich von deutlich derb festerem, in den centralen von reiferem Gefüge, so dass er der Zange einen ungleichen Widerstand entgegensetzte, genau wie der Rippenknorpel eines bejahrten Individuums. In der Mitte des Knorpels wurde ein kleiner Hohlraum durchtrennt. Die Rippen selbst erwiesen sich als normal, ihr Periost war zart.

Mikroskopisch zeigte der Knorpel allenthalben centrale Erweichung der Grundsubstanz bis zur Verflüssigung und stellenweise gequollene Knorpelkapseln und Zellvermehrung. E. Venus (Wien).

Beitrag zur primären acuten Osteomyelitis der Rippen. Von L. Fiedler. Münchner medizinische Wochenschrift 1908, No. 6.

Es handelte sich um ein 8jähriges Kind, das im Anschluss an ein Trauma (Fall mit dem Rücken auf eine Treppe) an primärer acuter Osteomyelitis erkrankte, die durch den Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufen wurde. Im Anschlusse daran trat eine schwere Allgemeininfektion mit hohem Fieber und tödlichem Ausgange nach 14tägiger Krankheitsdauer auf. Die Zeit vom Tage der Verletzung bis zum Ausbruch der Erkrankung betrug ungefähr 10 Tage.

E. Venus (Wien).

Ueber Rachitis und Osteomalacie in Toyama (Japan). Von Nakahara. Mediz. Klin. 1908, No. 20.

Verf. berichtet über das endemische Auftreten von Rachitis und Osteomalacie (in geringerer Zahl im Jahre 1906), Erkrankungsformen, welche sonst in Japan sehr selten sind, und knüpft hieran eine Reihe von Betrachtungen über das Wesen dieser Krankheiten. Die Frage, ob Rachitis und Osteomalacie indentisch sind, ist von den Autoren verschieden beantwortet worden. Auch Verf. kommt zu keinem bestimmten Resultat, ist aber infolge seiner Beobachtungen der Ueberzeugung, dass Rachitis und Osteomalacie, die beide endemisch auftreten können, in sehr inniger Beziehung zueinander stehen.

Bezüglich der Altersbeziehungen der Erkrankten zur Rachitisentwicklung beobachtete Verf. Fälle in einem Alter von 50 Tagen bis zu 20 Jahren; am meisten erkrankten Kinder unter 5 Jahren, weniger die bis zu 10 Jahren. Das weibliche Geschlecht erkrankte mehr als das männliche. Einige Fälle liessen sich sowohl als Rachitis tarda wie als Rachitis congenita auffassen. Bezüglich des Alters und Geschlechtes der von Rachitis und Osteomalacie Befallenen weicht Verf.'s Statistik etwas von der europäischen ab.

Was Aetiologie und Krankheitswesen bei Rachitis betrifft, so ist Verf. geneigt, für diese Endemie, welche in der feuchtesten Gegend Japans (Himi) auftrat, Bodenfeuchtigkeit, schlechte Nahrung, schlechtes

Trinkwasser und unhygienische Lebensweise (die Bewohner wohnen in niedrigen Häusern mit relativ kleinen Fenstern; den sehr kalten Winter bringen sie fast ganz im Hause zu) verantwortlich zu machen. Ein Grund für das plötzliche Auftreten der Endemie liess sich nicht ermitteln. Nachforschungen, ob hereditäre Belastung, Syphilis und Tuberkulose in Fällen vorlagen, wo mehrere Familienmitglieder befallen wurden, waren ergebnislos. Milzhypertrophie, Respirationserkrankungen, Fiebererscheinungen konnten hier ebenfalls nicht beobachtet werden.

Zur Feststellung der Körperentwicklung bei Rachitikern nahm Verf. an 928 gesunden und erkrankten Personen die Bestimmung von Körpergewicht, Körperlänge, Extremitätenlänge und Brustumfang vor. An der Hand angefertigter Tabellen konnte Verf. feststellen, dass Körpergewicht, Körperlänge, Extremitäten und Brustumfang bei den rachitisch Erkrankten im allgemeinen beeinträchtigt waren.

Die in der Gegend von Toyama (Bezirk Himi) aufgetretene Rachitis und Osteomalacie sind völlig identisch mit den gleichnamigen Erkrankungen in Europa. Trotz des endemischen Auftretens vermag Verf. die Erkrankungen nicht als Infektionskrankheit anzuerkennen.

L. Müller (Marburg).

Ueber die diffusen Hyperostosen der Schädel- und Gesichtsknochen bei Ostitis deformans fibrosa (Virchow's Leontiasis ossea). Von Ph. Bockenheimer. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXV, 2. Heft.

Verf. hat an der v. Bergmann'schen Klinik 5 Fälle von diffusen Hyperostosen der Gesichts- und Schädelknochen beobachtet und glaubt, dass der pathologisch-anatomische Prozess dieser Erkrankung mit der Ostitis deformans fibrosa identisch sei, weshalb auch die Benennung Leontiasis ossea abgelehnt werden müsse.

Victor Bunzl (Wien).

Case of multiple exostoses in a rhachitic subject. Von Arch. Young. The Glasgow med. Journ., März 1908.

Als zufälligen Nebenbefund bei einem Patienten, der an Nod. haemorrh. litt, entdeckte Verf. eine Reihe von Auswüchsen der Knochen (Scheitel, Stirn, Oberarm, Unterarm, Oberschenkelknochen), die knochenharte, nicht verschiebliche, schmerzliche, sonst indifferente Tumoren von Haselnussgrösse bildeten, die sich als Exostosen erwiesen.

Interessant ist, dass dieser Patient auch deutliche Zeichen einer in früher Jugend überstandenen Rachitis hatte.

Leopold Isler (Wien).

Zur Diagnose der Knochenechinokokken. Von C. Ritter. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XCIII, Heft 2.

An der Hand von 2 Beobachtungen bespricht Verf. die Schwierigkeiten der Diagnose und weist darauf hin, dass selbst das bedeutendste, von Bergmann aufgestellte Symptom der Spontanfraktur fehlen könne. Eine grosse Wichtigkeit für die Diagnose bildet hingegen der Röntgenbefund: Man findet nämlich zahllose, verschieden grosse, rundliche Hohlräume, die nur von zarten Knochenlamellen getrennt erscheinen. Die ausserordentliche Dünnheit der Corticalis, das Fehlen der Markhöhle, die meist fehlende Reaktion von seiten des Periostes ergänzen den charakteristischen Befund. Die Behandlung ist konservativ operativ, die Ver-

wendung von Saugbehandlung erwies sich nicht nur zur Entfernung der Blasen, sondern auch zur Vermehrung der Reaktionsfähigkeit des Periostes als äusserst wirksam. Victor Bunzl (Wien).

Ueber Osteoarthritis deformans endemica im Transbaikalgebiet. Von E. Beck. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXVI, Heft 3.

Nach Mitteilung des Verf. kommt im Transbaikalgebiet endemisch eine Krankheit vor, welche sich im wesentlichen durch Verdickung der Gelenke, Bewegungsbeschränkung und Flexionsstellungen, Vergrösserung der Knochenhöcker und zuweilen durch Wachstumshemmung fast des ganzen Skeletts oder nur einzelner Knochen äussert. Die Krankheit ist gewöhnlich polyartikulär und meist beiderseits symmetrisch entwickelt. Sie entsteht allmählich ohne acute Erscheinungen und verläuft durch Jahre hindurch progredient, ohne zu Ankylosen oder Schlottergelenken zu führen. Auf Grund der klinischen Beobachtung sowie mit Rücksicht auf die Röntgenbefunde muss man annehmen, dass es sich um einen Knochenerweichungsprozess handelt, in dessen Folge durch Zugwirkung der Muskeln eine Abplattung der Epiphysen und Verlängerung der Höcker erreicht wird. Die Wachstumshemmung des Skeletts scheint durch frühzeitige Ossifikation bedingt zu sein.

Von seiten des Nervensystems und der Intelligenz wurden keine auffallenden Störungen beobachtet; die Prognose quoad vitam ist günstig, quoad sanationem jedoch ungünstig. In Gegenden, in denen keine Endemie herrscht, kann ein Stillstand im Leiden eintreten, eine Rückbildung bereits entwickelter Veränderungen dürfte nicht vorkommen. — Die Krankheit ist nicht kontagiös, ihre Ursache ist scheinbar im Trinkwasser gelegen, dessen grösserer oder geringerer Schädlichkeit die in den verschiedenen Ortschaften zwischen 6,5 % und 46 % schwankende Ausbreitung entsprechen dürfte. Als prädisponierendes Alter muss das zwischen 8—13 Jahren bezeichnet werden. Verf. verlangt, dass an Ort und Stelle der Endemie eingehende Studien gepflogen werden, um der von Jahr zu Jahr wachsenden Ausbreitung der Erkrankung entgegenwirken zu können. Victor Bunzl (Wien).

Ueber die Dauerresultate bei Coxitis tuberculosa. Von Ch. Perret. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXV, 2. Heft.

Die Grundlage vorliegender Untersuchung bildet ein Material von 230 Fällen von tuberkulöser Hüftgelenkserkrankung, von welchen 65 geheilte Patienten einer Nachuntersuchung unterzogen wurden. Nach den vom Verf. gewonnenen Erfahrungen lassen sich die Indikationen zur Behandlung der Coxitis folgendermassen fixieren: In leichten Fällen ohne offene Eiterung, bei welchen sich eine genaue Lokalisation des Herdes nicht feststellen lässt, ist bis auf weiteres eine rein konservative Behandlung am Platze. Verf. hebt hervor, dass die einfache Rückenlage im Bett oft genügende Immobilisation bewirke und Extension oder Fixationsverband entbehrlich mache. Mehrmals wurde zur Stellungskorrektion das Redressement forcé angewendet, Verf. erinnert aber daran, dass an die Gefahren dieser Methode, wie Shockwirkung, Fieber, plötzliche Verschleppung von toxischen Stoffen usw., nicht vergessen werden darf. Bei schweren Fällen mit ausgedehnteren Zerstörungen ist die Arthrotomie zur Exploration des Gelenkes auszuführen und die Abtragung des erkrankten Gelenkes unter möglichster Schonung der ge-

sunden Partien vorzunehmen. Diese „atypische Resektion" soll stets an Stelle der früher geübten vollständigen Resektion treten.

In denjenigen Fällen, in welchen eine genaue Lokalisation des tuberkulösen Herdes möglich ist, bietet die Arthrotomie mit nachfolgender Sequestrotomie resp. Entfernung der tuberkulös erkrankten Teile sehr gute Aussicht auf radikale Heilung mit äusserst günstigem funktionellem Resultat. Victor Bunzl (Wien).

Ueber die Behandlung mittels Hyperämie nach Bier. Von Gebele. Münchner medizinische Wochenschrift 1908, No. 3 und 4.

G. empfiehlt die Stauungsbehandlung der Ellbogen-, Hand- und Schultergelenkstuberkulose, nicht die der Knie- und Fussgelenkstuberkulose. Im allgemeinen reagieren die Weichteil- und besonders offene Tuberkulosen besser als Knochen- und geschlossene Tuberkulosen. Die Unterstützung der Stauung durch Schröpfkopfbehandlung ist bei offenen Tuberkulosen zu empfehlen. Im allgemeinen waren G.'s Resultate mit der Stauung bei den akut entzündlichen Prozessen wesentlich besser als bei der Tuberkulose. Sehr zu empfehlen ist die Stauungsbehandlung bei infizierten Wunden; weiterhin kann die prophylaktische Wirkung der Stauung nicht genug empfohlen werden. Bei progredienten und tief gehenden Eiterungen sind nach G. nicht Stichinzisionen, sondern tiefe Einschnitte anzulegen. Die Hyperämie ist zwar das wirksamste Heilmittel, das uns zur Verfügung steht, aber sie ist kein Allheilmittel und hat auch ihre Grenzen. E. Venus (Wien).

Rheumatismus tuberculosus Poncet. Von P. Esau. Münchner medizinische Wochenschrift 1908, No. 8.

Es handelte sich um ein $6^1/_2$ jähriges Kind, welches an einem Leiden erkrankte, das in mehreren akuten und subakuten Schüben nacheinander die beiden Knie- und Fussgelenke, das rechte Hüftgelenk und die Halswirbelsäule befiel. Unter zeitweise hohem Fieber und erheblicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens gingen diese Attacken einher, ein Teil der Gelenke neigte zu starken Beugekontrakturen und unter korrigierenden Verbänden heilte das Leiden zum Teil in Form einer festen fibrösen Ankylose aus (Kniegelenk), zum Teil trat vollständige Wiederherstellung der Gelenksfunktionen ein (Fussgelenke, Halswirbelsäule), im Hüftgelenk entstand eine knöcherne Ankylose.

E. Venus (Wien).

Zur Behandlung der Arthritis gonorrhoica der grossen Gelenke mittels Stauungshyperämie. Von W. Baetzner. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XCIII, Heft 1.

Verf. rühmt die Vorzüge der Stauungshyperämie bei der Behandlung der gonorrhoischen Arthritis gegenüber anderen früher geübten Methoden. Die prompte, schmerzlindernde Wirkung des Verfahrens, der milde, gutartige Verlauf der Erkrankung, die frühzeitige Möglichkeit einer Mobilisierung, Abkürzung der Behandlungsdauer sowie insbesondere die Vermeidung von Ankylosenbildung sind als die wesentlichsten günstigen Momente hervorzuheben. — Verf. empfiehlt, 20—22stündige Stauung zu verwenden und durch lange Zeit hindurch fortzusetzen. Nach dem Abklingen der akuten Entzündungserscheinungen, sobald auch keine „heisse Stauung" mehr erreicht wird, sind vorteilhaft auch andere physikalische

Methoden, wie Heissluft, Massage usw., zur Unterstützung der Stauungstherapie heranzuziehen. Victor Bunzl (Wien).

Bemerkungen zur Mechanotherapie bei Gelenkserkrankungen. Von Laqueur. Zeitschr. f. physikal. und diätet. Ther., Bd. XII, H. 1.

Ebenso wie bei traumatischen kann auch bei nichttraumatischen Gelenkerkrankungen durch unzweckmässige und mechanische Behandlung viel Schaden gestiftet werden.

Beim akuten Gelenkrheumatismus kommen im ersten fieberhaften Stadium eingreifendere mechanische Massnahmen nicht in Frage. Sind Fieber, Erguss und wesentliche Schwellung geschwunden und bestehen in dem einen oder anderen Gelenke doch noch Schmerzen, so ist Gelenkmassage, welche die Schmerzen nur vermehren würde, zu vermeiden. Werden letztere, die Ursache der Funktionsstörung, durch warme Vollbäder, elektrische Lichtbäder, lokale Dampfduschen und Wasserbäder, Biersche Stauung u. dgl. behoben, so tritt auch die Bewegungsfähigkeit wieder ein. Immerhin können, besonders nach langer Bettruhe, bei geschwundener Druckschmerzhaftigkeit zweckmässige Muskelmassage, event. auch vorsichtige medikomechanische Uebungen nützen.

Beim chronischen Gelenkrheumatismus ist die Mechanotherapie um so eher am Platz, je chronischer der Charakter der Erkrankung ist. Auch hier haben bei ev. acuten Exacerbationen und frischen Exsudationen zunächst Hydro- und Balneotherapie die Schmerzhaftigkeit zu lindern, damit dann die Mechanotherapie einsetzen kann. Sehr wertvoll ist in dieser Hinsicht die leider nur in Anstalten ausführbare Dusche-Massage. Auf ähnlichem Grundsatz beruht die Bier- und Klapp'sche Methode der Mobilisierung der Gelenke in verdünnter Luft, wobei die Gewalt des äusseren Luftdrucks zur passiven Beugung und Streckung des Gelenks, die durch Stauung und Saugung erzeugte Hyperämie zur Schmerzlinderung dient. Der betreffende Apparat bewährte sich Verf. bei chronisch-rheumatischen und chronisch-gonorrhoischen Gelenkversteifungen. Auch hier müssen die Reizerscheinungen abgelaufen sein.

Am dankbarsten erweist sich die Mechanotherapie oft bei der Arthritis deformans (trockene Form, mit geringen Exsudatbildungen; i. Ggs. zur Polyarthritis chron. progressiva destruens), nachdem in den ersten Wochen hydro- und balneotherapeutische Massnahmen (allenfalls noch Muskelmassage zur Bekämpfung der Atrophien) den Reizzustand der Gelenke beseitigt haben. Neben der manuellen ist maschinelle Behandlung (nach Zander, Herz) angebracht, welche ev. mehrere Monate fortzusetzen ist. In einzelnen Fällen bewährten sich Verf. auch künstliche radioaktive Bäder mit Emanosal.

Weiter bringt die Mechanotherapie gute Erfolge bei chronischen ankylosierenden Erkrankungen der Wirbelsäule, bei Morbus Bechterew, besonders bei den sekundären Bewegungsstörungen der oberen und unteren Extremitäten, ferner bei gonorrhoischer Arthritis. Hier ist allerdings Vorsicht nötig, um nicht durch vorzeitige Mobilisierung Recidive zu erzeugen. Bier'sche Stauung, Hitzeapplikationen während der anfänglichen Ruhigstellung, frühzeitige heisse Vollbäder mit vorsichtigen Bewegungen können hier von Nutzen sein. Trotz der Gefahr der Ankylose darf die Mechanotherapie erst einsetzen, wenn die Druckempfindlichkeit des Gelenkes geschwunden ist, wobei zurückgebliebene Schwellungen und kleinere

Ergüsse keine Contraindikation bilden. Später lässt sich auch der Klapp-sche Saugapparat mit Vorteil verwenden.

Gegen die nach gonorrhoischer Arthritis oft zurückbleibenden sehr hartnäckigen Schmerzen (Tarsalgien de Nobele's) helfen, wenn thermotherapeutische Mittel versagen, manchmal Massage und lokale Anwendung von Hochfrequenzströmen.

Seltener ist Gelenktuberkulose Gegenstand der Mechanotherapie. Hier sind nur manuelle Massnahmen am Platz. Wertvoll ist die Heilgymnastik bei älteren reizlosen Fällen von Gelenksyphilis.

Alle chirurgischen Gelenkerkrankungen, auch der einfache Hydrops, auf welche der Verf. nicht näher eingeht, werden durch mechanische und thermotherapeutische Behandlung günstig beeinflusst.

L. Müller (Marburg).

B. Gefässe, Blut.

Studien über Gefässerkrankungen durch Gifte. Von A. Benneke. Virch. Arch., Bd. CXCI, Heft 2. S. 208.

In der ausführlichen Arbeit berichtet Verf. über experimentell erzeugte Gefässerkrankungen am Kaninchen mit Chlorbaryum, Hydrastin und Hydrastinin. Diese Gifte erzeugen, intravenös injiziert, wie das Adrenalin hochgradige Veränderungen der Aorta („Arterionekrose"). Gleichzeitige Injektion von Spermin hebt die Chlorbaryumwirkung.

Die isolierte Uterusarteriosklerose bei jugendlichen Individuen, die zu unstillbaren Blutungen führen kann, hält Verf. für eine der „Arterionekrose" ähnliche Erkrankung und warnt deshalb vor dem Gebrauch des Adrenalins, Hydrastins und Hydrastinins als blutstillende Mittel.

P. Prym (Bonn).

Zur Aetiologie der Pfortaderthrombose. Von V. Hecht. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 26.

Während sonst Kompressionen der Pfortader, Erkrankungen der Leber oder der Pfortader selbst oder schliesslich Traumen für die Aetiologie einer Pfortaderthrombose in Betracht kommen, gewinnt der publizierte Fall dadurch ein besonderes kasuistisches Interesse, dass die Pfortader infolge abnormen Verlaufes lateral vom Ductus choledochus (normalerweise medial von ihm) durch ein in der Jugend stattgefundenes Trauma noch mehr fixiert war und nun einem von der Gallenblase und ihrem Ausführungsgange ausgeübten Drucke absolut nicht ausweichen konnte.

K. Reicher (Berlin-Wien).

Portal obstruction without external evidences of portal caval anastomosis; its prognostic significance. Von G. H. Charles Sumpsden. Lancet, 14. März 1908.

Ein 46 Jahre alter Mann erkrankte unter Erbrechen grosser Mengen von Blut; das Gesicht war leicht icterisch, der Puls schwach, die Spannung gering und Patient klagte, dass er nichts sehe. Die Leber reichte bis $1^1/_2$ Zoll oberhalb der Crista iliaca, nach oben bis zum 3. Intercostalraum. Die Milz war normal, Ascites nicht nachweisbar, eine Herzerkrankung bestand nicht. Es wurde eine intravenöse Kochsalzinfusion gemacht, und zwar $1^1/_2$ Liter mit 5 Tropfen einer 1 $^0/_{00}$ Adrenalinlösung, worauf sich sein Zustand sofort besserte. Patient bekam 2stündlich

Opiumpillen, ausserdem Nährklysmen, fühlte sich am nächsten Morgen wesentlich wohler, doch war der Icterus stärker ausgesprochen und gelegentlich traten Schwindelanfälle auf, die sich bis zum Nachmittage häuften und durch abermalige Sehstörungen kompliziert waren. Abermals wurde 1 Liter Kochsalzlösung injiziert, doch war die Besserung nur von sehr kurzer Dauer, da schon nach $^1/_2$ Stunde eine heftige Attacke von Erbrechen einsetzte, mit grossen Mengen wässrigen, blutigen Stuhles, dem in kurzen Intervallen noch 2 ähnliche Entleerungen folgten, worauf sehr bald der Exitus erfolgte. Der Urin enthielt Galle.

Alle äusseren Zeichen einer Anastomose der V. cava und V. portae fehlten; wahrscheinlich ging die collaterale Zirkulation durch die Vena azygos und die Oesophagusvenen, wobei es durch übermässige Ausdehnung derselben bei Mangel alternierender Wege zur Ruptur und Hämatemesis kam. Herrnstadt (Wien).

Beitrag zur Frage der Entstehung der Pfortaderthrombose. Von Ludwig Lissauer. Virch. Arch., Bd. CXCII Heft 2 S. 278.

Statistische Arbeit über 68 Fälle von Pfortaderthrombose aus dem Breslauer pathologischen Institute (1878—1907), aus welchen der Verf. u. a. schliesst, dass bei weitem die häufigste Ursache (46 $^0/_0$) in portalen Drüsentumoren zu suchen ist, während Lebercirrhose und Gallensteine nur einen geringen Prozentsatz ausmachen. P. Prym (Bonn).

Experimentelle Arbeitsarteriosklerose. Von Oscar Klotz. Centralbl. für path. Anat., Bd. XIX, No. 13, S. 535.

Fünf Kaninchen wurden täglich 3 Minuten an den Hinterbeinen, frei vom Boden, aufgehängt. Auf diese Weise wurde ein Teil des Gefässsystems stärker durch Arbeit belastet. Die Versuche wurden 92—130 Tage fortgesetzt. Es wurden durch diese rein physikalische Methode Gefässveränderungen erzeugt, die teils der echten Arteriosklerose (Intimaverdickungen mit degenerativen Prozessen), teils der durch Adrenalin hervorgerufenen Gefässerkrankung („Arterionekrose") ähnlich waren. Verf. glaubt, aus diesen Experimenten schliessen zu können, dass Arbeit eine sehr wichtige Rolle für die Entstehung der Arteriosklerose spielt. P. Prym (Bonn).

Rupture of middle meningeal artery; operation, recovery. Von William Billington. Brit. Med. Journ. 12. Oktober 1907.

Ein 30 Jahre alter Mann erlitt durch Sturz eine Risswunde über dem rechten Scheitelbeine, welche, da eine Schädelfraktur nicht nachweisbar war, vernäht wurde; bald darauf wurde Patient in bewusstlosem Zustande ins Spital zurücktransportiert; das Gesicht war blass, die Pupillen dilatiert, Puls klein und schwach. Nach Freilegung des Knochens fand sich ein ca. 2 Zoll langer Sprung über der Prominenz des rechten Scheitelbeines. Nach Entfernung eines Knochenstückes mittels Trepans erschien die Dura, die durch eine ca. 1 $^1/_2$ Zoll dicke Blutmasse vom Knochen abgehoben war; die Wunde wurde erweitert und die Art. meningea media aufgesucht, deren beide Aeste durch die Fraktur gerade an der Bifurcationsstelle durchtrennt waren; nach Stillung der Blutung wurde die Wunde geschlossen und ein Drain belassen; die Abhebung der Dura erstreckte sich bis an die Basis des Schädels, andererseits fast bis zur Mittellinie, nahezu die ganze rechte Seite einnehmend. Nach

einem Monat wurde Patient geheilt entlassen, doch bestand beiderseits Schwerhörigkeit, die sich wohl besserte, jedoch nicht völlig zurückging.

Herrnstadt (Wien).

C. Harnblase.

Importanza degli anaerobi nelle infezioni urinarie. Von V. Gandiani. Folia urologica. 1907, No. 4.

G. hat folgende Fälle beobachtet:

1. Dem 50 jährigen Patienten wurde wegen Ischurie infolge einer Harnröhrenstriktur die Urethrotomia interna gemacht. Es stellten sich bald Fieber und Harninfiltration ein und der Kranke starb bald unter Zeichen von Septikämie. Aus dem jauchigen Eiter des infiltrierten Gewebes konnten Staphylokokken, Bac. coli und anaerobe, gramnegative, sehr virulente Bazillen gezüchtet werden.

2. Der 70 jährige Patient, der sich durch lange Zeit selbst katheterisiert hatte, wurde mit Harninfiltration und Zeichen schwerer Allgemeininfektion aufgenommen und starb bald. Aus dem infiltrierten Gewebe liessen sich anaerobe Kokken und Bazillen züchten.

v. Hofmann (Wien).

Sopra un diverticolo della vescica in un sacco erniario. Von Carlo Santini. Clinica chirurg. 29. Februar 1908.

Cernezzi publizierte im Jahre 1901 einen Fall, bei dem im Hernialsacke sich eine 7 cm lange Geschwulst fand, die sich mit einem Stiele ins Abdomen verfolgen liess; bei der Aufforderung zu pressen wie beim Urinieren füllte sich der Tumor und liess sich durch Druck wieder entleeren. Die Reposition gelang ohne Mühe. In ähnlicher Weise fand Walter in der Hernie einen cystischen Sack, der bis auf den Boden der Hernie reichte, von Peritoneum bedeckt war und Flüssigkeit enthielt; derselbe setzte sich mit einem Stiele in die Blase fort.

Der vorliegende Fall ist folgender: Patient 60 Jahre alt, wurde mit incarcerierter Hernie ins Spital eingeliefert; die Hernie bestand seit 7 Jahren, war schon öfter incarceriert, die Reposition erfolgte jedoch nach einigen Stunden spontan. Diesmal bestand eine rechtsseitige Inguino-Scrotalhernie, durch den äusseren Leistenring eingeschnürt und irreponibel; die Haut darüber war gespannt und rötlich, die Palpation schmerzhaft; der Puls war klein und frequent, das Erbrechen gallig. Während der Operation schon verlor der Sack allmählich fast völlig seine Spannung; nachdem eine vorliegende Darmschlinge reponiert und die Oeffnung des Sackes erweitert war, zeigte sich an der Innenfläche eine adhärente Geschwulst von weisslicher Farbe, glatter und glänzender Oberfläche. Nach Lösung der Adhäsionen lag ein 4 cm langer Sack vor, der sich mittels Stieles ins Abdomen verfolgen liess; ein durch die Urethra eingeführter Katheter trat mit dem Schnabel in den Stiel des Divertikels ein. Dasselbe wurde ins Abdomen reponiert und die Operation nach Bassini vollendet. Der Kranke versicherte, niemals an Urinbeschwerden gelitten zu haben.

Dieses Divertikel lag in einem wirklichen peritonealen Sacke, musste also von jenem Teile der Blase ausgehen, der vom Peritoneum bedeckt ist, und erst später seinen Weg in den Inguinalkanal genommen haben. Es frägt sich nun, ob dasselbe als kongenital oder akquiriert zu betrachten ist, und im letzteren Falle, ob es die Ursache für die Hernie war oder

umgekehrt, oder ob beide unabhängig voneinander entstanden seien. Das Wahrscheinlichste ist das letzte, doch lässt sich auch annehmen, dass die Hernie doch irgendwie mit der Blase in Kontakt trat und durch Zug ein Divertikel formiert wurde.

Was das Divertikel selbst anbelangt, so lässt sich darüber folgendes sagen: Akquirierte Divertikel entstehen dadurch, dass die Mucosa die Muscularis durchdringt und unter die Serosa gelangt; damit dies geschieht, muss der endovesikale Druck in dem Sinne erhöht sein, dass einzelne weniger resistente Stellen dem Drucke nachgeben; die Drucksteigerung aber kann auch bei gehindertem Urinaustritt erfolgen. Da bei unserem Patienten dies absolut nicht der Fall war, so muss das Divertikel als ein kongenitales angesprochen werden. Ueber die Entstehung dieser kongenitalen Divertikel ist wenig bekannt, doch können sie sich in gleicher Weise vergrössern und modifizieren wie die erworbenen. Der Sitz derselben kann an allen Stellen der Blase sein, ihre Form ist sphäroidal oder konisch, ihre Grösse steht im umgekehrten Verhältnis zur Zahl, doch kommen in der Regel nicht mehr als 3—4 vor. Sind dieselben irregulär, so können sie an Grösse die Blase übertreffen. Ihre Wand ist gewöhnlich dünner als jene der Blase und von der Mucosa derselben gebildet, aussen ist eine peritoneale Schicht und zwischen beiden Bindegewebe, manchmal auch Muskelgewebe. Die Erscheinungen, die sie hervorrufen sind folgende: der Urin fliesst beim erstenmale nicht vollständig ab, die 2. Portion ist trübe, oft eitrig; über dem Schambein besteht ein Tumor, der nach dem 2. Urinabgange schwindet; es können sich in den Divertikeln Steine bilden, es kann zu Ulcerationen, Perforationen und zur Fistelbildung kommen.

Herrnstadt (Wien).

Chronische sklerosierende Paracystitis; paravesikale Holzphlegmone. Von Fr. Necker. Wiener klin. Wochenschr. 1907, No. 40.

Necker hebt bei der Beschreibung des Krankheitsbildes folgende Momente hervor: Eminent chronischen, dabei fieberlosen Verlauf; Bildung eines bretthaften, flächenhaften Infiltrates, keine Neigung zur Eiterung oder Resorption. Cystokopisch ergibt sich lokale Ischämie der Blase bei fehlenden Entzündungserscheinungen der Schleimhaut, offenbar hervorgerufen durch den gleichmässigen Druck des derben Infiltrats. Patient war in dem betreffenden Falle 20 Jahre alt. K. Reicher (Berlin-Wien).

Rilievi clinici su 315 osservazioni personali di cistotomia soprapubica per indicazioni diverse. Von A. Roth. Folia urologica 1907, No. 5.

Von diesen 315 Cystotomien wurden vorgenommen: 3 zur Ausführung des retrograden Katheterismus, 2 wegen hartnäckiger Harnröhrenfisteln, 299 wegen Blasensteinen, 5 wegen Blasentuberkulose, 4 wegen Blasentumoren, 2 zur Ausführung der partiellen Prostatektomie. Die Mortalität war im allgemeinen eine sehr geringe und betrug bei der wegen Blasensteinen ausgeführten Cystotomie 2,01 $^0/_0$.

v. Hofmann (Wien).

Ueber die Behandlung der Blasentuberkulose nach Rovsing. Von P. Rosenstein. Berliner klin. Wochenschr. No. 5.

Rovsing erzielte in 13 Fällen, denen R. 2 Fälle hinzufügen kann,

mit folgender Behandlung günstige Resultate: 5 ccm einer 6 % warmen frisch bereiteten Carbolsäurelösung werden in die von Eiter gereinigte Blase injiziert. Nach 3—4 Minuten lässt man das Carbolwasser in stark getrübtem Zustande ablaufen und wiederholt dies bis zur vollständigen Klärung der Flüssigkeit. Nachher erst wird der Katheter entfernt. Eventuell werden 2 cg Morphium als Suppositorium gegeben.

K. Reicher (Berlin-Wien).

IV. Bücherbesprechungen.

Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden für Studierende und Aerzte. Von Theodor Brugsch und Alfred Schittenhelm. Mit einem Beitrage: **Klinische Bakteriologie, Protozoologie und Immuno-Diagnostik.** Von J. Citron. 939 pag. Mit 341 Textabbildungen, 5 schwarzen und 4 farbigen Tafeln. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1908.

In diesem Lehrbuche sind namentlich die neueren Untersuchungsmethoden berücksichtigt. So sind Röntgendiagnostik, Stoffwechseluntersuchungen, instrumentelle Untersuchungen am Herzen und Gefässsystem, die Bronchoskopie, Pleuroskopie, Serologie, die neueren Funktionsprüfungen des Magens und Darmes ziemlich eingehend besprochen. Die Autoren haben sich bemüht, physiologische Gesichtspunkte bei Besprechung der verschiedenen Fragen zu gewinnen.

Das Studium des Buches wird vielen Studierenden und Aerzten willkommene Beantwortung mancher Fragen und eine Bereicherung ihres Wissens ergeben, es ist deshalb das Unternehmen als höchst dankenswert zu begrüssen. Als Nachschlagewerk wird es bald seinen Platz in klinischen Laboratorien und auch auf dem Tische des Praktikers finden. Dem Buche sind viele gute Abbildungen beigegeben. Der Preis des Werkes ist mässig.

Hermann Schlesinger (Wien).

Mitteilungen aus dem Laboratorium für radiologische Diagnostik und Therapie. Von G. Holzknecht. 2. Heft. 1907. Jena, G. Fischer. Broch. 4 M.

Die Zwerchfellkuppen stehen in Rückenlage am höchsten, im Sitzen am tiefsten, bei Stehen in Mittelstellung. Bei Seitenlage steht die Zwerchfellshälfte der Seite, auf der man liegt, maximal hoch und macht sehr grosse, die andere maximal tief und macht fast keine Exkursionen. Die respiratorische Bewegung des Herzens in der Seitenlage stellt sich als eine Drehung des Herzens um einen Punkt seiner zu unterst liegenden Oberfläche dar. Der jeweilige Stand des Zwerchfells ist von seinem eigenen, inspiratorisch wachsenden Tonus und von zwei auf dasselbe wirkenden Kräften abhängig: dem Zug der Lunge nach oben und dem unten ansetzenden Zug oder Druck der Baucheingeweide. Die einseitige Zwerchfellslähmung wird charakterisiert durch Hochstand der gleichseitigen Zwerchfellshälfte, durch Verminderung bis Stillstand der respiratorischen Exkursionen derselben, durch Verdunkelung des gleichseitigen Lungenfeldes. Das Herz vergrössert sich, abgesehen von seinen pulsatorischen Grössenänderungen, bei der Inspiration und verkleinert sich bei der Exspiration, die Vorhöfe mehr als die Ventrikel.

Klink (Berlin).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Hirsch, Maximilian, Die Einwirkung der allgemeinen Narkose und der Spinalanalgesie auf die Nieren und ihr Sekret, p. 769—776.

Pollak, Rudolf, Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität (Fortsetzung), p. 777—784.

II. Der II. Internationale Chirurgen-Kongress in Brüssel.

Ref.: H. Wohlgemuth, p. 784—788.

III. Referate.

A. Knochen, Gelenke.

Kienböck, Robert, Ein Fall von Riesenwuchs mit infantilen, akromegalischen und kachektischen Erscheinungen, p. 789.

v. Eiselsberg, Ein Fall von Akromegalie, p. 789.

Berglund, V., Ett fall af akromegali, p. 789.

Bager, Karl, Anhaltender Schmerz als Indikation zur Freund'schen Rippen-Knorpelresektion, p. 789.

Fiedler, L., Beitrag zur primären acuten Osteomyelitis der Rippen, p. 790.

Nakahara, Ueber Rachitis und Osteomalacie in Toyama (Japan), p. 790.

Bockenheimer, Ph., Ueber die diffusen Hyperostosen der Schädel- und Gesichtsknochen bei Ostitis deformans fibrosa (Virchow's Leontiasis ossea), p. 791.

Young, Arch., Case of multiple exostoses in a rhachitic subject, p. 791.

Ritter, C., Zur Diagnose der Knochenechinokokken, p. 791.

Beck, E., Ueber Osteoarthritis deformans endemica im Transbaikalgebiet, p. 792.

Perret, Ch., Ueber die Dauerresultate bei Coxitis tuberculosa, p. 792.

Gebele, Ueber die Behandlung mittels Hyperämie nach Bier, p. 793.

Esau, P., Rheumatismus tuberculosus Poncet, p. 793.

Baetzner, W., Zur Behandlung der Arthritis gonorrhoica der grossen Gelenke mittels Stauungshyperämie, p. 793.

Laqueur, Bemerkungen zur Mechanotherapie b. Gelenkserkrankungen, p. 794.

B. Gefässe, Blut.

Benneke, A., Studien über Gefässerkrankungen durch Gifte, p. 795.

Hecht, V., Zur Aetiologie der Pfortaderthrombose, p. 795.

Sumpsden, G. H. Charles, Portal obstruction without external evidences of portal caval anastomosis; its prognostic significance, p. 795.

Lissauer, Ludwig, Beitrag zur Frage der Entstehung der Pfortaderthrombose, p. 796.

Klotz, Oscar, Experimentelle Arbeitsarteriosklerose, p. 796.

Billington, William, Rupture of middle meningeal artery; operation, recovery, p. 796.

C. Harnblase.

Gandiani, V., Importanza degli anaerobi nelle infezioni urinarie, p. 797.

Santini, Carlo, Sopra un diverticolo della vescica in un sacco erniario, p. 797.

Necker, Fr., Chronische sklerosierende Paracystitis; paravesikale Holzphlegmone, p. 798.

Roth, A., Rilievi clinici su 315 osservazioni personali di cistotomia soprapubica per indicazioni diverse, p. 798.

Rosenstein, P., Ueber die Behandlung der Blasentuberkulose nach Rovsing, p. 798.

IV. Bücherbesprechungen.

Brugsch, Theodor und Schittenhelm, Alfred, Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden für Studierende und Aerzte, p. 799.

Citron, J., Klinische Bakteriologie, Protozoologie und Immuno-Diagnostik, p. 799.

Holzknecht, G., Mitteilungen aus dem Laporatorium für radiologische Diagnostik und Therapie, p. 799.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 21. November 1908.	Nr. 21.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,** herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die Einwirkung der allgemeinen Narkose und der Spinalanalgesie auf die Nieren und ihr Sekret.

Von Dr. **Maximilian Hirsch** (Wien).

(Fortsetzung.)

Literatur.

22) Brackett, Acetonuria and death after anaesthesia. The Boston medical and surgical journal 1904, July 7.

23) Bride, A report on two cases of delayed chloroform toxaemia. The Lancet 1908, Februar 29.

24) Butter, Ueber Aethernarkose. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie 1890, Bd. XL, p. 66.

25) Buxton and Levy, The effects of inhalation of certain anaesthetics on the kidneys. The British medical journal 1900, September 22.

26) Carpenter, The influence of chronic Brights disease on the safety of anaesthetics. New York, Medical Record 1886, Februar 6, p. 145.

27) Casper, Die chronische Chloroformvergiftung. Casper's Wochenschrift 1850, p. 49.

28) Ders., Handbuch der gerichtlichen Medizin. Thanatologischer Teil. Berlin, Hirschwald, 1857.

29) Chaput, Angelesco et Lenoble, De l'anesthésie par l'éther (mit Diskussion). Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris 1895, T. 21, No. 4 und 5.

30) Cohn, Ein Fall von protrahierter Chloroformwirkung mit tödlichem Ausgang. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1902, Bd. LXIV, p. 189.

31) Collier, A death under chloroform. The British medical journal 1890, November 8, p. 1066.

32) Comte, De l'emploi de l'éther sulfurique à la clinique chirurgicale de Genève. Thèse, Genève 1882.

33) Csermák, Ueber Urinbefunde nach Lumbalanästhesie mit Stovain-Billon. Centralblatt für Chirurgie 1908, No. 7, p. 191.

34) Dalimier, Modes d'action du chloroforme. Thèse, Paris 1904.

35) Deaver and Frese, Der Einfluss der Aethernarkose auf die Harn- und Geschlechtsorgane. Transactions of the American surgical association 1895, p. 197.

36) Dixon, Death from chloroform. Medical Times and gazette 1878, octobre 21.

37) Dörner, Ueber Chloroformnachwirkung in einem Falle von Status lymphaticus. Wiener klinische Rundschau 1899, p. 456.

38) Doyer, Albuminurie na chloroform en aethernarkose. Dissertation, Amsterdam 1894.

39) Dranske, Die Harnsekretion während der Narkose. Dissertation, Kiel 1896.

40) Eisendraht, Ueber den Einfluss von Aether und Chloroform auf die Nieren. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1895, Bd. XL, p. 466.

41) Emmet, New York medical record 1887, April 23.

42) Engelhardt, Aerztliche Sachverständigen-Zeitung 1904, No. 17.

43) Eustache, Trois cas de mort à la suite de l'administration de l'éther. Gazette hebdomadaire de médecine 1881, No. 37, p. 594.

44) Ewald, Ein Aetheratmer. Berliner klinische Wochenschrift 1875, No. 11, p. 133.

45) Förster, Zwei Fälle von parenchymatöser Degeneration im Anschluss an die Chloroformnarkose. Dissertation, Bonn 1902.

46) Fraenkel, Ueber anatomische Veränderungen durch Chloroformnachwirkung beim Menschen. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 1892, Bd. CXXVII, p. 381.

47) Ders., Ueber Chloroformnachwirkung beim Menschen. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 1892, Bd. CXXIX, p. 254.

48) Friedländer, Ueber die Beeinflussung der Nierenfunktion durch die Chloroformnarkose. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin 1894, Supplement, p. 94.

49) Fubini, Ueber den Uebergang des Chloroforms in den Harn. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre 1882, Bd. XIII, p. 5.

50) Fueter, Klinische und experimentelle Beobachtungen über die Aethernarkose. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1889, Bd. XXIX, p. 1.

51) Gading, Ueber die Ursachen und Leichenerscheinungen des Chloroformtodes. Dissertation, Berlin 1879.

52) Galeazzi e Grillo, L'influenza degli anestetici sulla permeabilità renale. Il Policlinico 1899, Vol. 6 — C.

53) Garré, Zur Aethernarkose. Deutsche medizinische Wochenschrift 1893, No. 40, p. 958.

54) Ders., Die Aethernarkose. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie 1894, Bd. XI, p. 1.

55) Gerster, Aether oder Chloroform zum Anästhesieren? New York, Academy of medicin 1887, April 7.

56) Ders., On the proper selection of chloroform or ether as an anaesthetic. New York Medical Record 1887, April 23, p. 454.

57) Goodwin, A few observations upon urine after anaesthesia. Therapeutical Gazette 1905.

58) Greven, Ueber Acetonurie nach der Narkose. Dissertation, Bonn 1895.

59) Gröndahl, Ueber den Einfluss der Aethernarkose auf die Nieren; ein Beitrag zur Frage nach der Schädlichkeit der Narkose. Norsk Magazin for Laegevidenskapen 1905, Heft 5, p. 511.

60) Grossmann, Die Aethernarkose. Deutsche medizinische Wochenschrift 1894, No. 3 und 4, p. 55.

61) Grube, Zur Lehre von der Chloroformnarkose. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie 1898, Bd. LVI, p. 178.

62) Gunning, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Aethernarkose. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie 1900, Bd. XXVIII, p. 253.

63) Gurlt, Zur Narkotisierungs-Statistik (6. Bericht, 1895—96, 1896—97). Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie 1897, Bd. LV, Heft 3, p. 473.

64) Guthrie, On aciduria (acetonuria) as the cause of deaths following the administration of chloroform and ether. The Lancet 1905, August 26.

65) Hartleib, Einwirkung der Tropacocain-Lumbalanästhesie auf die Nieren. Münchener medizinische Wochenschrift 1908, No. 5, p. 227.

66) Hartmann, Pro venia legendi. Giessen 1855. (Cit. nach Nachod.)

67) Hegar und Kaltenbach, Eine eigentümliche Wirkung des Chloroforms. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 1870, Bd. XLIX, p. 437.

68) Heintz, Der protrahierte Chloroformtod. Dissertation, Freiburg 1896.

69) Ders., Der protrahierte Chloroformtod. Rotterdam 1896, Verlag von Wyt und Zonen.

70) Hofmeister, Bericht der Gesellschaft für Gynäkologie 1892. (Cit. nach Nachod.)

71) Hosemann, Ueber Urinbefunde nach Lumbalanästhesie mit Stovain-Billon. Centralblatt für Chirurgie 1908, No. 3, p. 60.

72) Howald, Inaugural-Dissertation, Bern 1890.

73) Jakoby, Histologische Untersuchungen über die Wirkung von Chloroform Chloralhydrat und Opium auf die Nieren von Tieren. Dissertation, Freiburg 1895

74) Junkers, Ueber fettige Entartung infolge von Chloroforminhalationen. Dissertation, Bonn 1883.

75) Kappeler, Anästhetica. Deutsche Chirurgie, herausgegeben von Billroth und Luecke, Lieferung 20, Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke, 1880.

76) Kapsammer, Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. Wien und Leipzig, Wilhelm Braumüller 1907, Bd. II.

77) Kast, Ueber die Schicksale einiger organischer Chlorverbindungen im Organismus. Zeitschrift für physiologische Chemie 1887, Bd. XI, p. 277.

78) Kast, Zur Kenntnis der reduzierenden Substanz im menschlichen Harn nach Chloroformnarkosen. Berliner klinische Wochenschrift 1888, No. 19, p. 377.

79) Ders. und Mester, Ueber Stoffwechselstörungen nach länger dauernder Chloroformnarkose. Zeitschrift für klinische Medizin 1891, Bd. XVIII, p. 469.

80) Kelly and Ghriskey, John Hopkins Hospital Reports, Bd. II, p. 217.

81) Kemp, Further experimental researches on the effects of different anaesthetics on the kidneys. The New York medical journal 1899, Vol. 70, November 18, 25, Dezember 2, p. 732.

82) Körte, Zum Vergleiche der Chloroform- und Aethernarkose. Berliner klinische Wochenschrift 1894, No. 9 und 10, p. 209.

83) Kouwer, Oven den invloed van chloroformnarkose up de nieren. Nederl. Weekblad voor Geneeskunde 1894, No. 3.

84) Ders., Bericht über 1200 Chloroformnarkosen. Weekblad von het Nederl. Tydschr. voor Geneeskunde 1898, No. 24.

85) Laborde, Injections sous-coutanées de chloroforme. Centralblatt für klinische Medizin 1886. (Cit. nach Wunderlich.)

86) Ladd and Osgood, „Gauze-ether" or a modified drop method, whit his effect on acetonuria. Annals of surgery 1907, September.

87) Lallemand, Perrin et Duroy, Du rôle de l'alcool et des anaesthetiques dans l'organisme, recherches expérimentales. Paris, Chamerot 1860.

88) Laver, Death from Chloroform in Sheffield general infirmary. Medical times and gazette 1878, Oktober 19.

89) Ledoux, De l'influence du chloroforme sur le rein, albuminurie et cylindrurie post-chloroformique. Thèse, Paris 1904.

90) Legrain, Action de l'éther et du chloroforme sur le rein. Revue critique. Annales des maladies des organes génito-urinaires 1897, No. 2.

91) Lengemann, Sind die schädlichen Nachwirkungen des Chloroforms von der Technik der Narkose abhängig? Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie 1900, Bd. XXVII, p. 805.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Sehr wertvoll sind die Untersuchungen von Toth (1887). Er applizierte das Chloroform subkutan und konnte es stets im Urin nachweisen. Er verwendet zu diesem Zwecke 1. die Carbylaminreaktion von Hoffmann, 2. die Lustgarten'sche Reaktion (Blauwerden von Naphthol), 3. die belgische Methode der Zersetzung von salpetersaurem Silber zu Chlorsilber.

Thiem und Fischer (1889) konnten beim Menschen 2mal unter 20 Fällen, bei 5 chloroformierten Tieren jedesmal das Chloro-

form durch die Hoffmann'sche Carbylaminreaktion aufs deutlichste nachweisen. Sie machen auf zwei Fehlerquellen aufmerkam: Einmal muss, um die Chloroformreaktion zu bekommen, der Urin entweder sofort untersucht oder bis zur Untersuchung unter Verschluss gehalten werden; sodann geht die Ausscheidung langsam vor sich, da sich erst 36 Stunden nach der Narkose das Chloroform findet. Aus dem Nichtbeachten dieser beiden Momente erklären sie die negativen Resultate anderer Autoren.

Positiv fielen auch die Untersuchungen von Pohl (1891) aus.

Wagener's (1900) Untersuchungen über den Chloroformgehalt des Narkoseharns ergaben, dass nur ausnahmsweise sich Chloroform im Urin findet, wahrscheinlich nur in solchen Fällen, wo der Patient innerhalb kurzer Zeit mehrmals chloroformiert wurde. Ihm stimmt Offergeld bei (1905), welcher der Meinung ist, dass sich Chloroform im Urin nur dann findet, wenn es schon zu hochgradigen Störungen in der Leber und den Nieren gekommen ist, so dass das unveränderte Chloroform einfach durch das Nierenfilter durchgelassen wird.

Gänzlich negativ fielen die Untersuchungen von Lallemand, Perrin und Duroy (1860), Bert (1885) und Barraja (1902) aus. Diese Autoren fanden niemals Chloroform im Narkoseharn.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass die positiven Befunde bei weitem überwiegen und dass die negativen Befunde nicht einwandsfrei sind, indem bei ihnen manche Fehlerquellen nicht ausgeschlossen werden können, wie Unzulänglichkeit der Untersuchungsmethode, ungeeigneter Zeitpunkt der Untersuchung, unbedecktes Aufbewahren des zu untersuchenden Urines, so dass wir also nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, dass bei jeder Chloroformnarkose wenigstens ein Teil des inhalierten Chloroforms unzersetzt die Nieren passiert und durch den Urin den Körper verlässt, eine Tatsache, die uns beim Kapitel von der Wirkungsart des Chloroforms auf die Nieren von Wichtigkeit sein wird.

B. Aether im Urin.

Ueber die Frage des Nachweises des Aethers im Urin finden wir nur weniges in der Literatur. Der Angabe Kappeler's (1880), dass ein ganz geringer Teil des eingeatmeten Aethers unverändert den Körper durch die Nieren verlasse und im Urin nachzuweisen sei, steht die Behauptung Popoff's (1896) gegenüber, nach der sich Aether im Urin nach Aethernarkose nicht nachweisen lasse.

Weitere Untersuchungen über diese Frage wären also sehr wünschenswert.

Blutfarbstoff, Gallenfarbstoff und Urobilin im Narkoseharn.

Wir unterziehen die Anwesenheit dieser drei Körper im Narkoseharn einer gemeinschaftlichen Besprechung, einmal weil alle drei in naher Verwandtschaft zueinander stehen, sodann weil die Anwesenheit eines jeden derselben für die viel erörterte Frage herangezogen wurde und von Wichtigkeit ist, ob das Chloroform und der Aether die Fähigkeit besitzen, die roten Blutkörperchen aufzulösen und ihren Farbstoff frei zu machen.

A. Blutfarbstoff (Hämoglobin, Hämatoporphyn).

Der Nachweis von Hämoglobin im Urin narkotisierter Menschen und Tiere gelingt nur selten. Ueber positive Befunde berichtet Toth (1887), der nach subkutaner Injektion von Chloroform beim Kaninchen deutliche Hämoglobinurie konstatieren konnte, was er der Eigenschaft des Chloroforms, rote Blutkörperchen aufzulösen, zuschreibt. Doch zerfällt nach der Ansicht Toth's in vielen Fällen das Hämoglobin gleich weiter, so dass es dann im Urin spektroskopisch nicht nachweisbar ist.

Auch Ostertag (1889) fand bei Tieren nach subkutaner Injektion von Chloroform oft Hämoglobinurie. Endlich erwähnt auch Grube (1898), dass er in einzelnen Fällen von Chloroformnarkose Blutfarbstoff im Harn angetroffen habe.

Diesen positiven Befunden stehen die negativen Resultate der darauf bezüglichen Untersuchungen von Strassmann (1889) und Nothnagel- Rossbach (1894) gegenüber.

Zu erwähnen wäre noch der Befund von Hämatoporphyn im Harn einer 29jährigen Patientin nach Chloroformnarkose, den Nikolaysen (1901) erhoben hat. Die Hämatoporphynurie hielt in diesem Falle durch 8 Tage an, um dann einer 5 Monate lang währenden Urobilinurie zu weichen. Nikolaysen glaubt, dass die Ausscheidung des Hämatoporphyns in diesem Falle auf Rechnung einer infolge schlechter Herzaktion ungenügenden Oxydierung zu setzen sei.

Wir müssen also daran festhalten, dass nach Chloroformnarkose das Auftreten von Blutfarbstoff im Urin als erwiesen zu gelten hat.

B. Gallenfarbstoff (Bilirubin).

Viel häufiger als Blutfarbstoff findet sich Gallenfarbstoff im Narkoseharn, und zwar ebenso nach Chloroform- wie nach Aether-

narkosen. Experimentelle Untersuchungen über diesen Gegenstand liegen zunächst von Nothnagel (1866) vor. Dieser Autor fand beim Kaninchen sowohl nach Aether als auch nach Chloroform. gleichgültig ob das Anästhetikum inhaliert, subkutan oder in den Magen injiziert wurde, immer deutliche Gallenfarbstoffreaktion im Urin. Er schliesst daraus, dass sowohl Chloroform als auch Aether die roten Blutkörperchen aufzulösen vermögen.

Auch Bernstein und Leyden fanden Gallenpigment im Harn von narkotisierten Tieren und beziehen diese Tatsache ebenfalls auf die Zerstörung roter Blutkörperchen.

Weiter konstatierte Zeller (1883) nach Aethernarkosen fast regelmässig Gallenfarbstoff im Urin, was nach seiner Meinung mit den am Menschen gemachten Erfahrungen übereinstimmt, in denen nach der Narkose Icterus auftritt.

Im Jahre 1889 lieferte Ostertag durch besondere Versuche den Nachweis, dass bei Hunden nach mehrfachen Chloroformnarkosen und ebenso nach subkutaner Injektion von Chloroform eine gewisse Zeit später Gallenfarbstoff im Urin auftritt.

Diesen positiven Befunden im Experimente entspricht auch eine ganze Reihe positiver Resultate am Menschen. So fand Leyden beim Menschen im Narkoseharn Bilirubin, desgleichen Ostertag (1889). Dieser Autor macht ganz besonders auf den Umstand aufmerksam, dass der Gallenfarbstoff nie in dem unmittelbar nach der Narkose entleerten Urin auftritt, sondern immer erst nach 2—3 Tagen. Es ist dies ein Moment, das imstande ist, uns die negativen Resultate anderer Autoren verständlich und — wertlos zu machen.

Weitere positive Befunde von Bilirubin erhoben Nothnagel und Rossbach (1894), Zoege von Manteuffel (1896), Bandler (1896) und Vidal (1896).

Nach dem früher Gesagten sind die diesen Befunden gegenüberstehenden negativen Resultate nicht einwandsfrei, da bei ihnen der Tag der Untersuchung nicht angegeben ist, der, wie wir gesehen haben, für diese Frage von der einschneidendsten Bedeutung ist. Deswegen sind die negativen Befunde von Ewald (1875), Kappeler (1880), der nach 25 Chloroformnarkosen nie auch nur eine Spur von Gallenfarbstoff im Urin fand, dann von Ungar (1887), Strassmann (1889) und Nachod (1896) nicht zu verwerten.

Es ist demnach das Auftreten von Gallenfarbstoff im Narkoseharn als sichergestellte Tatsache anzusehen.

C. Urobilin.

Urobilin findet sich unter den drei Farbstoffen am regelmässigsten im Narkoseharn. Auch dieser Körper tritt nicht unmittelbar nach der Narkose auf, sondern nach der übereinstimmenden Aussage der meisten Autoren noch später als der Gallenfarbstoff, nämlich erst am 3. oder 4. Tage nach der Narkose.

Schon Kast und Mester (1891) vermissten niemals Urobilin im Harn; Nachod (1896) fand es sehr oft; dieser Autor macht darauf aufmerksam, dass die Huppert'sche Probe zu diesem Zwecke nicht genau genug sei, da die Fluoreszenzprobe oft positiv war, wo die Huppert'sche noch absolut negativ war. Ajello (1896), Grube (1898) und Nikolaysen (1901) bestätigen ebenfalls den häufigen Befund von Urobilin.

Ein einziger Autor, Lerber (1896), der nach Aethernarkosen kein Urobilin fand, hat es unterlassen, den Zeitpunkt der Untersuchung anzugeben, weswegen seine Fälle für diese Frage nicht in Betracht kommen.

Die Dauer der Urobilinausscheidung wird von Nachod auf 4 Tage angegeben.

Da die Frage, ob das Chloroform und der Aether die roten Blutkörperchen aufzulösen vermögen für das Verständnis der Wirkungsart dieser Körper wichtig ist, wollen wir hier anhangsweise die **Blutveränderungen durch Chloroform und Aether** besprechen. Veränderungen des Blutes sind auf dreifache Art nachweisbar:

I. Mikroskopisch: Böttcher liess Chloroformdämpfe in der feuchten Kammer auf Blut einwirken und beobachtete dabei, dass die roten Blutkörperchen abblassen und schrumpfen, während das Serum sich rot färbt.

Schmiedeberg nimmt auf Grund seiner Experimente an, dass das Chloroform mit dem Hämoglobin der roten Blutkörperchen eine chemische Verbindung eingeht.

II. Spektroskopisch: Ostertag konnte bei der spektroskopischen Untersuchung des Blutes chloroformierter Tiere nie eine Abweichung von der Norm feststellen.

III. Durch Harnuntersuchung. Dabei ist das Auftreten von Blutfarbstoff absolut beweisend dafür, dass eine Blutveränderung stattgefunden hat. Der Nachweis von Gallenfarbstoff und Urobilin macht die Blutveränderung wahrscheinlich.

Aus der Beurteilung aller dieser Momente ist wohl der Schluss zulässig, dass Chloroform und auch Aether die Fähigkeit besitzen, rote Blutkörperchen zu zerstören.

Die Stickstoffausscheidung.

Um diese Frage zu lösen, wurde eine ganze Reihe von Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen, aus denen mit Sicherheit hervorgeht, dass unter dem Einfluss der Chloroformnarkose die Stickstoffausscheidung vermehrt ist. Für die Aethernarkose gilt dasselbe, nur ist die Vermehrung der Stickstoffausscheidung keine so hochgradige wie beim Chloroform. Die Vermehrung der Stickstoffausscheidung ist naturgemäss hauptsächlich auf Rechnung des Harnstoffes zu setzen, doch sind auch die Harnsäure, die Hippursäure, das Kreatinin und der Ammoniak an dieser Mehrausscheidung beteiligt.

Der erste, der diesbezügliche Untersuchungen vornahm, war Strassmann (1889). Er machte 3 Stoffwechselversuche am hungernden Tier. Nach Erreichung des Stickstoffgleichgewichtes wurden die Tiere mehrere Stunden lang chloroformiert und die Stickstoffausscheidung noch einige Tage weiter verfolgt. Nach erreichtem Stickstoffgleichgewicht steigt nun unter dem Einfluss einer mehrstündigen Chloroformnarkose die Stickstoffausscheidung um ca. $^1/_5$, bleibt 2 Tage auf dieser Höhe und sinkt dann wieder ab.

Salkowski (1889) zeigte, dass es nicht die Narkose an sich sei, welche die erhöhte Stickstoffausscheidung bedinge, sondern dass dies eine dem Chloroform spezifisch zukommende Wirkung sei, die auch dann eintrete, wenn sein Quantum zu gering ist, um Narkose hervorzurufen. Bei Salkowski's Versuchen wurde nämlich das Chloroform nicht inhaliert, sondern in wässeriger Lösung intern verabreicht.

Auch Taniguti (1890), Kast und Mester (1891), Zoege von Manteuffel (1896) und Vidal (1896) bestätigen durchwegs die erhöhte Stickstoffausscheidung unter dem Einfluss der Chloroformnarkose.

Bei gleichzeitig bestehender Nephritis hingegen verhält sich nach Offergeld (1905) der Stickstoffwechsel ganz unregelmässig.

Bezüglich der Aethernarkose liegen Stoffwechselversuche von Leppmann (1899) vor. Sie ergaben, dass bei Hunden unter dem Einfluss der Aethernarkose zwar auch eine unverkennbare Vermehrung der Stickstoffausscheidung statthat, dass sie aber hinter den beim Chloroform gefundenen Werten zurückbleibt.

Die Vermehrung der Stickstoffausscheidung unter dem Einflusse der Narkose darf also als gesichert an-

gesehen werden. Sie ist auf einen erhöhten Zerfall von stickstoffhaltigen Substanzen, also auf einen erhöhten Eiweisszerfall zurückzuführen.

Harnstoff.

Da der als Harnstoff erscheinende Stickstoff von der Gesamtmenge des im Harn abgegebenen Stickstoffes ca. 90 % beträgt, ist es klar, dass unter dem Einfluss der Narkose die Harnstoffausscheidung gesteigert ist (Vidal [1896]).

Harnsäure.

Die Harnsäureausscheidung ist vermehrt. Diesbezügliche Untersuchungen liegen vor von Patein (1888), Nachod (1896), Vidal (1896) und Grube (1898).

Hippursäure.

Auf die Vermehrung der Hippursäureausscheidung weist Vidal (1896) hin.

Kreatinin.

Vermehrte Kreatininausscheidung konstatierten Nachod (1896) und Vidal (1896). Nachod erklärt diese Mehrausscheidung einerseits aus dem erhöhten Eiweisszerfall, andererseits aus dem Zerfall der (kreatininhaltigen) Muskelfasern, da ja, wie wir noch sehen werden, unter dem Einfluss der Narkose auch eine Degeneration von quergestreiften Muskeln stattfindet.

Ammoniak.

Auch die Ammoniakausscheidung ist erhöht (Vidal [1896]).

Aetherschwefelsäuren.

Nach Salkowski (1889) findet unter dem Einfluss der Chloroformnarkose eine Abnahme der Aetherschwefelsäuren statt. Nach Vidal (1896) ist das Verhalten derselben nach der Narkose kein regelmässiges, sondern ein wechselndes.

Indikan.

Salkowski (1889) fand bei interner Einverleibung des Chloroforms in Form des Chloroformwassers eine Abnahme des Indikans, was er auf eine Herabsetzung der Fäulnisvorgänge im Darm infolge der antiseptischen Wirkung des Chloroforms bezieht.

Für die Chloroformnarkose und noch ausgeprägter für die Aethernarkose fand Kemp (1899) eine regelmässige Zunahme des Indikans im Harn.

Diazoreaktion.

Nach den Untersuchungen Benassi's (1901) findet man im Harn Chloroformierter niemals die Diazoreaktion.

Schwefel.

Eine Vermehrung des nicht oxydierten Schwefels (Schwefelbleireaktion) fanden nach $1^1/_2$ bis mehrstündigen Chloroformnarkosen Kast und Mester (1891), Vidal (1896), Malenük (1896) und Grube (1898). Die Vermehrung ist nicht unbedeutend; die Reaktion trat bis 5 Tage nach der Narkose auf; sie ist als Ausdruck einer tief greifenden Einwirkung der Chloroformnarkose auf den Eiweissumsatz anzusehen.

Phosphor.

Sowohl die Phosphorsäure als auch der Phosphor in organischer Bindung im Harn ist nach Chloroformnarkose vermehrt, was aus den Untersuchungen von Vidal (1896), Malenük (1896) und Grube (1898) hervorgeht.

Kalium und Natrium.

Eine Vermehrung der Kalium- und Natriumausscheidung im Harn nach der Chloroformnarkose konnte Grube (1898) konstatieren.

Chloride.

Schon Zeller (1883) konstatierte auf Grund seiner Versuche — allerdings widersprochen von Toth (1887) — dass von dem inhalierten Chloroform der grösste Teil in Form von Chloriden durch den Harn abgegeben werde und dass daher im Harn nach Chloroformnarkose die Chloride vermehrt seien. Dieser Zeller'sche Befund wird durch eine ganze Reihe von Arbeiten bestätigt, so von Patein (1888), Kast (1888), Kast und Mester (1891), Vidal (1896), Malenük (1896), Grube (1898) und Thompson (1906). Allerdings sind manche Autoren — so namentlich Malenük — der Ansicht, dass die nach der Narkose ausgeschiedenen Chloride ihr Chlor nicht ausschliesslich aus dem zugeführten Chloroform beziehen.

Thompson (1906) hat seine Aufmerksamkeit der Ausscheidung der Chloride während und unmittelbar nach der Narkose gewidmet und bei seinen diesbezüglichen Experimenten gefunden, dass schon während der Narkose eine Vermehrung der Chloride vorhanden ist, die ihren Höhepunkt unmittelbar nach der Narkose erreicht, wo die Ausscheidung der Chloride die Norm um das Zehnfache übertreffen kann.

Zu erwähnen wäre noch der Befund **eines der Urochloralsäure analogen Körpers,** den Kast (1888) im Narkoseharn machte, und von **Cystin oder einem cystinähnlichen Körper,** den Kast und Mester (1891) im Harn nach Chloroformnarkose entdeckten, ein Befund, der auch von Nothnagel und Rossbach (1894) bestätigt wurde.

Zucker.

Die Frage, ob nach der Narkose Zucker auftritt, hat seit jeher viele Autoren beschäftigt, die teils auf dem Wege des Tierexperimentes, teils durch klinische Beobachtung diesen Gegenstand studierten. Dabei sind die älteren Angaben nur mit grosser Vorsicht oder gar nicht zu verwerten, da ihnen der Fehler anhaftet, dass nur die Trommer'sche Probe gemacht wurde, so dass Harnsäure und andere reduzierende Substanzen nicht ausgeschlossen werden können. Wir wollen der leichteren Orientierung halber die Frage der Zuckerausscheidung nach Chloroform- und Aethernarkose gesondert be-sprechen.

A. Zuckerausscheidung nach der Chloroformnarkose.

Die ersten diesbezüglichen Untersuchungen wurden bereits im Jahre 1855 vorgenommen. In diesem Jahre will Reynoso Glykosurie beobachtet haben, die er auf die durch die Chloroformnarkose gesetzte Respirationsstörung bezieht. Im gleichen Jahre konnte Hartmann auf Grund klinischer Beobachtungen und von Tierexperimenten Zucker nach Chloroforminhalationen feststellen; nach subkutaner Einspritzung desselben beim Tiere zeigte die Zuckerausscheidung noch bedeutend höhere Grade.

Verlässlicher schon — weil der Zucker auch quantitativ festgestellt wurde — sind die Versuche von Pavy (1878) und Seegen (1887—1888). Beide fanden, dass das in der Chloroformnarkose entnommene Blut zuckerreicher ist als das vor der Narkose entnommene. **Beide haben auch im Harn des Menschen nach der Chloroformnarkose mit Sicherheit Zucker nachweisen können.**

Eine weitere Stütze dieses Befundes bilden die Versuche von Paton (1894). Nach seinen Experimenten ist bei chloroformierten Tieren die Zuckerbildung in der Leber gesteigert. Auch Zusatz von Chloroform zur grob zerkleinerten Leber, die in physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrt wird, befördert die Umwandlung des Glykogens in Zucker.

Das Auftreten von ephemerer Glykosurie nach Chloroform-

narkose behauptet ferner Redard (1886). Auch Nachod (1896) gibt die Möglichkeit der Zuckerausscheidung zu, wenn er auch selbst in seinen Fällen keinen Zucker gefunden hat. Weiters haben Vidal (1896) und Grube (1898) in manchen Fällen Zucker nach Chloroformnarkose beobachten können.

Negative Resultate bezüglich der Zuckerausscheidung hatten Bert (1885), der bei einem Hunde, welcher durch 32 Tage täglich 35 Minuten lang chloroformiert wurde, nie Zucker finden konnte, dann Patein (1888), Wunderlich (1894), Ajello (1896) und Nikolaysen (1901).

Trotz dieser negativen Resultate muss, namentlich mit Rücksicht auf die erwähnten beweisenden Arbeiten von Pavy, Seegen und Paton zugegeben werden, dass nach Chloroformnarkose Zucker im Harn auftreten kann. Allerdings müssen wir eingestehen, dass uns die näheren Bedingungen und Umstände dieser Zuckerausscheidung nach vollständig unbekannt sind.

Eine bereits vor der Narkose bestehende Zuckerausscheidung (Diabetes) wird durch die Chloroformnarkose zumeist gesteigert, ja es kann sogar ein bis dahin latenter Diabetes durch die Narkose florid werden. Dies hat Becker (1894) an 3 eigenen und 9 aus der Literatur gesammelten Fällen gezeigt. Auch Nachod (1896) bringt dafür ein Beispiel. Desgleichen beschrieben Huntington und Fort Fälle, wo ein bis zur Narkose latenter Diabetes nach der Narkose florid wurde und sogar zum Exitus führte.

B. Zuckerausscheidung nach der Aethernarkose.

Während Nothnagel (1866) bei Kaninchen nach Aethernarkose keine Glykosurie beobachtete, stimmen alle anderen Autoren, die sich mit dieser Frage experimentell befasst haben, darin überein, dass im Harn ätherisierter Tiere fast regelmässig Zucker anzutreffen ist. Schon Sabarth (1866) schreibt dem Aether eine zuckerbildende Wirkung zu und erklärt sie als ein Produkt der gestörten Respiration und Zirkulation. Er rekurriert dabei auf eine Beobachtung Bernard's, dass bei Tieren, die Chlorgas zu atmen bekommen, gleichfalls Zucker im Harn auftritt. — 1874 berichtet Schiff über leichten vorübergehenden Diabetes bei ätherisierten Kaninchen. — 1900 konnte sich Ruschhaupt davon überzeugen, dass längere Zeit fortgesetzte Inhalation von Aetherdämpfen im Tierexperiment stets Glykosurie erzeugt.

Sehr wichtig sind endlich die Untersuchungen von Seelig

(1903). Dieser Autor zeigte, dass die Inhalation von Aether bei kräftigen Hunden ausnahmslos Glykosurie hervorruft. Die Glykosurie ist während der Narkose stets nachweisbar. Nach Aufhören der Narkose verschwindet sie sehr rasch und ist 3—4 Stunden nach der Narkose nicht mehr vorhanden. Die Glykosurie ist bei kräftigen Tieren sehr ausgesprochen (8—10 % Zucker). Als Ursache dieser Erscheinung sieht Seelig den Sauerstoffmangel an, da bei gleichzeitiger Sauerstoffinfusion die Glykosurie nicht auftrat.

Klinisch hat sich mit dieser Frage namentlich Röhricht (1906) befasst, wenn wir von dem vereinzelten und durchaus nicht beweisenden negativen Resultat Ewald's (1875) absehen.

Röhricht untersuchte 100 Urine, davon 53 bei Männern, 47 bei Frauen. Er fand Zucker in 12 Fällen (8 Männer, 4 Frauen). Dabei trat der Zucker — in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen Seelig's im Tierversuch — in der Mehrzahl der Fälle unmittelbar nach der Narkose auf, und zwar auch sofort mit seinem Maximum. Die höchste Zuckerausscheidung betrug 1 % im Polarisationsapparat.

Länge der Narkose und Aetherverbrauch spielen für die Zuckerausscheidung keine Rolle, nur das zunehmende Alter scheint eine gewisse Disposition für das Auftreten der Narkoseglykosurie zu schaffen. Um die Frage zu lösen, ob die Zuckerausscheidung nicht etwa durch die Operation (das artefizielle Trauma) bedingt sei, stellte Röhricht Kontrolluntersuchungen an, einerseits an Patienten, die ohne Narkose operiert wurden, andererseits an Patienten, die nur narkotisiert, aber nicht operiert wurden. Es zeigte sich dabei, dass das Trauma einschliesslich der Operation keine Rolle für das Zustandekommen der Glykosurie spielt.

Was die Ursache dieser Erscheinung anlangt, spielt vielleicht die nach Narkosen beobachtete Fettinfiltration der Leber eine gewisse Rolle, denn auch bei Phosphor- und Alkoholvergiftung zeigt sich oft Glykosurie. Die chemische oder mechanische Wirkung des Aethers auf das Blut (Sauerstoffarmut des Blutes und konsekutive Schädigung der Organe — Steigerung der Zirkulation und bessere Durchspülung der Leber) oder die Beeinflussung der nervösen Organe allein sieht Röhricht nicht als ausreichend an, um die Glykosurie zu erzeugen. Er glaubt vielmehr, dass hier eine individuelle Disposition die Hauptrolle spielt.

Wo immer die Erklärung zu suchen ist, die Tatsache ist erwiesen, dass nach Aethernarkose Glykosurie auftreten kann.

Aceton, Acetessigsäure.

Einer derjenigen Körper, der sich sowohl nach Chloroform- als auch nach Aethernarkose am konstantesten und regelmässigsten im Harn findet, ist das Aceton und die Acetessigsäure. Wir verdanken die Entdeckung dieser Tatsache Becker (1894). Durch seine genauen klinischen Untersuchungen, die überdies auch noch Greven (1895) im Detail veröffentlichte, konnten folgende Punkte festgestellt werden: Es entsteht bei der Mehrzahl der Menschen im Anschluss an die Narkose eine längere oder kürzere Zeit anhaltende Acetonurie. Bei 251 Patienten liess sich 167 mal, also in 66 % der Fälle, nach der Narkose Aceton nachweisen, und zwar für Chloroform fast immer, für Aether sehr oft. Die Dauer der Narkose und die verbrauchte Menge des Narkotikums waren ohne Einfluss auf die Acetonausscheidung, hingegen spielten Alter und Geschlecht hierbei eine wichtige Rolle: Männer hatten in 63,8 %, Frauen in 75 % Acetonurie. Kinder zeigen noch öfters als Erwachsene die postnarkotische Acetonurie. Becker entwirft für das Alter folgende Häufigkeitsskala:

Die Acetonurie trat auf:

bei	Patienten	zwischen	1—10	Jahren	in	86,2 %	der	Fälle
„	„	„	11—20	„	„	75 „	„	„
„	„	„	21—30	„	„	56,1 „	„	„
„	„	„	31—40	„	„	69,2 „	„	„
„	„	„	41—50	„	„	41,3 „	„	„
„	„	„	51—60	„	„	70,5 „	„	„
„	„	„	61—70	„	„	69,2 „	„	„
„	„	„	71—80	„	„	66 „	„	„

Das Aceton ist in der Regel schon in der ersten Urinprobe nach der Narkose vorhanden, dann nimmt die Reaktion allmählich ab und verschwindet zwischen dem 2. und 4. Tage.

Die nach der Narkose ausgeschiedenen Acetonmengen schwanken zwischen einigen Milli- und Centigrammen.

Schon vor der Narkose bestehende Acetonurie, so namentlich bei Diabetikern, wird durch die Narkose erheblich gesteigert.

Acetessigsäure im Harn nach der Narkose ist etwas weniger häufig als das Aceton.

Diese von Becker gefundenen Tatsachen wurden in der Folge allgemein bestätigt. So fand Luzatti (1895) im Harn nach Chloroformnarkose fast regelmässig Aceton, desgleichen bei chloroformierten

Tieren. Im Gegensatze zu Becker will er ein direktes Verhältnis der Menge des ausgeschiedenen Acetons zur Menge des inhalierten Chloroforms in seinen Fällen konstatiert haben. Die Acetonurie dauerte 3—4 Tage.

Nachod (1896) hatte bei 57 Chloroformnarkosen 30 mal positive Befunde, und zwar fand er Aceton allein 10 mal, Acetessigsäure allein 6 mal, Aceton und Acetessigsäure gleichzeitig 14 mal. Das Auftreten war manchmal sehr flüchtig, so dass er oft bloss in einer einzigen Harnportion den positiven Ausfall der Reaktion hatte. Im Gegensatz zu Becker beobachtete Nachod nicht immer ein regelmässiges Absinken der Reaktion, sondern auch oft Schwankungen, indem die Reaktion z. B. in einer Harnportion fehlte und gleich in der nächsten wieder da war. Am regelmässigsten fand sich das Aceton in der 2. Harnportion nach der Narkose. Die Dauer der postnarkotischen Acetonurie betrug gewöhnlich 3 Tage, in einem Falle sogar 13 Tage.

Das Auftreten von Acetessigsäure ist besonders für Kinder charakteristisch.

Waldvogel (1902) bestätigt ebenfalls das fast regelmässige Auftreten von Aceton und Acetessigsäure im Harn nach der Narkose. Auch fand er bei Kindern in einzelnen Fällen nach der Narkose β-Oxybuttersäure im Harn. Doch ist Waldvogel der Ansicht, dass dem Fasten vor der Narkose ein gewisser Einfluss auf die Acetonbildung nicht abgesprochen werden könne. Den gleichen Einwand hatte schon Leo in der Diskussion zum Vortrage Becker's gemacht, doch ist er gewiss nicht stichhältig. Denn erstens kann bei der Vorbereitung des Patienten für die Narkose von Fasten nicht die Rede sein, da ja nur das Frühstück entfällt, und zweitens fand sich bei Narkosen, vor denen die Patienten nicht gefastet hatten (z. B. bei Verletzungen oder dringlichen Operationen) ebenfalls regelmässig Aceton.

Interessant ist es, dass nach Ladd und Osgood (1907) ein gewisser Zusammenhang zwischen Acetonurie und Technik der Narkose zu bestehen scheint. Während diese Autoren nämlich für gewöhnlich in 80—90 % der Fälle Acetonurie fanden, trat sie bei ihrer sogenannten „Gaze-Aether-Methode“ nur in 20 % der Fälle auf. Diese Methode besteht darin, dass über Nase, Mund und Wangen des Patienten eine 12 fach gelegte Gazekompresse kommt, auf welche der Aether aufgetropft wird. Nach einer Minute wird über diese Kompresse eine zweite, ebenso dicke gelegt, wobei etwas schneller aufgetropft wird usw.

Ueber den Ursprung des Narkoseacetons ist viel ge-

stritten worden. Ursprünglich war man der Meinung, das Aceton entstehe bei der Oxydation der Kohlehydrate. Lange Zeit war sodann die Ansicht von Jaksch die herrschende, nach welcher das Aceton aus dem Zerfall von Eiweisskörpern sich ableite; das war mit den uns bereits bekannten Stoffwechseluntersuchungen bei der Narkose gut in Einklang zu bringen, die ja ergeben hatten, dass bei der Narkose ein gesteigerter Eiweisszerfall vorhanden sei. Nach den neuesten Untersuchungen muss jedoch angenommen werden, dass das Aceton aus Fett entsteht, und zwar durch Fettzerfall. Bei der Narkose kommt der Fettzerfall auf Kosten der toxischen Wirkung des Narcoticums.

Namentlich die englischen und amerikanischen Aerzte messen der Aceton- und Acetessigsäureausscheidung — die sie mit dem gemeinschaftlichen Ausdruck: Aciduria bezeichnen — nach der Narkose grosse Bedeutung bei und bringen sie mit der „späten Chloroformwirkung" in Zusammenhang, indem sie die letztere als Säurevergiftung betrachten. Brackett (1904) war der erste, der diese Ansicht ausgesprochen hat. Telford und Falkoner (1906) beobachteten 118 Fälle aus der Kinderpraxis, bei denen fast regelmässig nach Chloroform- und Aethernarkose Acidurie auftrat; ein Zusammenhang zwischen dieser und der Länge der Narkose war nicht festzustellen; die Aenderung der Diät (Vorbereitung zur Operation) hatte ebenfalls keinen Einfluss auf das Zustandekommen der Acidurie. In den meisten dieser Fälle nun, wo die postnarkotische Acidurie auftrat, waren auch Erscheinungen der Narkosenachwirkung zu beobachten, welche die Verfasser in Analogie mit den Symptomen der Säurevergiftung bringen. Diese Symptome sind: starkes und häufiges Erbrechen, Obstipation, Koma, Aceton im Harn.

Auch Beesly (1906) verficht die Ansicht, dass die Nachwirkungen nach der Narkose auf Säurevergiftung zurückzuführen sind. Auch er beobachtete, namentlich bei Kindern, fast regelmässig Acidurie, bis auf einen Fall, der tödlich endigte. Die acute Acidurie war von den Symptomen der Säurevergiftung begleitet. Die klinische Aehnlichkeit zwischen Säurevergiftung und später Chloroformwirkung führt er auf eine bei beiden Zuständen vorkommende Stoffwechselstörung zurück, deren letztes Ergebnis das Aceton ist. Da das Aceton nach jeder Narkose nachweisbar ist, so findet eben durch jede Narkose ein gewisser Grad von Säurevergiftung statt. Solange aber Leber und Nieren normal arbeiten, gelingt es ihnen, durch entsprechende Acetonaus-

scheidung schwere Vergiftungserscheinungen hintanzuhalten. Tritt jedoch die schädigende Wirkung der Narkose auf Leber und Nieren ein, so sinkt die Acetonausscheidung und es treten schwere Vergiftungssymptome auf. Bei der Aethernarkose zeigen sich derartige schwere Symptome wie nach der Chloroformnarkose deshalb nicht, weil durch den Aether Leber und Nieren weniger angegriffen werden. Aceton im Urin ist jedoch nach Aethernarkosen ebenso häufig wie nach Chloroformnarkosen. Die Behandlung der verzögerten Chloroformwirkung hat dem Umstande Rechnung zu tragen, dass eine Säurevergiftung vorliegt. Sie besteht in Aderlass, Diaphorese und reichlicher Zufuhr von Alkalien (Natrium bicarbonicum) per os, beziehungsweise durch den Magen, rectal und subkutan, ferner in Kochsalzinfusionen. Dieser ganze therapeutische Apparat kann unter Umständen auch schon vor der Narkose als Präventivbehandlung mit Nutzen vorgenommen werden.

In der allerjüngsten Zeit (1908) haben verschiedene englische Autoren, so Thorp, Telford, Bride, Wilson, neuerlich auf den Zusammenhang zwischen später Chloroformwirkung und Acidurie hingewiesen und sich neuerlich für die Auffassung dieses Krankheitsbildes als Säurevergiftung eingesetzt. In den betreffenden Fällen, die sämtlich letal endigten, handelte es sich zumeist um Kinder; im Harn fanden sich stets Aceton und Acetessigsäure. Die Obduktion ergab fettige Degeneration von Herz, Leber und Nieren.

Einen etwas abweichenden Standpunkt nimmt bloss Guthrie (1905) ein; auch er fasst die späte Chloroformvergiftung als Säurevergiftung auf, hervorgerufen durch die giftigen Vorstufen des Acetons, wie die β-Oxybuttersäure usw. Diese Gifte entstehen durch Fettspaltung. Nur ist er der Meinung, dass die Fettmetamorphose, welche die Basis der Fettspaltung abgibt, nicht auf Rechnung des Narcoticums zu setzen sei, sondern schon vor der Narkose bestanden haben müsse. Nur die Spaltung dieses präexistenten Fettes könne von einer direkten Aktion des Chloroforms oder Aethers herrühren. Deswegen erblickt Guthrie die Hauptgefahr jeder Narkose im Vorhandensein von Fett in der Leber, wie sie durch grössere Mengen Lebertran oder Fettdiät bei schwächlichen Kindern — als Vorbereitung zu Operationen — bedingt wird. Infolgedessen legt Guthrie auf fettfreie Diät mehrere Tage vor der Operation das grösste Gewicht

Wir sehen also, dass die Anwesenheit von Aceton und Acetessigsäure im Narkoseharn von ganz besonderer Wichtigkeit ist.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität.

Sammelbericht von Dr. **Rudolf Pollak**, Frauenarzt in Prag.

(Fortsetzung.)

Literatur.

419) Oui, Ueber Albuminurie in der Schwangerschaft als Todesursache für den Fötus. Rev. gén. de méd., de chir. et d'obst. 1893. Ref. in Centr. f. Gyn. 1894, 43.

420) Panienski, J., Zur Kasuistik der künstlichen Frühgeburt. Inaug.-Diss. Berlin 1887. Cit. nach Mijnlieff.

421) Parodi, Modificazioni ed alterazioni istologiche del rene nella gravidanza. Arch. ital. di gin. 1900.

422) Partridge, Désordres rénaux pendant la grossesse, à propos de l'accouchement prématuré artificiel. Ann. de gyn. 1889. Cit. nach Frommel's Jahresbericht III.

423) Passigli e Liscia, La funzione del rene gravidico riguardo all' eliminazione dell' urea. La riforma medica 1897.

424) Pasteau et d'Harbécourt, Traitement des infections rénales au cours de la grossesse. Ann. de gyn. et d'obst., Bd. L.

425) Paykull, Ueber Albuminurie bei kürzlich entbundenen Frauen. Upsala Läkareform Förhandl., Bd. XV. Cit. nach v. Rosthorn.

425[a]) Pellegrini, G., Einfluss der Schwangerschaftsalbuminurie auf den Fötus. Thèse. Toulouse 1907. Ref. in Centr. f. Gyn. 1908, 15.

426) Pennigton, J., Acute nephritis in advanced pregnancy. Maryland Med. Journ. Baltimore 1889. Cit. nach Frommel's Jahresbericht III.

427) Pestalozza, La pielonefrite in gravidanza. Riv. crit. di clin. med. 1900. Cit. nach Opitz und Frommel's Jahresbericht 1901.

428) Petit, Recherches sur l'albuminurie des femmes enceintes. Thèse. Paris 1876. Cit. nach Mijnlieff.

429) Pilz, Nierentuberkulose mit Gravidität. Fränkische Ges. f. Geb. u. Frauenheilkunde 1905. Ref. in Centr. f. Gyn. 1905, 15.

430) Pinard, De l'avortement médicalement provoqué ou avortement thérapeutique. Ann. de gyn. 1899.

431) Ders., Die Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. IX. internat. Gynäkologenkongress zu Rom 1903. Ref. in Centr. f. Gyn. 1903.

431[a]) Ders., Ann. de gyn. et d'obst. 1907. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXVII.

432) Piskaček, Nierenexstirpation wegen Pyonephrose. Geb.-gyn. Ges. Wien 1901. Ref. in Centr. f. Gyn. 1902.

433) v. Platen, Experimentelles über frühzeitige Degeneration der Nierenepithelien. Virchow's Archiv, Bd. LXXI.

434) Playfair, W. S., Irritabilität der Blase in den letzten Monaten der Schwangerschaft. Transact. of the Obst. soc. of London 1871. Vol. XIII.

435) Polak, J. O., The kidney of pregnancy. N. Y. med. journ. 1903.

436) Polk, Cystic kidney removed during pregnancy. Amer. Gyn. a. Obst. journ., Bd. XIII. Cit. nach Opitz und Frommel's Jahresbericht pro 1898.

437) Pomorski, Die Anzeigen z. künstlichen Frühgeburt. Noviny Lekarskie 1890.

438) Pooley, Die Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei Amaurose und Amblyopie in Verbindung mit der Albuminurie Schwangerer. Journ. of the Med. ass. 1888. Cit. nach Mijnlieff und Fellner.

438[a]) Ders., Künstliche Frühgeburt bei Amaurose und Amblyopie in Verbindung mit Schwangerschaftsalbuminurie. N. Y. Acad. of Med. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXVII.

439) Porak und Bernheim, Subkutane Kochsalzinfusionen, als Diureticum angewendet, speziell bei der Behandlung von schwerer Albuminuria gravidarum. Nouv. arch. d'obst. et de gyn. 1893.

440) Porter, Brynberg, N. Y. med. journ. 1878. Cit. nach Ingerslev.
441) Posner, Virchow's Archiv, Bd. LXXIX.
442) Poten, Tödliche Nephritis bei Gebärenden ohne Eklampsie. Arch. f. Gyn., Bd. LXXVII.
443) Prentiss, D. W., The kidney of pregnancy with the report of an case. N. Y. m. j. 1906.
444) Prochownick, Geb. Ges. Hamburg 1886. Ref. in Centr. f. Gyn. 1886, 51.
445) Prouf, Rev. gén. d'ophth. 1889. Cit. nach Helbron.
446) Puech, P., Ist bei Nephritis der Schwangeren die künstliche Frühgeburt zulässig, resp. notwendig? Nouv. arch. d'obst. et de gyn. 1894. Ref. in Centr. f. Gyn. 1895, 27.
447) Pueck, Cit. nach Frommel's Jahresbericht 1895.
448) Purlow, Nephrectomy and pregnancy. Brit. med. journ. Cit. n. Opitz.
449) Rabenau, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten 1866. Cit. n. Mijnlieff.
450) Radtke, Ueber Amaurose in der Geburt. Ost- u. Westpreuss. Ges. f. Gyn. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. XXV.
451) Randolph, Die Bedeutung der Retinitis albuminurica in der Schwangerschaft. John Hopkins Hosp. Rep. Baltimore 1894. Cit. nach Fellner.
452) Rayer, Traité des maladies des reins etc. Paris 1840.
453) Reblaub, Inflammation du bassinet par compression de l'urétère par l'utérus gravide. Congr. franç. de chir. 1892. Cit. nach Opitz.
454) v. Recklinghausen, Handb. d. allg. Path. d. Kreislaufs u. d. Ernährung. Lieferung 2. u. 3. der Deutschen Chirurgie 1883.
455) Reeb, Unterelsäss. Aerzteverein Strassburg 1907. Ref. in Deutsche Med. Wochenschr. 1907, 48.
456) Reed, Ch. B., Pyelonephritis of pregnancy. Phil. med. journ. 1899. Cit. nach Opitz und Frommel's Jahresbericht 1900.
456[a]) Rezza, T., Albuminuria grave in gravida a termine con fenomeni preeclamptici. Lucina 1908.
457) Richter, M., Ueber die Nierenentzündung in der Schwangerschaft. Inaug.-Diss. Berlin 1880.
458) Rieck, Geb. Ges. Hamburg 1907. Ref. in Centr. f. Gyn. 1907, 30.
459) Riess, Em., Klinisch-experimentelle Untersuchungen über Schwangerschaftsniere. Inaug.-Diss. Strassburg 1888.
460) Ritchie, Albuminurie. Zwillingsschwangerschaft. Foetus papyraceus. Placenta praevia. Scottish med. a. surg. j. 1900. Ref. in Centr. f. Gyn. 1901, 16.
461) Römhild, Ueber Ursache und Behandlung der habituellen Früh- und Fehlgeburt. Inaug.-Diss. Heidelberg 1895.
462) Rösing. Geb. Ges. Hamburg 1907. Ref. in Centr. f. Gyn. 1907, 30 u. 32.
463) Rohr, Die Beziehungen der mütterlichen Gefässe zu den intervillösen Räumen der reifen Placenta. Virchow's Archiv, Bd. CXV.
464) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. III. Wien 1861.
465) Rose, Geb. Ges. Hamburg 1907. Ref. in Centr. f. Gyn. 1907, 32.
466) Rosenfeld, Grosser Blasenstein in der Gravidität. Münchener med. Wochenschr. 1895.
467) Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1863.
468) Rossier, Klinische und histologische Untersuchungen über die Infarkte der Placenta. Inaug.-Diss. Basel 1888 und Arch. f. Gyn., Bd. XXXIII.
469) v. Rosthorn, Anatomische Veränderungen im Organismus während der Schwangerschaft. In v. Winckel's Handb. d. Geb., Bd. I, I. Hälfte. Wiesbaden. Bergmann, 1903.
470) Rouhaud, A., Des lésions du placenta dans l'albuminurie. Thèse. Paris 1887. Cit. nach Rossier.
471) Roux, J., Albuminurie gravidique prolongée. Phlegmasia alba dolens tardive. Accès d'urémie. Guérison. Arch. de tocol. et de gyn. 1895.
472) Rovsing, Thorkild, Die Blasenentzündungen. Berlin. Hirschwald, 1890. Cit. nach Mijnlieff.
473) Runge, M., Lehrbuch der Geburtshilfe, II. Aufl. Berlin. Springer, 1894.
474) Runeberg, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXIII.
475) Ruppanner, E., Ueber Pyelonephritis in der Schwangerschaft. München. med. Wochenschr. 1906, 6.
476) Sabatier, Néphralgie hématurique. Néphrectomie. Guérison. Revue de chir. 1889.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Zangemeister bringt Zahlen, aus denen das Verhältnis der geheilten Fälle zu den ungeheilt entlassenen hervorgeht. Von 57 Kreissenden, die bei der Entbindung Eiweiss hatten, zeigten bei der Entlassung noch 13 Frauen Eiweiss im Harne, unter ihnen stammte dasselbe bei 2 Frauen wenigstens teilweise aus der Blase, bei den übrigen musste es als aus der Niere stammend angesehen werden. Bei 4 Frauen war die Albuminurie erst während der Geburt aufgetreten. Eine von diesen wurde mit Cylindern entlassen. Es kann demnach auch die Geburtsalbuminurie längere Zeit bestehen bleiben und zu schweren Schädigungen führen.

Von 36 Frauen, welche bei der Geburt Spuren von Eiweiss zeigten, wurden 3 mit Albuminurie entlassen. Von 42 Kreissenden mit flockigem Niederschlage bei der Geburt behielten 8 die Albuminurie. Es bleibt demnach die Albuminurie häufiger bestehen, wenn im Geburtsharne grössere Mengen von Eiweiss vorhanden waren.

Unter 45 Erstgebärenden mit Albuminurie hatten 8 bei der Entlassung Eiweiss, von 33 Mehrgebärenden 3. Die Mehrgebärenden verlieren die Albuminurie leichter.

Von 42 Kreissenden mit Albuminurie konnte durch mehrmalige Entnahme des Harnes in den ersten drei Wochenbettstagen festgestellt werden, wann nach der Geburt das Eiweiss verschwand. Bei den Erstgebärenden trat das Eiweiss im Durchschnitte 9,7—11,2 Stunden vor der Geburt auf und verschwand 19,5 resp. 16,5 Stunden nach der Geburt. Bei den Mehrgebärenden trat das Eiweiss durchschnittlich 3,2 resp. 4,7 Stunden vor der Geburt auf und verschwand 12 resp. 9 Stunden nach der Geburt. Es bleibt die Albuminurie bei Erst- und Mehrgebärenden etwas länger nach der Geburt bestehen, als sie vorher vorhanden war, bei Mehrgebärenden erholt sich die Niere schneller als bei Erstgebärenden. Je grösser der Eiweissgehalt bei der Geburt war, desto länger dauerte es durchschnittlich, bis er verschwand.

Garfein konnte zur Frage des Ueberganges der Schwangerschaftsniere in chronische Nephritis 2 Beiträge liefern: denn in 2 von 12 nachuntersuchten Frauen liess sich ein solcher Uebergang mit Bestimmtheit nachweisen.

Die chronische Nephritis, die schon in der Schwangerschaft bestanden hat, wird durch dieselbe verschlimmert, zuweilen in hohem Grade. Schwere Komplikationen, wie z. B. Retinitis albuminurica, sind relativ häufig. Was die Prognose für die Kinder betrifft, so wurden nur in 16 von 30 Fällen ausgetragene Kinder geboren. Als Ursache für die Schwangerschaftsunterbrechung glaubt Verf. den

weissen Infarkt der Placenta und die vorzeitige Placentalösung ansehen zu müssen.

Fellner macht nachstehende Zahlenangaben:

Von 10 Frauen mit Albuminurie verliess 1, von 38 mit Nephritis verliessen 5, von 10 mit chronischer Nephritis 1 ungeheilt die Anstalt. Gestorben sind 3 Fälle von Nephritis, 4 von chronischer Nephritis.

Der Uebergang der Schwangerschaftsniere in chronische Nephritis ist nach den Erfahrungen der Klinik Schauta überaus selten. Recidivierende Schwangerschaftsniere wurde 4 mal beobachtet.

Von Interesse ist es, Hofmeier's gegenwärtigen Standpunkt gegenüber der Frage des Ueberganges der Schwangerschaftsniere in chronische Nephritis kennen zu lernen, nachdem mehr als ein viertel Jahrhundert seit seiner ersten Arbeit verstrichen ist. Damals glaubte er auf Grund mehrerer Krankengeschichten, diese Frage mit Bestimmtheit bejahen zu sollen; er gibt aber jetzt zu, dass die von mehreren Autoren an diesen Fällen geübte Kritik insofern durchaus zutreffend war, als die Beobachtungen für die daraus gezogenen Schlüsse bei weitem nicht lange genug fortgesetzt wurden, und insofern als vor allem der klinische Beweis nicht erbracht war, dass die betreffenden Kranken vor Beginn der Schwangerschaft völlig gesund waren. Er stellt sich nun nach seinen eigenen Erfahrungen und nach genauer Prüfung der vorliegenden Berichte auf die Seite derer, die den sicheren Beweis für die Möglichkeit eines solchen Ueberganges nicht für erbracht halten.

Cacault unterscheidet neben der typischen Albuminurie der Schwangerschaft, welche in den letzten Monaten auftritt, die „massive Albuminurie", welche sich gegen Ende des 6. Monates zeigt. Dieselbe entwickelt sich auf einem durch vorhergehende Krankheiten schon affizierten Terrain und wird durch schlechte Hygiene, Alkoholismus usw. begünstigt. Diese Form hat eine sehr schlechte Prognose, denn wenn sie den Tod nicht sofort herbeiführt, so hinterlässt sie eine chronische Nephritis. Für das Kind ist sie verhängnisvoll, weil es durch Vergiftung des mütterlichen Blutes zugrunde geht.

Ein anderer Franzose, Cordier, hat seine Aufmerksamkeit den Albuminurien zugewendet, welche bei wiederholten Schwangerschaften auftreten. Sie verschlechtern nach seiner Beobachtung den Allgemeinzustand in keiner Weise. Prognostisch kommen in Betracht die Harnmenge, die Toxizität des Blutes, das Fehlen oder Vorhandensein von Cylindern.

Runge hält die Prognose der Schwangerschaftsniere meist für

gut, ein schwerer Verlauf bilde entschieden die Ausnahme. Treten die eigentlichen Nephritiden in der Schwangerschaft auf, so ist ihr Verlauf meist ein schwerer. Sie verschwinden keineswegs im Wochenbette. Die Schwangerschaft begünstigt offenbar ihr Fortschreiten.

Desgleichen hält Schäffer die Prognose der Schwangerschaftsniere, falls nicht Komplikationen zur Eklampsie führen, für eine gute. Der Uebergang in einen Morbus Brightii ist nach seiner Erfahrung nicht nachgewiesen, zum mindesten sehr selten und okkasionell.

Ganz anders ist die Prognose für die Nephritiden: dieselben werden leicht lebensgefährlich für die Mutter, zuweilen durch acuteste Urämie, noch mehr für den Fötus, da die hierdurch hervorgerufenen Placentaentzündungen zur Nekrose der Decidua, zu subchorialen Hämorrhagien, zur Sklerose der Gefässe und so einesteils zum Absterben des Fötus, anderenteils zur primären Lösung und Ausstossung des Fruchtkuchens führen. Also häufig Aborte und Frühgeburten toter Kinder. Mit dem Absterben des Fötus verschwindet gewöhnlich die Albuminurie.

Seitz ist bezüglich des Ueberganges der Schwangerschaftsniere in eine chronische Nephritis der Meinung, dass viele der veröffentlichten Fälle allen Anforderungen einer strengen Kritik freilich nicht genügen, dass jedoch eine Anzahl von Fällen übrig bleibt, die nur aus dem Fortbestehen der in der Schwangerschaft aufgetretenen Nierenentzündung erklärt werden können, also als stichhaltige Beobachtungen eines solchen Ueberganges angesehen werden müssen.

Soviel ist jedoch sicher: die Persistenz der Nierenentzündung ist recht selten und kann nur als Ausnahme angesehen werden, in der Regel heilt die Schwangerschaftsniere ohne Residuen aus. Warum in seltenen Fällen ein Uebergang in chronische Nephritis eintritt, darüber wissen wir nichts Genaues. Gewiss spielt unzweckmässiges Verhalten der Kranken mit eine Rolle. Die Schwere der Erkrankung in der Schwangerschaft allein ist sicher nicht das Ausschlaggebende, denn man sieht auch die schwersten Fälle in kurzer Zeit glatt ausheilen, während bei anscheinend leichten die Albuminurie und Cylindrurie sich längere Zeit hartnäckig erhalten. In Fällen, bei denen sich die Ausscheidung von Eiweiss und Cylindern über Wochen und Monate hinzieht, die dann aber doch zu einer völligen Ausheilung führen, können wir die Uebergänge zu jenen Formen finden, die in einer chronischen Nephritis endigen.

Dagegen ist die Prognose bei chronischer Nephritis für die Mutter vorsichtig zu stellen. Von grosser Bedeutung ist das Ver-

halten des Herzens. Ist dieses sehr muskelkräftig und verfügt es noch über eine hinreichende Menge von Reservekräften, so bleiben die bekannten Erscheinungen ganz aus oder die Störungen sind nur geringfügig. Bei Komplikation der chronischen Nephritis mit Herzklappenfehlern oder mit Degenerationszuständen des Herzmuskels sind daher die Frauen besonders stark gefährdet. Nicht selten sieht man während oder unmittelbar nach der Geburt tödliche Collapse eintreten.

Ausserordentlich ungünstig ist die Prognose bei der chronischen Nephritis für das Kind.

Nach Schauta ist die Bedeutung der Schwangerschaftsniere an sich keine grosse. Ihre Bedeutung wächst aber, da sie mitunter nichts anderes ist als ein Symptom schwerer Vergiftung des Blutes, welche in ihrem weiteren Verlaufe zur Eklampsie führt.

Bei Nephritis finden sich ausser den Veränderungen des Harnes Erscheinungen von seiten des Herzens, Kopfschmerzen, Erbrechen, universelle Oedeme. Mit dem Geburtsakte steigern sich die Symptome auch bei Nephritis gravidarum, während nach der Geburt ebenfalls Besserung eintritt. Zur vollkommenen Heilung ist jedoch meist ein Zeitraum von 2—5 Wochen, öfter auch von Monaten erforderlich.

Auch wenn keine Eklampsie eintritt, ist die Nephritis ein gefährlicher Zustand. In schweren Fällen kann noch vor Ablauf der Schwangerschaft der Tod erfolgen.

v. Rosthorn hält die Prognose für eine günstige. Alle Symptome pflegen mit fortdauernder Schwangerschaft sich zu steigern und nach der Entbindung sich rasch zurückzubilden. Doch liegt eine Zahl von Beobachtungen vor, welche ein längeres Andauern der Albuminurie und damit eine späte Wiederherstellung der Integrität der Nierenfunktion erweisen.

In späteren Schwangerschaften kehrt diese Art von Nierenaffektion nicht selten wieder, gelegentlich mit Steigerung der Symptome und damit ungünstigerer Prognose.

In bezug auf das Einsetzen von Eklampsie ist dieser Zustand keine absolut notwendige Vorbedingung, wenn auch eine gewisse Beziehung zwischen beiden nicht zurückgewiesen werden kann.

Therapie.

Angesichts der verschiedenen Anschauungen über die Aetiologie der Erkrankung sowie über ihre Prognose ist es nicht verwunderlich, dass auch die Angaben über die Therapie recht verschiedenartige

sind. Uebereinstimmend sind nur die Ratschläge über die Allgemeinbehandlung, welche von der der Nephritis ausserhalb der Schwangerschaft kaum abweicht. Nur ein Punkt ist umstritten, und das ist gerade der wichtigste, betreffend die Unterbrechung der Schwangerschaft in schweren Fällen von Nierenaffektion.

Während englische und französische Geburtshelfer schon vor Jahrhunderten aus verschiedenen Gründen die Schwangerschaft unterbrochen haben, scheint Litzmann der erste deutsche Autor zu sein, der bei Nierenaffektion in der Schwangerschaft diesen Eingriff empfahl. Seine Massregeln über die Behandlung lauten folgendermassen: Es kommt darauf an, alles, was die freie Zirkulation in der Bauchhöhle beeinträchtigen kann, entfernt zu halten, Beachtung einer eventuellen Verstopfung, von Krankheiten der Respirationsorgane und des Herzens. Oertliche Blutentziehung. In geburtshilflicher Beziehung sagt Kiwisch mit Recht, dass der Geburtshelfer vorzugsweise das Leben der Mutter zu berücksichtigen habe, da die Erhaltung des Lebens der Frucht immer ein sehr unsicheres Vorhaben sei. Eine baldige Entleerung ist für die Mutter wünschenswert, da durch sie allein die Herstellung einer freien Blutbewegung in den Nieren ermöglicht wird. Die Frage, ob bei der Brightschen Krankheit der Schwangeren die Einleitung der künstlichen Frühgeburt angezeigt sein könne, glaubt Litzmann theoretisch dahin beantworten zu müssen, dass die zu befürchtende Urämie niemals eine Indikation zur künstlichen Frühgeburt abgeben kann, dass dagegen an diese Operation gedacht werden darf, wenn die anatomischen Veränderungen in den Nieren schon längere Zeit vor dem normalen Geburtstermine einen solchen Grad und Umfang erlangt haben, dass ohne eine schleunige Beseitigung der Krankheitsursache und Herstellung der freien Zirkulation in den Nieren eine spätere Wiederausgleichung und Rückbildung derselben nicht möglich erscheint. Wahrscheinlich wird indes in solchen Fällen wohl immer eine spontane Frühgeburt eintreten.

Bartels wünscht die Behandlung nach denselben Grundsätzen geleitet wie die Behandlung der acuten parenchymatösen Nephritis ausserhalb der Schwangerschaft. Der Schwangerschaftszustand verbietet durchaus nicht eine energische Diaphorese, welche ihm um so mehr angezeigt erscheint, da dieses Nierenleiden fast immer ohne Fieberbewegungen verläuft. Zur Frage der Schwangerschaftsunterbrechung hat er nicht Stellung genommen.

Hofmeier findet, dass die bis zu seiner Zeit angewandte Therapie eine wesentlich abwartende war, insofern als man bei der

für die Krankheit als solche günstigen Prognose ziemlich sicher zu sein glaubte, wenn nicht etwa Eklampsie dem Leben ein Ende machte, post partum das Leiden von selbst wieder verschwinden zu sehen. Was man tat, geschah hauptsächlich aus Besorgnis vor dem Hinzutritt eklamptischer Erscheinungen, dann aber auch, um sehr lästige Symptome zu bekämpfen. Vor allem wurden Diaphoretica in Form innerer Mittel oder als nasse Einwicklungen, Diuretica, Abführmittel, schliesslich Punktionen der besonders schmerzhaften Oedeme der Labien angeordnet; die letzteren sind wegen der leichten Erzeugung von Wehen nicht unbedenklich. Aber abgesehen davon, dass man solche Kranke nicht wochenlang mit solchen Mitteln behandeln kann, weiss man auch, wie wenig durch eine solche Behandlung erreicht wird. Da wir nun die Ursache der chronischen Nephritis genau kennen, so zeigt sich, sobald nach klarer Erkenntnis der Gefahr der Entschluss zu rechtzeitigem und energischem Eingreifen gefasst worden ist, als die einzige reelle Möglichkeit einer nützlichen Therapie die rechtzeitige künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft. Der Nutzen, den wir damit der Mutter bringen, besteht in einer grossen Zahl von Fällen in einer direkten Lebensrettung, in anderen in einer Bewahrung vor schweren Leiden in der Zukunft, und der Schaden, welcher der Frucht erwächst, darf nicht überschätzt werden. Denn wie wir gesehen haben, wird überhaupt nur ein Bruchteil der Kinder am Ende der Schwangerschaft und dann unter sehr ungünstigen Verhältnissen für sein Weiterleben geboren. Es kann also hier die theoretische Ansicht von der absoluten Gleichwertigkeit des mütterlichen und kindlichen Lebens nicht zur Geltung kommen. Ebensowenig stichhältig kann der Einwand sein, dass wir durch Herbeiführung einer frühzeitigen Geburt den Eintritt eklamptischer Zustände begünstigen. — Wann soll die Schwangerschaft künstlich unterbrochen werden? Man soll möglichst so lange warten, bis man hoffen kann, eventuell ein lebensfähiges Kind zu bekommen. Die zweite Frage, wann dieser äusserste Zeitpunkt gekommen ist, lässt sich schematisch nicht beantworten. Eine sehr gute Handhabe zur Bestimmung des eventuellen Zeitpunktes scheint die Heftigkeit der Symptome zu geben, insofern durch sie jedenfalls eine geringere oder allgemeinere Erkrankung der Nieren angezeigt wird. Bei der Bedenklichkeit des wiederholten Auftretens der Nierenaffektion bei wiederholter Schwangerschaft dürfte man sich in solchen Fällen nicht scheuen, selbst den künstlichen Abort einzuleiten, besonders da in letzterem Falle die Wahrscheinlichkeit einer spontanen frühzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft an Gewissheit grenzt.

Hiller betrachtet als Aufgabe der Behandlung, die Kranken ruhen zu lassen, durch Anwendung von harn- und schweisstreibenden Mitteln das Oedem fortzuschaffen und die Harnabsonderung wieder in Gang zu bringen. Gelingt das nicht, so ist nur die künstliche Beschleunigung der Geburt angezeigt. In diesem Falle ist die Einleitung der künstlichen Frühgeburt geradezu ein lebensrettender Eingriff. Die Frühgeburt ist dann indiziert, wenn die vorangegangene diaphoretische und diuretische Behandlung sich als nutzlos erwiesen hat und das Oedem anfängt, sich über den ganzen Körper zu verbreitern. Sind die urämischen Erscheinungen vollkommen ausgebildet und ein eklamptischer Anfall unmittelbar bevorstehend, ist die Einleitung der künstlichen Frühgeburt nur mehr von sehr zweifelhaftem Erfolge, um so mehr als durch die Wehen sehr leicht Krämpfe ausgelöst werden. Möglich ist es dann, durch Einleitung der Chloroformnarkose den Ausbruch der Krämpfe zu verhindern und die Wahrscheinlichkeit des Erfolges zu erhöhen.

Möricke citiert einen Ausspruch von Litzmann: „eine Heilung der Nephritis ist vor der Niederkunft nicht möglich;“ nach Ansicht dieses Autors bringt eine symptomatische Behandlung den Kranken keinen Nutzen, der Prozess in den Nieren schreitet weiter und führt zu Veränderungen, die einer Restitutio ad integrum nicht mehr fähig sind. Es ist das Verdienst Hofmeier's, den Wert der künstlichen Frühgeburt in das rechte Licht gestellt zu haben. Autor bedauert es, dass die zeitgenössischen Geburtshelfer kein sicheres und ungefährliches Mittel in der Hand haben, um in jedem Falle Gebärmutterkontraktionen auszulösen.

Ingerslev stimmt nicht mit Hofmeier und Möricke überein. Wenn mit der fortschreitenden Schwangerschaft die Möglichkeit eines chronischen Verlaufes der Nephritis nach der Geburt wachsen und die Indikation für die Schwangerschaftsunterbrechung abgeben soll, so stützen Hofmeier's Fälle diese Betrachtung nicht. Unter 28 Fällen wurden 8 geheilt, 5 mit unbekanntem Ausgange und 15 mit dauernder Albuminurie entlassen, unter diesen letzteren war die Geburt bei 10 vorzeitig (1 mal künstlich) eingetreten. War das Resultat für diese Fälle, was den chronischen Verlauf der Nephritis betrifft, nicht besser, müsste ja eigentlich der künstliche Abort die Konsequenz werden, den er doch nur bei sehr frühem und heftigem Auftreten der Krankheit, namentlich bei recidivierender Nephritis, anrät. Die Berechtigung, die Indikationen des künstlichen Abortes in solchem Grade auszudehnen, wäre doch sehr zweifelhaft. Und was die Frage der künstlichen Frühgeburt als Vorbeugemittel

gegen den chronischen Verlauf der Krankheit noch schwieriger macht, ist das Faktum, dass wir in einem gegebenen Zeitpunkte der Schwangerschaft den möglichen Verlauf einer Nephritis post partum nicht zu beurteilen vermögen.

Flaischlen trennt die Therapie der leichten von derjenigen der schweren Fälle. Jene Fälle, bei denen es sich nur um Verfettung der Glomerulusepithelien handelt, erfordern überhaupt kein Einschreiten. Ist die Nierenanämie jedoch eine hochgradige, länger anhaltende, so kommt es dann zur fettigen Degeneration der Tubuli contorti, der ganzen Randzone. Es tritt dann die Gefahr der Eklampsie hinzu. Die Annahme ist nicht von der Hand zu weisen, dass bei ausgedehnter Verfettung der Epithelien die Harnstoffausscheidung vermindert, dadurch die Harnstoffanhäufung im Blute bedeutend vermehrt wird und zur Auslösung eklamptischer Anfälle Anlass geben kann. Bei diesen schweren Fällen kommt es leicht zur Frühgeburt. Mit Rücksicht darauf wird man auch in diesen Fällen sich leicht dazu entschliessen, durch die Einleitung der künstlichen Frühgeburt eine der Mutter drohende Lebensgefahr abzuwenden, während man in den leichten Fällen jedenfalls ohne Schaden für die Mutter die am normalen Ende erfolgende Geburt abwarten kann. Die Berechtigung der von Hofmeier aufgestellten Indikation der künstlichen Frühgeburt wegen des möglichen Ueberganges der Schwangerschaftsniere in chronische Nephritis kann mit Rücksicht auf die bisher nicht erbrachten klinischen Beweise noch nicht zugegeben werden.

Spiegelberg verweist bezüglich der Behandlung auf die Lehrbücher der Pathologie. Nur wenn die Affektion allen rationell angewandten Mitteln trotzt und ihre Folgen das Leben bedrohen, könne die Unterbrechung der Schwangerschaft notwendig werden.

Felsenreich citiert die Aeusserung eines früheren Autors, Horwitz: „Wenn bei Nephritis die Krankheitserscheinungen in der zweiten Schwangerschaftshälfte mit besonderer Heftigkeit auftreten, die hydropischen Erscheinungen bei stärkerer Verringerung der Harnmenge mehr und mehr zunehmen, der Eiweissgehalt des Harnes sehr bedeutend ist, die Schwangere in Apathie verfällt und über hartnäckige Kopfschmerzen klagt, dann ist die Frühgeburt dringend.“ Die geeignete Erfüllung dieser Indikation wird auch weiterhin die besten Resultate haben. Sie fällt ja eigentlich mit der auf rein praktischer Grundlage früher aufgestellten Anschauung zusammen. Nur wird es heute geboten erscheinen, das geburtshilfliche Vorgehen mit der gleichzeitigen Anwendung von diaphoretischen Mitteln zu verbinden.

Schliesslich hebt Autor noch hervor, dass man bei der Stellung der Indikation der künstlichen Frühgeburt nicht ängstlich vorgehen möge, da Schwangerschaftsniere und die entzündlichen renalen Prozesse nicht immer zur Heilung oder Besserung gelangen, sondern oft weiterhin einen sehr schlechten Verlauf haben. Die Beendigung der Schwangerschaft wird also in solchen Fällen nicht nur eine momentan drohende Lebensgefahr beseitigen, sondern auch für die Funktionstüchtigkeit der Niere massgebend sein. Die Prognose für die künstliche Frühgeburt wurde bisher als schlecht bezeichnet; die strengere Durchführung der Antisepsis hat die Prognose der künstlichen Frühgeburt für das enge Becken und die anderen Indikationen so sehr gebessert, dass der Eingriff für die Mutter nicht gefährlicher ist als die spontan eintretende Geburt am normalen Schwangerschaftsende.

Löhlein stellte sich die Frage: unter welchen Umständen und mit welchen Aussichten dürfen wir hoffen, den Krankheitszustand der Niere, der durch die Schwangerschaft bedingt ist, und seine Folgezustände durch deren Unterbrechung zu beseitigen? In erster Linie kommen hier unbestritten die höheren Grade von wassersüchtiger Anschwellung und Transsudation in die serösen Höhlen in Betracht. So kann allein das Oedema labiorum so hochgradig und quälend sein, dass die Unterbrechung der Schwangerschaft dadurch indiziert ist. Unter derartigen Verhältnissen genügt die einfache Skarifikation der prall ödematösen Schamlippen, um nach langsamem Aussickern der hydropischen Flüssigkeit die Wehentätigkeit in Gang zu bringen, eine Tatsache, die nicht zu unterschätzen ist, da die Methode von Krause und der Eihautstich, ja sogar jede Untersuchung ausserordentlich erschwert sein kann.

In zweiter Linie wird die Frühgeburt behufs Vermeidung eklamptischer Anfälle während der Geburt eingeleitet. Ueber diesen Punkt wurde vielfach gestritten. Mit Recht wurde hervorgehoben, dass die künstlich hervorgerufene ebensogut wie die spontane Wehentätigkeit eklamptische Konvulsionen auszulösen imstande sei, ja dass die Reizmittel, durch welche wir Wehen erzeugen, und der oft schleppende Verlauf einer künstlichen Frühgeburt in noch höherem Grade als die gewöhnliche Geburt Eklampsie zu erzeugen vermögen. Alles dies ist zuzugeben, und dennoch finden sich Verhältnisse, welche auch in dieser Richtung die Frühgeburt anzeigen.

Eine dritte Indikation kann unter Umständen durch die Rücksicht auf die Erhaltung der Frucht geboten werden. Denn kurz vor der Ausstossung der Frucht am regelmässigen Ende der Schwanger-

schaft kann es durch vorzeitige Lösung der Placenta zum Absterben der Frucht kommen, dem durch künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft vorgebeugt werden kann.

Einen vierten Grund, die Frühgeburt zu empfehlen, bildet nach Ansicht einiger die Sorge, dass die Schwangerschaftsniere zum Uebergange für eine schwere chronische Nephritis wird.

Diese Indikation ist eine zweifelhafte, weil bis jetzt kein Fall angeführt werden kann, in welchem der Uebergang des einen Zustandes in den anderen durch die Krankengeschichte unanfechtbar dargetan wäre.

Wenn der Arzt von den Erwägungen, ob eine Frühgeburt einzuleiten sei oder nicht, bei Schwangerschaftsniere in der Mehrzahl der Fälle dadurch entbunden wird, dass man seine Hilfe erst wegen der eklamptischen Anfälle nachsucht, so wird er es in ähnlicher Weise bei chronischer Nephritis in der Schwangerschaft durch die grosse Disposition, welche diese zum spontanen Abort und zur Frühgeburt bietet. Hier ist der schädliche Einfluss, welchen der Eintritt einer Schwangerschaft auf das Nierenleiden ausüben könnte, entschieden, und ebenso wechselnd und unberechenbar die Erleichterung, welche durch den Geburtsakt erreicht wird. Hier spielen eben nicht wie bei der Schwangerschaftsniere mechanische Momente, sondern die Aenderung der Blutbeschaffenheit und Innervationsstörungen die Hauptrolle. Denn schon in den ersten Schwangerschaftsmonaten tritt hier die Verschlimmerung der Symptome deutlich zutage. Ferner sieht man eine Besserung, ja ein Verschwinden der nephritischen Erscheinungen zuweilen bei Fortbestand der Schwangerschaft eintreten. Und endlich ist hier der Fälle zu gedenken, wo sofort mit dem Absterben des Fötus geraume Zeit vor seiner Ausstossung die Symptome der Nephritis abnehmen.

Cohn tritt dafür ein, bei frühzeitigem Auftreten in der ersten Schwangerschaftshälfte in allen Fällen ohne Rücksicht auf das ohnehin sehr gefährdete Leben des Kindes die Schwangerschaft zu unterbrechen. Treten dagegen die Symptome erst nach dem 6. Monate oder gegen das Ende der Schwangerschaft auf und glauben wir, es — wie es auch meist der Fall sein wird — mit einfacher Schwangerschaftsniere zu tun zu haben, so müssen wir bei der üblichen Therapie abwarten und im Interesse des Kindes handeln, bis etwa eintretende bedrohliche Symptome uns zwingen, rücksichtslos für die Mutter zu handeln.

Leyden führt aus, dass seine Untersuchungen vielleicht darauf einwirken dürften, dass den im ganzen gering geachteten ödematösen

Anschwellungen der Schwangeren eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt werde, besonders aber dass die Verminderung der Harnsekretion und geringe Grade der Albuminurie mehr beachtet werden, indem man für den Ausgleich dieser Störungen Sorge zu tragen habe. Wenn Hydrops und Albuminurie längere Zeit bestehen, so kommt diejenige therapeutische Frage in Betracht, welche, wie Leyden meint, Schröder zuerst aufgeworfen hat, ob daraus die Indikation zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt entnommen werden soll. Was Leyden selbst von diesen Eingriffen bis dahin erfahren hat, ist nicht sehr verlockend, d. h. trotz der künstlichen Beendigung der Schwangerschaft dauerte die Albuminurie fort und ging in den chronischen Verlauf über. Trotz solcher wenig ermutigender Erfahrungen glaubt er doch, dass die Frage noch nicht spruchreif ist und dass man bisher zu lange gezögert hat, die Frühgeburt einzuleiten. Es ist gerechtfertigt anzunehmen, dass mit der Dauer des Bestehens der Albuminurie die Gefahr ihres nachherigen Fortbestehens wächst. Daraus geht die Indikation unzweifelhaft hervor, bei länger dauernder Albuminurie die künstliche Frühgeburt einzuleiten. So lange wir freilich noch nicht einigermassen berechnen können, welche Dauer der Albuminurie ihr Verschwinden nach der Geburt erwarten und welche Dauer ihr Fortbestehen befürchten lässt, bleiben die Indikation und der Erfolg unsicher.

Die von King empfohlene Behandlung besteht, entsprechend seiner Theorie, einfach in der Vermeidung der Schädlichkeiten, welche die abnorm gerade Lage der Frucht während der Schwangerschaft begünstigen. Sollte sie sich bei der Untersuchung in späteren Monaten finden, so schlägt Verfasser vor, in Narkose die Lage zu korrigieren und die Frau für einige Tage in Seitenlage zu halten.

Barker will die Schwangerschaft nicht gleich unterbrochen wissen. Die Hauptsache ist, dass die Nieren von der vorhandenen Hyperämie befreit werden. Bei Plethorischen seien daher reizlose Diät und Abführmittel, bei Hydrämischen kräftige Kost mit Wein am Platze. Bei beginnender oder bereits eingetretener Urämie müsse stets sogleich ein Aderlass vorgenommen werden, auch bei Hydrämischen. — Von Nitroglycerin glaubt Verf. gute Wirkung gesehen zu haben. Indem dasselbe die arterielle Spannung und den Krampf der Harn- und Nierengefässe herabsetzt, regt es zugleich die Tätigkeit der Nieren an und beruhigt die Nerven.

Knapp ein Jahrzehnt nach seiner ersten Arbeit hat Ingerslev zur Frage der Nephritis in graviditate noch einmal das Wort ergriffen, diesmal befasst er sich ausschliesslich mit den Komplika-

tionen, die eine Schwangerschaftsunterbrechung notwendig machen. Am klarsten tritt die Indikation hervor, wo die Nephritis zu sehr verbreiteten Oedemen Anlass gibt, und besonders, wo sich zugleich Transsudat in den serösen Höhlungen findet; auch bei drohender Eklampsie war die Berechtigung der Indikation längst anerkannt. Dagegen ist der Nachweis von Nephritis an und für sich während der Gravidität kaum je ein hinlänglicher Grund zum Partus praematurus arteficialis oder Abortus provocatus, obgleich es notorisch ist, dass die Nephritis nach der Geburt oft einen mehr oder weniger chronischen Verlauf annimmt. Einerseits hat man Schwierigkeit, zwischen einer präexistenten Nephritis und ihren Ursachen und einer genuinen Schwangerschaftsnephritis klinisch zu scheiden, andererseits kann man im einzelnen Falle weder den Verlauf der eigentlichen Schwangerschaftsnephritis noch den Abbruch der Schwangerschaft voraussagen, noch den Einfluss, welchen die Schwangerschaft auf eine schon bestehende Nierenaffektion haben wird, bestimmt angeben.

Betreffs der Zweckmässigkeit der künstlichen Frühgeburt bei Nephritis mit Rücksicht auf das Kind ist Verf. sehr skeptisch und glaubt, dass die Operation jedenfalls auf Fälle beschränkt werden muss, wo wiederholt Totgeburten stattgefunden haben, wo die Placenten die eigentümlichen Veränderungen zeigten, die in Verbindung mit Nierenaffektionen und dem Tode des Kindes gesetzt werden, und wo Syphilis ausgeschlossen ist.

Fehling nennt bei Besprechung der Therapie der Nierenaffektionen in der Schwangerschaft in erster Linie die Prophylaxe. Seit Jahren lässt er bei jeder Gebärenden oder Schwangeren, die in die Klinik eintritt, den Harn auf Eiweiss untersuchen, bei längerem Aufenthalte wiederholt. Das soll auch in der hausärztlichen Praxis von Zeit zu Zeit geschehen. Keineswegs sollte die Untersuchung versäumt werden, sobald Schwellungen der unteren und gar der oberen Gliedmassen sich einstellen. Geringe Spuren von Eiweiss in den letzten Monaten der Schwangerschaft, zumal bei Erstgebärenden, mahnen nur zur Vorsicht und genauer Ueberwachung. Sobald aber die Menge etwas steigt, ist es ratsam, dieselbe quantitativ zu bestimmen. Mengen von 1 ‰ Eiweiss erfordern Schonung, Pflege der Haut, laue Bäder, Milchkur, Vermeidung von Alkohol, und Anwendung leichter alkalischer Säuerlinge. Die Bekämpfung einer etwas stärkeren Eiweissausscheidung, gerade bei Erstgebärenden als Symptom einer Schwangerschaftsniere, ist deshalb von Wichtigkeit, weil hier die Hauptgefahr die drohende Eklampsie ist, und weil die Möglichkeit eines Ueberganges einer Schwangerschaftsniere in chro-

nische Nephritis immerhin besteht. Die in einer weit grösseren Zahl bei der Geburt auftretende Albuminurie bedarf keiner weiteren Behandlung, da sie nach derselben sofort wieder rückgängig wird. Man darf hierbei nicht übersehen, dass nach Anwendung von Chloroform, besonders bei längerer Operationsdauer, gern vorübergehend Eiweiss und sogar Cylinder im Harne erscheinen. Von viel grösserer Bedeutung ist die Behandlung bei wiederholter Schwangerschaftsniere Mehrgebärender und besonders bei schon bestehender Nephritis, welche durch hinzutretende Schwangerschaft verschlimmert wird. Das Interesse des Kindes kommt in allen diesen Fällen weniger in Betracht als das der Mutter. Da ein grosser Teil der Früchte schon vor der Lebensfähigkeit abstirbt, so ist für diese ohnehin nichts zu erreichen. Eine Behandlung im Interesse der Frucht kommt nur in Betracht bei hochgradiger Steigerung einer Nephritis in den letzten Monaten der Schwangerschaft oder in den seltenen Fällen, wo das habituelle Absterben der Frucht zu einer bestimmten Zeit auf chronische Nephritis zurückzuführen ist. Hier kann zweifellos durch rechtzeitige Einleitung der Frühgeburt das Kind gerettet werden, andererseits kann durch völlige Bettruhe und heisse Bäder die Albuminurie verringert und dadurch die Gefahr für das Kind beseitigt werden. Ein Eingreifen in der Richtung, um die Mutter vor Eklampsie zu bewahren, wird wohl selten nötig sein. Die Eklampsie ist bei wiederholter Schwangerschaftsniere und bei Vorkommen von chronischer Nephritis in der Schwangerschaft ja gerade selten. Die Anzeige zum Handeln gibt die chronische Nephritis, deren Grad nach der Menge des Eiweisses, der Cylinder und der ausgeschiedenen Epithelien, nach der Stärke der Herzveränderung, nach dem Einflusse der angewandten Behandlung bemessen werden kann.

Bei einer Erstgebärenden kann es eine Zeit lang schwer sein, die Differentialdiagnose zwischen Schwangerschaftsniere und chronischer Nephritis zu stellen. In die Behandlung des Arztes kommen die Fälle meist erst dann, wenn Frühgeburt oder Abort oder in späteren Monaten die Ausstossung einer faultoten Frucht stattgefunden hat. Kann man neben der Albuminurie die Infarkte in der Placenta nachweisen, und ergibt die Leichenöffnung den Mangel an Syphilis bei dem Kinde, so kann eine Behandlung manchmal etwas leisten.

(Fortsetzung folgt.)

II. Der II. Internationale Chirurgen-Kongress in Brüssel.

Gehalten vom 21.—25. September 1908.

Referent: **Heinz Wohlgemuth** (Berlin).

(Schluss.)

Natürlich werden die Ansichten und Hypothesen Kehr's nicht allgemein anerkannt. Was zunächst die Aetiologie der Gallensteine anlangt, so wirft Bakeš (Trebitsch) darauf ein Licht, indem er von der Beobachtung eines echten Recidivs selbst nach Ektomie und Hepatikusdrainage berichtet. Die Cholecystitis entsteht nach Fink (Karlsbad) so, dass zuerst eine Stauung im Gallensystem stattgefunden hat, zu der dann ein Infekt gekommen ist. Die ausgedehnteste Diskussion dreht sich natürlich um die Behandlung der Gallensteine, insbesondere um das Vorgehen bei Cholecystitis. Hie Cystendyse und Cystostomie, wenigstens bedingt, zu denen sich Federoff (Petersburg), Steinthal (Stuttgart), Alessandri (Rom), Delagenière (Le Mans) bekennen, hier Ektomie, wie sie Haasler (Halle) schon wegen des Verdachtes auf eventuelles Carcinom empfiehlt. Zur Riedel'schen Frühoperation raten doch noch Moynihan (Leeds) und Hartmann (Paris).

Delagenière (Le Mans) schneidet vom Fundus der Gallenblase aus von innen her sämtliche Gallenwege auf in den Fällen von älterer Lithiasis mit Verwachsungen, in Fällen, wo man auf zahlreiche und kleine Steine stösst, in solchen, wo der Choledochus nicht leicht und sicher erkannt werden kann. Man kann dann wieder nähen und drainieren, Cystostomie mit Hepatikusdrainage, Ektomie machen oder die Blase sich selbst überlassen und nur ein Drain einlegen. So verfocht jeder sein Prinzip. Den wohl richtigsten Standpunkt nahm zum Schluss der ganzen Diskussion Czerny ein, der in der Lösung dieser Frage eine gute Routine immer noch für besser hält als das beste Prinzip. Diesen Gallensteindiskussionen schlossen sich solche über entzündliche Erscheinungen der Leber an. Für die Cirrhose und ihre chirurgische Therapie stellte zunächst als Referent Herr Koch (Groningen) folgende Leitsätze auf: Es ist klinisch und experimentell erwiesen, dass Heilung der Blutstauung bei Verschluss und Verengerung der Vena portae durch Omentopexie erreicht wird. Auch bei der atrophischen Lebercirrhose können Ascites und Blutungen aus dem Magen-Darmkanal durch Omentopexie beseitigt werden. Die Operation soll in frühen Stadien der Krankheit gemacht werden, da sie bei weit fortgeschrittenen Fällen gefährlich ist. Eine Heilung der Stauungserscheinungen ist in ca. 30 % zu erreichen, dabei scheint es ziemlich gleich zu sein, ob eine intra- oder extraperitoneale Omentopexie gemacht wird. Die Krankheit der Leber wird durch diese Operation wenig beeinflusst. Wo die Talma'sche Operation keine Heilung bringt, ist von einer Splenopexie noch ein Resultat zu erwarten. Die Eck'sche Fistel ist zu widerraten, denn der dadurch bedingte Ausfall der Leberfunktion bedeutet doch den sicheren Tod. Bei der hypertrophischen Cirrhose ist die Cholecystostomie mit oder ohne Hepato- oder Omentopexie zu empfehlen. Wenn sehr hochgradige Störungen der Leberfunktion vorhanden sind (Icterus, Urobilinurie), dann soll man nicht mehr operieren. Peugniez (Amiens) hat bei den vaskulären Cirrhosen nach Splenektomie stets eine Verkleinerung der Leber und ein Verschwinden des Ascites beobachtet. Einen seiner Patienten konnte er Jahre hindurch noch weiter beobachten. Dieselben guten Resultate will Kümmell (Hamburg) aber auch mit einfacher breiter Eröffnung der Bauchhöhle und sorgfältiger, etwas „brüsker“ Toilette der Bauchhöhle gesehen haben, wie sie ihm die Omentopexie gegeben hat.

Die Angiocholitiden oder, wie wir sie nennen, die Cholangitiden behandelte Herr Duval (Paris) im Auftrage von Quénu. Nach Beleuchtung ihres mikrobischen Ursprunges, bei den primären Cholangitiden durch den Eberth'schen, Escherich'schen, Influenza-, Cholerabacillus, Pneumococcus usw., ihres Weges, der, z. B. was den Eberth'schen Bacillus anlangt, stets ein vasogener ist, während man vor einigen Jahren noch die häufigste Art der Ansteckung der Leber durch aufsteigende Infektion annehmen zu müssen glaubte, kommt D. auf die Therapie und stellt kein Prinzip auf, sondern steht auf einem Standpunkt, der die Frage Cholecystostomie, Ektomie, Hepatikusdrainage je nach dem Fall individualisiert wissen will. Herr Haasler (Halle) möchte die Leber mehr noch als durch Hepatikusdrainage entlasten, indem er eine Kanüle durch irgendeinen grossen Gallengang in die Leber führt und regelmässige Spülungen der Leber macht. Der Leberabscess hatte nur

eine kleine Diskussion durch Herrn Le Dentu (Paris) und Herrn Giordano (Venedig). Dagegen weckten die Tumoren der Leber eine angeregte und ausführliche Besprechung. Zunächst stellt Herr Payr (Greifswald) die Indikationen für die chirurgische Behandlung der Lebergeschwülste auf: Grosse Beschwerden, fortschreitendes Wachstum, die Gefahr maligner Degeneration rechtfertigen die Resektion gutartiger Lebergeschwülste. Nicht parasitäre Cysten sollen ausgeschält, nicht drainiert werden. Infektiöse Granulationsgeschwülste, wie Gummata, herdförmige Tuberkulose, Aktinomykose bedürfen nicht immer der Resektion. Bei den Gummigeschwülsten hält er die Probelaparotomie für eine Therapie; er hat oft Verkleinerung danach gesehen und er vergleicht diese mit der Probelaparotomie bei Tuberkulose des Bauchfells. Die Resektion könnte beim Sitz des Gummas in dem Lappen eines Hepar lobatum angebracht sein. Die Aktinomykose ist stets eine Metastase, meist vom Coecum oder Appendix. Beim Gallenblasencarcinom sind, selbst wenn keine Verwachsung mit der Leber zu sehen ist, diese überhaupt nicht mitbeteiligt zu sein scheint, dennoch oft weit in die Leber hinein die Keime verbreitet, daher macht er beim kleinsten Carcinom der Gallenblase stets eine Keilexzision der Leber, um die portalen Drüsen mit zu entfernen. P. nimmt einen innigen Zusammenhang zwischen Gallensteinen und dem Carcinom der Gallenblase an. Er hat gefunden, dass 2—3 % aller Gallensteinkranken ein Carcinom der Gallenblase acquirieren. Von sekundären Tumoren dürften nur die „übergreifenden", nicht die metastatischen mit Ausnahme vielleicht der solitären Hypernephromknoten Gegenstand einer Resektion sein, dagegen sollte der Echinococcus wie ein Tumor durch Resektion entfernt werden. Nachdem Payr noch einiges über die Blutstillung gesagt hat, schliesst er mit der Resignation, dass wir zur Heilung von Lebertumoren chirurgisch bisher herzlich wenig beitragen können. Herr Haasler (Halle) glaubt nicht an irgendeinen Dauererfolg bei Resektion eines Lebertumors und Herr Sonnenburg (Berlin) sowie Herr Ribera y Sans (Madrid) sprechen sich durchaus gegen die Resektion der Echinokokken aus; Eröffnung, Auskratzung und Drainage, damit kann man immer noch auskommen.

Die Chirurgie des Magencarcinoms wurde von Herrn Czerny (Heidelberg) eingeleitet, der dringend zur Einschränkung der Indikation auf die Fälle riet, in denen das Carcinom noch lokal geblieben ist. In noch weit grösserem Masse empfiehlt er Zurückhaltung mit der Operation des Pankreascarcinoms. Sind die Beschwerden natürlich sehr gross, dann ist der Versuch einer radikalen oder einer palliativen Operation gerechtfertigt. Natürlich sind die „Radikalen" ganz anderer Meinung. Herr Hartmann (Paris) ist unbedingter Anhänger der totalen Ablation des Magens en bloc mit allen Drüsen, ebenso Herr Delagenière (Le Mans), der nur einen kleinen Kragen an der Speiseröhre zur Anastomose mit dem Jejunum hängen lässt. Natürlich auch Fortnahme aller Drüsen der Umgegend bis zum Lig. hepatogastricum und den Oesophagus hinauf, so hoch man kommt. Herr Monprofit (Angers) empfiehlt für die Fälle von totaler Verstopfung des Choledochus bei Magen- und Pankreascarcinom die Einpflanzung der Gallenblase in das Jejunum und, sollte sich dies nicht glatt machen lassen, die Durchtrennung des Darms, Einpflanzung des abführenden Endes in die Gallenblase, des zuführenden in die Wand des abführenden Schenkels.

Das Referat über die Carcinome des Dünndarms, Dickdarms und Rectums übernimmt für den verhinderten Herrn Völkel (Heidelberg) Herr Czerny. Was die so schwer zu diagnostizierenden Carcinome des Dünndarms anlangt, so glaubt er, dass die bisher sehr schlechten Resultate der Resektion besser werden mit weiterer Verbreitung der zweizeitigen Operation. Bei allen chronischen Darmleiden älterer Personen ist mit Vorsicht die Diagnose Carcinom zu erwägen. Für die Operation der Rectumcarcinome ist das kombinierte Vorgehen (abdomino-perineale Amputation, abdomino-coccygeale Resektion) die Methode der Zukunft. Bei Frauen hat sie heute schon nur ca. 15 % Mortalität und 40—50 % Dauererfolge, während sie beim Manne leider noch 40—50 % Mortalität aufweist. Herr Tixier (Lyon) weist darauf hin, dass eine vorhergehende Exstirpation des Uterus die Operation des Mastdarmcarcinoms sehr erleichtert, Herr Depage (Brüssel) rühmt dasselbe von der Bauchlage. Herrn Bachrach (Wien) haben seine Erfahrungen gelehrt, dass in allen Fällen vor der Operation eine sorgfältige Cystoskopie notwendig ist. An der Wiener Klinik von Hochenegg war es nötig, 16 mal die miterkrankte Prostata, 7 mal den Uterus mitzuentfernen. Da Hochenegg die kombinierte Methode nur für die Fälle aufspart, in denen er per sacrum nicht auskommen kann, rühmt er ihre Erfolge nicht.

Eine sehr ausgedehnte Besprechung fand die Chirurgie des Brustdrüsencarcinoms. Herr Depage (Brüssel) baut seine Operationsmethode auf der Theorie Handley's, der Propagation auf dem Lymphwege, auf und nimmt die entferntesten Drüsen fort. Er macht einen Schnitt senkrecht vom Schlüsselbein bis 2 Finger breit

unterhalb des Proc. xiphoideus, quer von der Mittellinie bis zur Axillarlinie. Entfernung der gesamten Muskulatur eingeschlossen die oberen Teile des Serratus und des Obliq. abd. ext. Herr Mauclaire (Paris) hat weniger Lokalrecidive, seitdem er die ganze grosse Wunde mit heisser Luft verschorft. Herr Le Dentu (Paris) hält die Fälle, in denen schon supraclaviculare Drüsen ergriffen sind, für vollkommen aussichtslos, ihm schliessen sich Steinthal (Stuttgart) u. a. an. Herr Jonnesco (Bukarest) hat sehr gute Resultate: Von 64 sind noch 34 nach 3 Jahren recidivfrei. Er nimmt erst die Achseldrüsen und pektoralen Drüsen fort und dann die Mamma, alles natürlich en bloc. Schliesslich bemerkt Herr Czerny, dass er sich nie entschliessen konnte, in allen Fällen die ganz grossen Operationen zu machen. Er bezweifelt auch die Nützlichkeit des Generalisierens. Herr Korteweg (Leyden) macht auf eine sehr interessante Beobachtung aufmerksam, die er an der alten Billroth'schen Klinik gemacht hat. Um in der Diagnose sicher zu sein, liess man zurzeit die Frauen mit einem Tumor in der Brustdrüse warten, bis das Carcinom als solches manifest war entweder durch Verwachsung mit der Haut oder Achseldrüsenschwellung oder Ulceration. Da hat sich nun statistisch vergleichend herausgestellt, dass die Fälle um so länger recidivfrei blieben, je später sie operiert wurden. Daraus folgt, dass nicht die Frühoperation, sondern die Natur des Carcinoms bestimmend ist für das Resultat. Bei den bösartigen kann man machen was man will, die Pat. gehen doch zugrunde. Facit: Eine Einigung, ob Frühoperation, ob breite Fortnahme nach Halsted und noch über ihn hinaus, ob von Fall zu Fall zu individualisieren, ob die großen Operationen ganz zu lassen seien, ist nicht erzielt worden.

Die Frage der Anästhesie, welche die Carcinomdebatten nun unterbrach, hat doch Neues und Interessantes gebracht. Herr Vallas (Lyon) ist ein überzeugter Anhänger der Aethylchlorid-Aethernarkose. Chloroform sei zu gefährlich und dürfe nur dann angewendet werden, wenn Aether nicht angebracht ist. Für die Aethernarkose bricht auch noch Herr Bergalonne (Genf) eine Lanze. Eine Aethylchlorid-Sauerstoffnarkose beschreibt Herr Lotheissen (Wien), Herr Kümmell (Hamburg) rühmt die Humanität der Scopolamin-Morphium-Aethersauerstoffnarkose, bei der Herr Walther (Paris) 2 mal sehr üble Zufälle, Tetanus mit vollkommenem Opisthotonus, gesehen hat. Nun beschreibt ausführlich Herr Jonnesco (Bukarest) eine als Allgemeinnarkose angesprochene Cervical-Medullar-Anästhesie mit Stovain-Strychnin und beruhigte die doch wohl bei vielen aufsteigenden stillen Sorgen, in diese Gegend ein derartiges Mittel einzuspritzen, mit der in vieler Erfahrung gewonnenen Ueberzeugung der absoluten Ungefährlichkeit. Die Probe aber, die später von ihm im Hospital St. Jean an einem Kinde gemacht wurde, missglückte dermassen, dass man wohl bis auf weiteres von dieser Anästhesie absehen wird. Das Kind bekam sofort nach der Injektion die besorgniserregendsten tetanischen Zustände. Gegen die Lumbalanästhesie überhaupt führte Herr Rehn (Frankfurt a. M.) einiges schwere Geschütz auf. An Tafeln zeigte er schwere Veränderungen im Rückenmark nach Lumbalanästhesie bei Tieren, die ihn zu den Forderungen veranlassen, dass sie niemals gemacht werden darf, wenn man mit Lokalanästhesie oder Aetherrausch auskommen kann. Nie ohne Einwilligung und Verständigung des Patienten, nie bei Kindern und jungen Personen. Die Lumbalanästhesie darf nie die Anästhesie der Wahl sein. Auf der anderen Seite findet sie natürlich eine Reihe von Vorkämpfern: Sonnenburg (Berlin), der gegen den Collaps intravenös Epirenal gibt, Zahradnický (Deutsch-Brod), Kümmell (Hamburg) und viele andere. Die lokale Anästhesie wurde von den Herren Mc. Arthur (Chicago), Moty (Paris), von Hintz (Marosvásárhely) besprochen. Zum Schluss sagt Herr Wohlgemuth (Berlin), dass alle Enqueten, Statistiken über die relative Gefährlichkeit oder Ungefährlichkeit der verschiedenen Narkotika und Methoden den Nagel nicht auf den Kopf treffen. Die Narkosenfrage sei eine Frage des Narkotiseurs, nicht des Narkotikums. Bei geeigneter Durchbildung der Studierenden in der Narkose und Anästhesie, bei Ausbildung von Aerzten, die sich in den grossen Krankenhäusern und Kliniken nur mit der Narkose beschäftigen und für jeden einzelnen Fall nach eingehender Beobachtung des Patienten die Methode der Schmerzlosigkeit wählen, braucht es keine Zufälle mehr zu geben. Generell wird es niemals ein Narkotikum oder eine Anästhesie geben, die bei vollkommener Wirkung auch absolut ungefährlich ist. Herr Czerny stimmt den Ausführungen Wohlgemuth's bei.

Die Hernien riefen 27 Diskutierende in die Reihen. Die Actiologie blieb noch umstritten. Während Herr William Sheen (Cardiff) die traumatische Entstehung bei Erwachsenen zugibt, d. h. klinisch, nicht pathologisch, aber doch nur als große Seltenheit, glaubt Herr Ribera y Sans (Madrid), dass die Hernie des Kindes stets angeboren, die des Erwachsenen stets erworben und dass die Hypothese

des präformierten Sackes nicht bewiesen ist. Die Besprechung der einzelnen Hernien ist im wesentlichen eine Diskusion über das Operationsverfahren und wir wollen hier nur die Stichworte erwähnen. Das beste Operationsverfahren der Leistenhernie ist nach Herrn Alessandri (Rom) das Bassinische. Herr Jonnesco (Bukarest) hält es für das Punctum saliens, die Infektion zu vermeiden, denn nur dann treten Recidive ein. Daher näht er grundsätzlich mit Silberdraht und vermeidet versenkte Fäden. Herr Lucas-Championnière macht in besonders schweren Fällen die Kastration, um einen doppelten Schutz durch Uebereinanderlegen der Bauchwand zu ermöglichen, Herr Vanvers (Lille) zieht den Bruchsack nach Anlegung einer provisorischen Tabaksbeutelnaht soweit wie möglich heraus, um ihn, so hoch es geht, definitiv zuzunähen, ohne ihn abzutragen, er hält das für unnötig. Herr Czerny glaubt, aus dem Umstand, dass sich an der Diskussion kein deutscher Chirurg beteiligt hat, schliessen zu können, dass wir wissen, dass kleine Hernien mit allen Methoden geheilt werden können, grosse mit allen Methoden Recidive geben. Die Schenkelhernien besprach Herr Hildebrand (Berlin), dem sich Herr Bérard (Lyon) mit der Beschreibung eines kombinierten cruralen und inguinalen Verfahrens und Muskelverschlusses der Bruchpforten anschloss. Die Hernien der Kinder wurden besonders von Herrn Lorthioir (Brüssel) behandelt, der auf dem Standpunkt fusst, dass jede Hernie bei Kindern operiert werden muss und dass Bandage kontraindiziert ist. In bezug auf das Operationsverfahren hält er ein Unterbinden des so hoch wie möglich abgetragenen Sackes sowie eine Wiederherstellung des Leistenkanals für unnötig, jeden Verband sogar für schädlich. Dieses etwas radikale Vorgehen bekämpfen energisch Ribera y Sans (Madrid), Lucas- Championnière und Broca (Paris), die mit noch anderen der Ansicht sind, dass Lorthioir viel zu früh operiert. Vor dem 7. Lebensjahr sei eine Operation nicht nötig. In bezug auf die Dauerresultate der Bruchoperationen haben die Herren Kalliontzis (Athen), Legueu (Paris), Petrowitsch (Nisch), Lameris (Utrecht), Verhoef (Brügge), Ribera y Sans (Madrid) einstimmig dem Bassinischen Verfahren den Vorzug gegeben.

Es folgte nun die Rückenmarkschirurgie. Zunächst sprach De Quervain (La Chaux-de-Fonds) über Rückenmarksverletzungen. Nach längerem Eingehen auf die Pathologie derselben stellt er für die chirurgische Therapie die Sätze auf: Blutungen, extra- oder intradurale, geben keinen Anlass zu Eingriffen. Ein solcher ist angezeigt bei Störungen, die auf einen Bogenbruch hinweisen, bei Schussverletzungen, wenn das Projektil im Wirbelkanal sitzt, und zwar als Frühoperation. Wenn hier die Frühoperation nicht vorgenommen wurde und die nervösen Störungen nicht spontan zurückgingen, oder wenn bei partieller Läsion nach anfänglicher Besserung eine nachträgliche Verschlimmerung eintritt, ist auch eine Spätoperation angezeigt. Bei Totalläsion, wo bisher jede Operation als unstatthaft galt, würde man wohl, wenn sich die Erfolge der von den Amerikanern Stewart und Harte ausgeführten Rückenmarksnaht bestätigen würden, eine solche versuchen dürfen. Sehr zur Zurückhaltung mahnen Sonnenburg (Berlin), Hildebrandt (Berlin) und Czerny. Einmal richte man kaum viel aus mit der Operation, schade dann aber noch mit der Laminektomie, welche die Festigkeit der Wirbelsäule nicht unbedenklich störe. Die Tumoren der Wirbelsäule wurden von Herrn Bérard (Lyon), wenn sie noch primitiv, solitär, ohne Deformation der Wirbelsäule und ohne schlaffe Lähmung mit ungefährer Lokalisation erscheinen, einer sofortigen Operation für notwendig erachtet. Stets sollte die Dura eröffnet werden, wenn nicht der Tumor schon vorher gefunden wird. Die Tumoren mit von Anfang an medullärem Verlauf sollten nur bei sehr genauer Lokalisation operiert werden. Auch wenn die Diagnose zwischen Tumor, Meningitis oder Syringomyelie schwankt, ist die explorative Laminektomie angebracht. So sind schon viele meningeale Cysten gebessert oder geheilt worden. Herr F. Krause (Berlin) berichtet über 28 Fälle. Er legt ebenfalls besonderen Nachdruck auf die Eröffnung der Dura. So hat er bei 3 Nachoperationen, wo vorher die Eröffnung unterlassen wurde, 2mal einen intraduralen Tumor exstirpiert.

Den Schluss der Krebsdebatten und zugleich den Schluss des Kongresses bildeten der Krebs der Harnwege und der Genitalorgane sowie die Radiotherapie. Ueber das Genus masculinum referierte zunächst Herr Legueu (Paris). Die ernstesten krebsartigen Erkrankungen sind nach seiner Meinung die der Prostata, der Harnröhre und Blase. Sehr schwer ist eine Frühdiagnose. Hat man den Tumor erkannt, ist seine Verbreitung auch schon sehr ausgedehnt und jede Operation würde ungenügend ausfallen. Auch bei den ausgedehntesten Resektionen der Blasenwand hat er in kurzer Zeit ein Recidiv bekommen. Auch eine völlige Heilung des Nierencarcinoms zu erreichen, gelinge nur selten, dagegen häufiger des Hodens und des Penis. Frühe Operationen und Fortnahme en bloc geben die besten Resultate. Sonderbar und an

die Bemerkungen Kortewegs über das Mammacarcinom erinnernd sind aber 2 Beobachtungen Legueus, Fälle, in denen er nur die Niere entfernen konnte, die ganzen Drüsenmassen aber zurücklassen musste und die gerade die längste Heilungsdauer hatten. Die Sarkome des Penis und des Hodens haben aber lamentable Aussichten auf Heilung. Herr Rovsing (Kopenhagen), Ribera y Sans (Madrid), Dollinger (Budapest) berichten über ihre Statistiken.

Beim Carcinom der weiblichen Genitalorgane drehte es sich natürlich um die Frage der vaginalen oder abdominellen Operation. Herr Faure (Paris) bevorzugt die abdominelle Methode nach Wertheim mit präventiver Ligatur der A. hypogastrica, in komplizierten Fällen mit wenig beweglichem Uterus das vagino-abdominelle Vorgehen, indem er von unten beginnt. Ihm schliessen sich im wesentlichen Herr Jacobs (Brüssel) und Herr Wertheim (Wien) an. Letzterer hat 200 Präparate ausgestellt und gibt eine Statistik seiner Fälle, die mit 59 % Recidivfreiheit nach 5 jähriger Kontrolle abschliesst. Auch Herr Rouffart (Brüssel) bezweifelt, dass auf vaginalem Wege alle Drüsen entfernt werden können, während Herr Czerny der Fortnahme sämtlicher Drüsen als systematischer Operation keinen besonderen Wert beilegen kann. Ein Antrag von Rouffart, Jacobs und anderen, der Kongress wolle beschliessen, dass in einer allgemeinen grossen Statistik für eine Beurteilung der Heilung eine 5 jährige Recidivfreiheit verlangt werde, alles vorher auch ohne sichere Todesursache Gestorbene als Recidiv anzusprechen sei, wurde abgelehnt, da hierzu ein internationales Krebskomitee da sei und dieser Kongress kein Krebskongress sei.

Die Behandlung des Krebses mit Röntgen- und Radiumstrahlen hat Herr Sequeira (London) in vielen Fällen mit gutem, in anderen ohne Erfolg versucht, aber ein abschliessendes Urteil über den Wert der Röntgenstrahlen bei systematischer Anwendung nach Operationen der Carcinome zu geben, ist ihm noch nicht möglich. Herr Tuffier (Paris) fasst die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen als eine enorme Kongestion in das das Carcinom umgebende Bindegewebe auf, in welcher die Krebszellen gewissermassen ertränkt werden. Nach Fulguration sieht man oft eine Granulationsfläche erscheinen, die keine Spur von Krebszellen mehr zeigt. Aber alle diese Behandlungsmethoden sind ihm durch oberflächliche Bildung einer scheinbar guten Narbe nichts anderes als eine „cache-misère"; unten wuchert das Carcinom lustig weiter. Wenn man also irgendeine Aussicht hat, radikal zu operieren, nichts von dieser Behandlung. Bleibt aber nichts anderes übrig, dann Radium. Glänzende Resultate mit Radium hat Herr Abbe (New York) bei Cancroiden erzielt. Die von ihm gezeigten Photographien und Moulagen waren von höchstem Interesse. Er bestrahlte mit 100 mg $1\,^1/_4$ bis $1\,^1/_2$ Stunde durchschnittlich. Er wendet die Radiumtherapie auch bei Leukoplakie und bei Struma an. Hier führt er die kleine Tube in einen 2 cm tiefen Einschnitt ein. Herr Morestin (Paris) spricht über die Behandlung der Hautkrebse, Herr De Keating-Heart (Marseille) über die guten Resultate, die er mit der Fulguration auch bei inoperablen Mastdarmcarcinomen erzielt hat. Herr Sticker (Berlin) gibt zu, dass wir in der Radiumbestrahlung, der Fulguration, Serotherapie und Fermenttherapie eine spezifische Wirkung auf das Carcinom ausüben können. Bei letzterer hat vor allen das Trypsin einen Einfluss. Auch die Wirkung fremdartigen Blutes ist nicht zu leugnen, aber üble Erscheinungen der Serumkrankheit, der Fermentation treten auf, die vorläufig die Therapie einschränken. Herr Czerny schöpft aus den Versuchen von Sanfelice noch eine Hoffnung auf ein Antitoxin. Bisher hat er bei der Behandlung der inoperablen Carcinome resp. der Recidive von der mit der Operation verbundenen Fulguration Resultate gesehen, wie sie ihm keine andere Behandlungsmethode gegeben hat. Vielleicht wirkt hier also doch noch etwas anderes als die Verbrennung.

Hiermit endigten die Verhandlungen, die der Präsident in seinem Schlusswort als ein Friedenswerk von weittragender Bedeutung charakterisierte.

III. Referate.

A. Rückenmark.

Veränderungen des Nervensystems nach Novocainanästhesie. Von W. Spielmeyer. Münchner medizinische Wochenschrift 1908, No 31.

Sp. untersuchte in 13 Fällen das Nervensystem nach Novocainanästhe-

sie und fand in 3 Fällen charakteristische Veränderungen. Der Prozess betraf die grossen polygonalen Zellen im Vorderhorn des Rückenmarkes, deren Leiber hypervoluminös und abgerundet waren. Deutlicher als die Auftreibung der Zelle zeigte die Auflösung der chromophilen Substanz den Weg, den der Prozess nimmt, nämlich den Weg von der Kernumgebung nach der Peripherie. Dieser Weg wird rasch zurückgelegt, denn die meisten Zellen befinden sich bereits binnen 3×24 Stunden im Zustande totaler hochgradiger Schwellung. An der Peripherie bleibt meist eine schmale Zone von Tigroidschollen erhalten; die Fortsätze behalten die Zellen gewöhnlich zurück. Die chromophile Substanz löst sich rasch in feine Rippchen und Stäbchen auf, welche blau gefärbten Reste bald verschwinden; nur nach der Peripherie und in der Nähe der Kernkapsel bleibt eine feine Zone von blauen Stäbchen. Die Auftreibung der Zelle geht parallel der Auflösung der Granula und dem Schwund ihrer chromophilen Zerfallsprodukte. Die Erkrankung ergreift lediglich die grossen polygonalen „motorischen" Zellen, keine anderen Ganglienelemente.

E. Venus (Wien).

Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen der Nisslschen Granula bei der Lumbalanästhesie. Von E. Wossidlo. Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXXVI H. 4.

Auf Grund von Versuchen an Kaninchen, an denen Verf. mit den verschiedenen, gebräuchlichen Flüssigkeiten Lumbalinjektionen ausführte und deren Rückenmark er nach verschiedenen Zeitintervallen histologisch untersuchte, ergab sich folgendes Ergebnis:

Bei der Lumbalanästhesie entstehen histologisch nachweisbare Veränderungen an den Ganglienzellen; diese sind aber nur transitorischer Natur und verschwinden wieder nach ganz kurzer Zeit, so dass hierbei von einer Schädigung nicht gesprochen werden kann. Als bestes Lumbalanästheticum wird Tropacocain empfohlen. Victor Bunzl (Wien).

Ueber die Verwendung von Gummi als Zusatz zum Anästheticum bei Lumbalanästhesie. Von E. Ehrhard. Münchner medizinische Wochenschrift 1908, p. 19.

E. empfiehlt einen 3 proz. Gummizusatz zu einer 1 proz. Tropacocainlösung. Die Kombination mit anderen Narkoticis scheint E. nicht wünschenswert. Sofern Temperatursteigerungen und Kopfschmerzen, die nach der Operation aufgetreten sind, auf die Anästhesie bezogen werden müssen, ist zu bemerken, dass diese sicherlich auf in den Duralsack eingebrachten Fremdkörpern (Rostpartikelchen aus Nadeln usw.) beruhen. Bei Gummizusatz zur Injektionsflüssigkeit muss auf besonders peinliche Reinigung der Spitze und Nadel nach dem Gebrauch gesehen werden. In allen Fällen erstreckte sich die Wirkung des Anästheticums lediglich auf die sensiblen Nervenbahnen, während die motorischen völlig intakt blieben. E. Venus (Wien).

Erfahrungen bei 26 Rückenmarksoperationen mit Projektionen. Von Fedor Krause. Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. Heidelberg 4. Oktober 1908.

Der grosse Fortschritt in den operativen Ergebnissen bei den Neubildungen des Rückenmarks und seiner Häute beruht zu einem gewissen

Teil auf der Vervollkommnung der Wundbehandlung und der chirurgischen Technik. Aber einen mindestens ebenso grossen Einfluss müssen wir den ausserordentlichen Errungenschaften auf diagnostischem Gebiete zuschreiben, den das letzte Jahrzehnt uns gebracht hat, und zwar bezieht sich das nicht allein auf die Diagnose der Rückenmarksgeschwülste an sich, sondern ganz wesentlich auf die Sicherheit, mit der es in vielen Fällen gelungen ist, die genaue Lage des Tumors zu bestimmen (Höhen- oder Segmentdiagnose). Denn für das operative Eingreifen handelt es sich um die Kenntnis des Wirbelbogens, unter dem die Geschwulst gesucht werden soll. Hat doch der Chirurg nur einen Wegweiser, der ihn bei seinem Vordringen in die Tiefe leitet, das ist der seinem Gefühl allein zugängliche Dornfortsatz. Mit jener Erkenntnis ist unserem operativen Eingreifen der kürzeste Weg vorgezeichnet; die Operation ist ja um so weniger verletzend, je geringer die Zahl der zu entfernenden Wirbelbogen wird. Wir müssen also wissen, wie die Lage der einzelnen Rückenmarkssegmente zur Lage der betreffenden Wirbel sich verhält.

Die Wirbelbogen opfert Krause stets; es ist eine völlig unnütze Erschwerung der Operation, wenn man darauf ausgeht, die Bogen zu erhalten. Die Stützfähigkeit der Wirbelsäule erleidet selbst durch Entfernung von 7 Bogen, wie K. sie bei einem 38 jährigen Kranken mit gutem Erfolg hat ausführen müssen, keine Einbusse. Ist der Wirbelkanal eröffnet, so liegt die Dura mater spinalis frei zutage. Handelt es sich um eine extradurale Geschwulst, so wird sie schon jetzt erkennbar und kann nach gehöriger Erweiterung des Zuganges zum Wirbelkanal entfernt werden. So hat K. ein vom 6. Halswirbelkörper ausgehendes Enchondrom mit dem Bildhauermeissel aus seinem Knochenbett ausgegraben. Haben wir es aber, wie gewöhnlich, mit einer intradural gelegenen Neubildung zu tun, so erscheint die Dura meist bläulich und stark gespannt, Pulsation pflegt zunächst nicht sichtbar zu sein.

Aber auch wenn die Dura normal erscheint, soll sie unter allen Umständen in gleicher Weise, wie K. dies am Gehirn fordert, geöffnet werden, vorausgesetzt, dass keine extraduralen Veränderungen vorliegen, die das Krankheitsbild vollständig erklären. Dreimal hat K. jetzt schon Kranke wiederum operieren müssen, bei denen hervorragende Chirurgen vergeblich eingegriffen hatten, weil sie an der Dura halt gemacht hatten; in zweien dieser Fälle hat er einen intraduralen Tumor exstirpiert, in dem dritten Falle die schweren, weiter unten zu besprechenden Veränderungen der Arachnitis chronica gefunden. K. erklärt es für einen technischen Fehler, die Dura nicht zu eröffnen ausser in Fällen, in denen obige Vorbedingung erfüllt ist. Wenn die Dura pralle Spannung aufweist, kann man ohne ihre Eröffnung nur selten einen Schluss auf das Bestehen oder Fehlen eines intraduralen Prozesses ziehen. Zuweilen sieht man den intraduralen Tumor bereits durch die Dura hindurch, oder man fühlt ihn als Härte. Oberhalb und unterhalb der Geschwulst — K. hat beides beobachtet — kann die Dura Pulsation aufweisen.

Die Neubildung liegt in einer entsprechenden Grube des Rückenmarks, dieses erscheint hier plattgedrückt, nimmt aber nach Entfernung der Geschwulst wieder mehr seine rundliche Gestalt an, obschon es an dieser Stelle zunächst erheblich dünner bleibt als der unmittelbar darüber und darunter befindliche Abschnitt. Erstaunlich ist es, wie schnell die

tiefen Höhlungen, welche das Geschwulstbett darstellen, in einzelnen Fällen sich bereits während der Operation unter unseren Augen verflachen. Wenn wir einen derartigen Kranken einige Tage nach dem Eingriff zur Sektion bekommen, so ist selbst von sehr tiefen Mulden keine Spur mehr wahrzunehmen. Ebenso ist die Regenerationsfähigkeit des Rückenmarks eine über alles Erwarten grosse; Krause hat zweimal bei Männern von 24 und 28 Jahren, die infolge einer intraduralen Geschwulst im Halsmark an allen vier Gliedmassen so gut wie vollständig gelähmt waren, in wenigen Wochen Wiederkehr fast aller Funktionen eintreten gesehen.

Die Rückenmarksoperationen werden, wenn irgend möglich, am zweckmässigsten in einer Zeit ausgeführt. K. hat unter 26 Fällen nur zweimal zweizeitig vorgehen müssen.

Besonders ungünstig sind die Fälle von intramedullärer Geschwulstbildung; der Tumor kann das Rückenmark auf so grosse Ausdehnung hin in Mitleidenschaft gezogen haben, dass eine Exstirpation sich als unmöglich erweist. Kleine intramedulläre Geschwülste sind aber der Exstirpation sehr wohl zugängig; denn K. hat bereits zweimal — und zwar mit Ausgang in Heilung — eine Längsinzision von 2 bis 3 cm Ausdehnung genau in der hinteren Commissur ins Rückenmark ausgeführt und das eine Mal eine erbsengrosse Cyste, das andere Mal einen bohnengrossen Erweichungsherd eröffnet. In gleicher Weise würde er bei exakter Diagnose auf eine intramedulläre Neubildung einschneiden. In jenen Fällen handelte es sich um schwere Rückenmarkslähmungen mit allen Erscheinungen der intravertebralen Geschwulstbildung, bei denen die Operation nur derbe, die Dura sowohl wie die Arachnoidea und Pia in sich fassende Schwarten als Ursache der Kompression ergeben hat. Die Kranken sind von den sehr ausgedehnten Operationen, bei denen alle narbigen Massen exzidiert wurden, genesen; bei einem Manne mussten dazu 7 Bogen im Dorsalteil entfernt werden. Auch die Lähmungen haben sich in den Fällen ganz wesentlich gebessert.

Isolierte Tuberkelbildungen müssen ebenso wie Gummata, welche Kompressionserscheinungen hervorrufen und auf spezifische Behandlung nicht reagieren, operativ entfernt werden. Wie bekanntlich alte gummöse Prozesse der Knochen, Haut und Zunge am raschesten durch chirurgische Eingriffe heilen, so soll man auch am Centralnervensystem — am Gehirn sowohl wie am Rückenmark — nicht warten, bis durch die Kompression die Nervenelemente in unheilbarer Weise vernichtet sind, sondern sich zur richtigen Zeit zur Operation entschliessen.

Es gibt nun eine Reihe von Fällen, in denen die Entwicklung des Leidens sowohl als auch die vorhandenen Krankheitserscheinungen auf eine das Rückenmark komprimierende Masse hindeuten, in denen aber die Laminektomie als alleinige oder wenigstens hauptsächliche Ursache für die bedeutenden Störungen eine örtlich umschriebene, unter starkem Druck stehende Ansammlung von Liquor cerebrospinalis aufdeckt (Meningitis serosa spinalis). Krause's operative Erfahrungen haben gelehrt, dass auch bei Wirkelcaries die Erscheinungen der Rückenmarkskompression nicht bloss durch die kyphotischen Verschiebungen der Wirbelkörper, nicht bloss durch die Anfüllung des Wirbelkanals mit Granulationen und Eiter bedingt zu sein brauchen. Auch die sekundär eintretende Liquorstauung in begrenzter Ausdehnung kann ihr Teil dazu

beitragen, die Rückenmarkslähmungen hervorzurufen oder wenigstens zu vervollständigen.

Ausser der chronischen Form dieser Rückenmarkslähmung gibt es auch eine acute oder subacute, welche durch eitrig-nekrotisierende Knochenprozesse im Wirbelkanal hervorgerufen wird. Die Analogie zu der letzteren Form besitzen wir in der von den Ohrenärzten so genannten Meningitis serosa cerebralis acuta, wie sie bei eitrigen Prozessen des Mittelohrs und der benachbarten Knochenteile vorkommt. Ebenso kann an der Wirbelsäule und am Rückenmark eine acute, auf engen Raum begrenzte Liquorstauung durch eitrige Knochenveränderungen an der Wirbelsäule hervorgerufen werden, wie K. das beobachtet hat; auch hier werden wir den Prozess als fortgeleitetes entzündliches Oedem auffassen dürfen.

Da bei beiden Formen — der acuteren sowohl wie der chronischen — die spontane Rückbildung nach Krause's Erfahrungen nicht vorkommt, so bleibt als Therapie nur die Laminektomie übrig; zugleich soll dann bei nicht eitrigen Prozessen die Dura mater eröffnet werden, und zwar ist dies um so mehr erforderlich, als wir bis jetzt kein Mittel besitzen, die Meningitis serosa spinalis ex arachnitide chronica, oder wie man die Affektion sonst nennen will, von den Rückenmarkstumoren zu unterscheiden.

Unter den 26 Operationen kamen 8 Todesfälle vor, davon 4 durch Collaps, 2 an alter Pyelonephritis, einer bei geheilter Wunde aus unbekannter Ursache, einer bei jauchiger Cystitis und Decubitus an Meningitis, die 6 Tage nach der Operation begann, als die Gefahr schon beseitigt schien. Autorreferat.

Två fall af lokaliserade ryggmärgstumörer jämte några ord om ryggmärgstumörernas diagnos. Von H. Köster. Hygiea 1907, S. 433.

Nach einer ausführlichen Darstellung der Diagnose, speziell der Segmentdiagnose, der Rückenmarkstumoren, berichtet Verf. über 2 diagnostizierte und operierte Fälle.

1. Bei einer früher gesunden 58 jährigen Frau traten ein Jahr vor der Aufnahme in die medizinische Klinik Schmerzen im linken Knie und Eingeschlafensein des rechten Oberschenkels ein, von deutlichem Schwächegefühl in den Beinen, das immer mehr zunahm, gefolgt. Nach und nach Zuckungen in den Beinen, deutliches Gürtelgefühl unterhalb des Nabels, aber nie heftigere Schmerzen. Endlich Schwierigkeit, Wasser zu lassen. Die Symptome nahmen stetig zu. Bei der Aufnahme bot Patientin das Bild einer spastischen Paralyse der unteren Extremitäten mit schmerzhaften Krampfzuckungen, besonders bei Bewegungsversuchen; totale Anästhesie der Vorderschenkel und Hypästhesie bis zur Nabelhöhe an der Vorderseite, hinten bis zur Höhe des 8. Wirbeldornes. Die Reflexe hochgradig gesteigert, Schmerzen bald im Kreuz, bald in den Beinen nebst Parästhesien. Endlich völlige Lähmung der Beine, Anästhesie vorne bis zur unteren Grenze der Mammae, rückwärts, wo dieselbe nicht so scharf war, bis zum 4. Wirbeldorn. Bemerkenswert war das Verhalten der Druckempfindlichkeit der Wirbeldorne: bei der Aufnahme solche über dem 8., 9. und 10., einen Monat später über dem 5. und nach noch ein paar Monaten über dem 4. Wirbeldorn. Diagnose: Tumor, das

Rückenmark dem 5. Segmente entsprechend komprimierend, Operationspunkt 3. Wirbeldorn. Hier fand man ein Psammosarkom. Eine Besserung der motorischen und sensiblen Ausfallssymptome trat nicht ein, aber Patientin wurde von ihren schmerzhaften Krampfzuckungen befreit.

2. Bei einem 31 jährigen Mann traten 2 Jahr vor der Aufnahme eigentümliche Sensationen in der linken grossen Zehe auf, von Rigidität und Schwäche des Beines gefolgt. Ein Jahr später traten Symptome von seiten des anderen Beines auf, die sich langsam ausbreiteten; endlich Harninkontinenz. Heftige Schmerzen nur im linken Bein; nach Angabe des Patienten traten die sensiblen Symptome zuerst auf, die motorischen folgten später. Bei der Aufnahme spastisch-ataktische Parese beider Beine mit hochgradiger Rigidität und stark gesteigerten Reflexen, heftige Schmerzen in den Beinen und eine Hypästhesie der Beine, am bedeutendsten in den peripheren Teilen und nach oben zu abnehmend; der Schmerzsinn war relativ am wenigsten verändert. Incontinentia urinae et alvi und Decubitus über dem Kreuz; das Rückgrat normal, keine Druckempfindlichkeit. Ein paar Wochen später waren die Sensibilitätsstörungen unverändert, aber eine deutliche Atrophie, speziell der Musc. sartorius, quadriceps, adductores und glutaei, war eingetreten. Diagnose: Tumor dem Austritte des 1. Lendennerven entsprechend, Angriffspunkt 11. Wirbeldorn. Hier fand man auch ein Fibrosarkom der Dura. Auch in diesem Falle wurde der Patient von seinen heftigen Schmerzen sowie von der Rigidität und den Zuckungen in den Beinen befreit, auch die Inkontinenz der Harnblase verschwand, statt dessen wurden aber sowohl die sensiblen als auch die paralytischen Symptome stärker ausgeprägt, wahrscheinlich infolge einer Quetschung des Rückenmarkes durch die wegen starker Blutung notwendige Tamponade. Patient starb 4 Monate später und bei der Sektion fand man eine totale breiige Erweichung des Rückenmarkes, dem Sitz des Tumors entsprechend.

Köster (Gothenburg-Schweden).

B. Leber, Gallenwege.

Ueber die Wichtigkeit der Urobilinurie für die Diagnose von Leberaffektionen. Von Fischler. Münchner medizinische Wochenschrift 1908, No. 27.

Urobilin und Urobilinogen entstehen im Darm aus dem Bilirubin, werden resorbiert und mit der Galle ausgeschieden. Daher zeigt Bilirubinurie bei fehlendem Urobilin an, dass durch vollständigen Verschluss des Gallenganges kein Gallenfarbstoff mehr in den Darm gelangt. Unter allen Umständen aber beweist das Auftreten von Urobilin im Harn eine mangelhafte Exkretionstätigkeit der Leber und damit überhaupt eine Beeinträchtigung ihrer Funktion. E. Venus (Wien).

Beitrag zur Kenntnis der Lebercirrhose im Kindesalter. Von Wilhelm Vix. Virch. Arch., Bd. CXCII, Heft 2, S. 266.

Verf. beschreibt einen Fall von „biliärer“ Cirrhose infolge von Atresie der Ausführungsgänge bei einem zweimonatlichen Säugling und einen Fall von Lebercirrhose bei einem siebenjährigen Knaben, wahrscheinlich infolge von Alkoholgenuss (ein Jahr lang täglich ein Glas Lagerbier). P. Prym (Bonn).

Ueber Cholecystitis und Cholangitis sine concremento. Von Riedel. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. XIX.

Kasuistische Mitteilung einer Reihe von einschlägigen Krankengeschichten. Alle Kranken hatten zuerst verschieden starke Schmerzen in der Gallenblasengegend, später gesellte sich mehr oder weniger rasch Icterus hinzu. Daraus wäre zu schliessen, dass der Ausgangspunkt des Leidens die Gallenblase ist, von ihr aus setzt sich die Entzündung auf dem Wege des Ductus cysticus auf die Gallengänge fort. Für die infizierten Kranken muss man also den hämatogenen Weg supponieren, nicht eine Infektion auf dem Weg der Papille. Wie die aseptische Entzündung zustande kommt und wie sie sich auf die Gallenwege fortsetzt, ist vorläufig ein Rätsel. Weil die Kranken zuerst Schmerzen in der Gallenblasengegend ohne Icterus haben und erst später Gelbsucht bekommen, wird man bei den Erwachsenen die Diagnose meist auf Gallensteine, und zwar auf kleine, die später in den Ductus choledochus wandern, stellen; da auch bei kleinen Kindern in neuerer Zeit immer häufiger Gallensteine nachgewiesen werden, so darf man sie bei der acuten Cholecystitis sine concremento bei sehr jugendlichen Individuen nicht ausser acht lassen.

Könnte man das Leiden sicher erkennen, so wäre die Therapie recht einfach. Leichtere aseptische Fälle müssten ganz konservativ behandelt werden; bei ihnen würde Kalsbad in erster Linie in Frage kommen. Möglich, dass dort mancher Kranker mit anscheinend lithogenem Icterus geheilt ist, eben weil er gar keine Steine hatte. Bei schärfer einsetzenden aseptischen und infizierten Fällen wäre wohl Drainage der Gallenblase für längere Zeit indiziert.

Raubitschek (Wien).

Ueber die Beziehungen des Typhus und Paratyphus zu den Gallenwegen. Von J. Forster. Münchner medizinische Wochenschrift 1908, No. 1.

Beim Typhus verläuft die Infektion anders als bei der Cholera oder wie man sich sonst bisher vorstellte. Die Typhusbazillen entwickeln sich nicht innerhalb des Darmkanals, sondern dringen in das Innere des Körpers und vermehren sich dann hier. Vor und mit dem offenkundigen Beginne der Krankheitserscheinungen oder bald nachher treten sie im Blute auf und gehen in die Leber und Galle über. Mit dieser kommen sie in die Gallenblase; ihre Gegenwart in den Gallenwegen führt zu entzündlichen Veränderungen der verschiedensten Intensität. Mit der Galle kommen die Typhusbazillen in den Dünndarm, mit dessen Inhalt sie fortbewegt werden, allmählich bis in den Dickdarm gelangen und mit dem Kote entleert werden. Eine Vermehrung im Darm findet dabei vermutlich nicht oder nur in geringem Masse statt. Nach dem, was bisher bekannt wurde, durchwandern die Typhusbazillen den Darm erst dann, wenn sie in grosser Menge mit der Galle entleert werden oder wenn Bedingungen für einen raschen Durchtritt des Darminhaltes vorhanden sind.

So wird es begreiflich, dass die Typhusbazillen in den Ausleerungen der Typhuskranken nicht sofort mit dem Einsetzen der Krankheitserscheinungen auftreten, dass meist grosse Schwankungen und nicht selten Unterbrechungen in der Ausscheidung mit dem Kote zu beob-

achten sind und dass mitunter überhaupt keine Typhusbazillen im Stuhle entleert werden. In späteren Krankheitstagen gesellen sich zu den in der Galle ausgeschiedenen Krankheitskeimen diejenigen hinzu, die von typhösen Geschwüren in der Darmwand usw. stammen.

Von Paratyphus gilt im grossen und ganzen das gleiche wie vom Typhus; nur deuten mehrfache Beobachtungen darauf hin, dass beim Paratyphus unter gewissen Umständen auch eine Lokalisation der Vegetation der Krankheitserreger im Darmkanale zustande kommen kann.

Eine zweite wichtige Tatsache ist, dass die in die Gallenblase gelangten Typhusbazillen sich dort erhalten und fortwuchern können. Die beim Typhuskranken aus der Leber in die Gallenblase kommenden Typhusbazillen wandeln durch ihre entzündungserregende Wirkung auf die Schleimhaut der Gallenwege die Galle zu einer Nährflüssigkeit um, in der sie sich lebhaft vermehren können; so wird die Gallenblase zum Vegetationsorte der Typhusbazillen.

Nach überstandener Krankheit bleiben dann das Wachstum der Typhusbazillen im Körper, deren Ausscheidung in den Darm und in wechselndem Masse deren Durchtritt durch den Darmkanal und Entleerung nach aussen bestehen, die geheilten Typhuskranken werden so zu „Typhusbazillenträgern". Bei diesen sind 2 Gruppen zu unterscheiden: diejenigen, bei denen man bei wiederholten Untersuchungen etwa 2 bis 6 Wochen nach der Genesung in den Entleerungen keine Typhusbazillen findet, und zweitens „Bazillenträger", bei denen die Ausscheidung der Typhusbazillen Monate nach erfolgter Heilung des Typhus noch fortdauert.

In den chronischen Typhusbazillenträgern liegen die Gründe für das Auftreten sporadischer Typhuserkrankungen, für das Bestehen von „Typhushäusern" und für das epidemische und endemische Vorkommen von Typhus. E. Venus (Wien).

Ein Fall von posttyphöser Cholecystitis. Von K. Reitter und Alfred Exner. Mitteil. d. Ges. f. inn. Medizin u. Kinderheilk. in Wien 1907, No. 2.

27 jähriger Patient, der vor einem Jahre Typhus überstanden hatte, in dessen Verlaufe es zur Schwellung, Druckempfindlichkeit der Leber und Icterus gekommen war, erkrankte an heftigen Schmerzen in der Lebergegend; gleichzeitig starke Abmagerung. Der Befund — vergrösserte Leber, tastbare, druckempfindliche Gallenblase, Icterus bei geringer Temperatursteigerung — führte zur Diagnose Cholelithiasis. Zunahme des Icterus, Heftigerwerden der Schmerzen und progrediente Abmagerung des Patienten bestimmten zur Operation. In der bei der Operation gewonnenen Galle und den zutage geförderten Steinen konnte kulturell der Eberth'sche Bacillus nachgewiesen werden.

Retroperitoneal, dem Pankreaskopf entsprechend, ein faustgrosser, derber, höckriger Tumor. E. beschränkte sich darauf die Gallenblase zu inzidieren und einige Steine aus ihr zu entfernen. Eine Woche hindurch profuse Sekretion aus der Gallenblase. Hierauf Schwinden des Icterus und Gewichtszunahme. Gegenwärtig ist kein Tumor zu tasten. Es hatte sich also um eine Pankreatitis — vielleicht ebenfalls typhösen Ursprunges — gehandelt.

H. Pollitzer berichtet über einen analogen Fall aus der Klinik v. Neusser's. Bei einem Manne, der vor Jahresfrist mit Fieber er-

krankt war und seither an chronisch-intermittierendem Fieber litt (von anderer Seite war Malaria angenommen worden), stellte v. Neusser die Diagnose auf Cholangitis. Starke Urobilinurie des Harns; Diazoreaktion negativ. Während des Fiebers keine Leukocytose, keine Lymphocytose, dagegen starke Verminderung der Eosinophilen. Sputumbefund negativ. Im Stuhl Urobilinvermehrung und gramnegative Kurzstäbchenflora; keine Vermehrung der Kokken, Agglutination mit B. coli aus dem Stuhle des Pat. negativ, ebenso mit Mikrococcus melitensis, dagegen mit Typhusbazillen bis 1 : 100 positiv, mit Paratyphus Brion-Kayser und Schottmüller negativ. Es ist also in diesem Falle der Typhusbacillus als Erreger der Cholangitis anzusehen.

Kolisch macht darauf aufmerksam, dass Cholecystitis auch im Beginne des Typhus auftreten kann: Bei einer Patientin typische Gallensteinkolikschmerzen. Objektiv Vergrösserung der Gallenblase und Fieber; also Diagnose: Cholelithiasis und Cholecystitis. Die Fortdauer des Fiebers legte dem Arzte die Vermutung einer Suppuration nahe und schien zur Operation zu drängen. K. dagegen konnte aus Fieberkurve, Blutbefund und dem vorhandenen Milztumor die Diagnose auf Typhus stellen; der weitere Verlauf gab ihm Recht.

H. Schlesinger hat drei Fälle beobachtet, bei denen es im Verlaufe des Typhus unter erheblicher Exacerbation des Fiebers und heftigen Schmerzen in der Gallenblasengegend zum Auftreten eines druckempfindlichen Gallenblasentumors kam. In einem Falle kurzdauernder Icterus; in keinem wurde operativ eingegriffen. Trotz bedrohlicher Symptome glatte Heilung. Folgezustände konnte S. nicht beobachten.

H. Teleky bemerkt, dass bei Diabetikern es auch so zu Icterus kommt, dass der im Pankreas gelegene Teil des Choledochus durch die chronisch-entzündliche Bindegewebsvermehrung des Organs komprimiert wird. Es könnte vor dem Typhus eine Cholecystitis vorgelegen haben und die Bazillen in ein schon verändertes Gewebe eingewandert sein, in welchem Falle der Befund von Eberth'schen Bazillen für die Aetiologie der Erkrankung nicht zu verwerten sei.

Reitter antwortet, die Untersuchung auf Zucker sei stets negativ gewesen. Die Möglichkeit, die Teleky erwägt, liesse sich nicht von der Hand weisen.

H. Schlesinger hat beobachtet, dass im Jahre 1906 der Typhus bisweilen mit stürmischen Symptomen eingesetzt hat, was zu — entschuldbarem — Verkennen der Situation und auch zum Ergreifen verkehrter Massnahmen geführt hat. S. teilt aus seiner Erfahrung zwei Fälle mit, die zu Verwechslung mit Perityphlitis führten. Zunächst den Fall eines Kindes, bei dem alles für acute Appendicitis zu sprechen schien, das auch operiert wurde, wobei dann die richtige Diagnose gestellt werden konnte. Das Kind hat einen mittelschweren, unkomplizierten Typhus überstanden. Ein zweiter Patient hatte mehrmals einen ausschliesslich für die Entleerung von Typhusstühlen reservierten Abort benützt. Nach einer Angina erkrankt Patient plötzlich unter hohem Fieber, Erbrechen, wütenden Schmerzen in der Appendixgegend. Dazu fühlbare Resistenz, reflektorische Bauchdeckenspannung, ja sogar Schallwechsel an den abhängigen Partien. Eine angeratene Operation lehnte aber Patient ab. Im weiteren Verlauf ein mässig schwerer, sonst typischer Typhus; Symptome von seiten des Appendix fehlten, nur liess sich noch durch

längere Zeit eine Resistenz tasten. S. glaubt, es handle sich um einen typischen, wenn auch früher nicht gekannten Beginn des Typhus abdominalis.

Adolf Fuchs (Wien).

C. Männliches Genitale.

Ueber Anwendung der Bier'schen Stauung in der Urologie. Von Frank. Mediz. Klinik 1908, No. 21.

Verf. bespricht zunächst die schmerzstillende, bakterienschwächende, bakterientötende, resorbierende und auflösende Wirkung (plastische Exsudate, Gelenkwucherungen, Keloide, Knotenbildungen) der Bier'schen Stauung und kommt dann auf seine eigenen Erfahrungen zu sprechen, die er auf urologischem Gebiet, spez. bei den infektiösen Erkrankungen von Hoden und Nebenhoden gemacht hat. Hier ist es nicht die Staubinde, welche nur teilweise die erkrankten Abschnitte in Hyperämie setzt, sondern die Stauglocke (Klapp), welche durch ihre erhebliche Tiefenwirkung den Erkrankungsherd günstig beeinflusst. Bedeutungsvoll ist dies bei der Genitaltuberkulose und der Gonorrhoe der hinteren Harnröhre und ihrer Adnexe, ebenso kommt nur die Saugglocke bei Bubonen in Betracht, deren Verf. 60 in allen Stadien der Entzündung (Infiltrat, Phlegmone) mit gutem und schnellem Erfolg behandelte. — Weniger geeignet ist die Stauung beim frischen Tripper und anderen acuten Infektionen der Harnröhre, wo Verf. es dann zu schmerzhaften Lymphstauungen kommen sah, dagegen bewährte sie sich bei lokalen Infiltraten von infektiöser Natur am Penis. Gonorrhoische Gelenkerkrankung behandelte Verf. in 3 Fällen mit gutem Erfolg mit der Stauungsbinde, besonders schnell liess in 2 Fällen die Schmerzhaftigkeit nach.

Verf. bringt dann mehrere Krankengeschichten von Fällen, wo die Stauungsbehandlung bei Genitaltuberkulose bemerkenswerte Erfolge brachte. In 2 Fällen handelte es sich um eine Form der Tuberkulose, welche bisher nur dem Messer therapeutisch zugänglich war. Man hätte, da in beiden Fällen Prostata, in einem Falle der urogenitale Kreuzweg, im anderen die Blase miterkrankt war, einen schweren Eingriff vornehmen und bei relativ jungen Menschen die Kastration vornehmen müssen, ohne den Erfolg sicher zu wissen. Verf. glaubt daher, dass künftig bei rechtzeitiger Anwendung der Bier'schen Stauungsmethode die Genitaltuberkulose sich viel konservativer und aussichtsvoller behandeln lässt.

An der Hand einer Abbildung beschreibt Verf. eine für Hodenstauung zweckmässige Saugglocke, welhe zweistündlich 20 Minuten lang angelegt wird.

Acute gonorrhoische Epididymitis, acute Infektionen der Prostata behandelt Verf. günstig mit lokaler Hitze, bei tuberkulösen und nicht tuberkulösen langen Fistelgängen bewährte sich die Schröpfmethode.

L. Müller (Marburg).

Cas d'un kyste des vésicules séminales. Von A. Damski. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1908, No. 3.

Der 45 jährige Patient suchte wegen Störungen bei der Stuhlentleerung das Spital auf. Bei der rektalen Untersuchung fand man einen in den Mastdarm vorspringenden Tumor, welcher leichtes Ballottement zeigte. Auch die Blasenschleimhaut wurde, wie die Cystoskopie zeigte, durch den Tumor etwas vorgewölbt. Die Probepunktion ergab eine bräunliche, trübe, geruchlose sterile Flüssigkeit von reichlichem Eiweissgehalte.

Da eine Exstirpation der Cyste nicht angezeigt erschien, wurde vom Rectum aus eine ausgiebige Punktion vorgenommen und wurden 700 ccm Flüssigkeit entleert. Nach 6 Monaten kehrte der Patient mit frisch gefüllter Cyste wieder und die nähere Untersuchung ergab, dass es sich um einen malignen Tumor des Darmes handelte, welcher den Ausführungsgang der Samenblase komprimierte und so zur Bildung einer Retentionscyste führte.

v. Hofmann (Wien).

Zur Therapie der Prostatahypertrophie. Von Casper. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 30.

Im Gegensatze zu Moszkowicz konnte C. keinerlei Erfolge mit Röntgenbehandlung bei Prostatahypertrophie erzielen und sieht daher auch weiterhin den aseptischen Katheterismus und die Prostatectomia suprapubica als die beiden Standardverfahren bei besagter Krankheit an.

K. Reicher (Berlin-Wien).

IV. Bücherbesprechungen.

Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. Von Bandelier und Roepke. 2. erweiterte und verbesserte Auflage. Mit 19 Temperaturkurven und 5 lithographischen Tafeln, 1 farb. lithograph. Tafel und 4 Textabbildungen. 177 pag. Würzburg. Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), 1909.

Es herrscht zurzeit in Kreisen der praktischen Aerzte das lebhafte Bestreben, nicht nur die Fortschritte in der Diagnostik der Tuberkulose und die neuesten Heilbestrebungen kennen zu lernen, sondern auch dieselben so rasch als möglich zu verwerten. Diesem Wunsche kommt das Buch, dessen zweite Auflage nun vorliegt, nach Möglichkeit entgegen. In diesem Werkchen wird der Praktiker alles zusammengestellt finden, was er benötigt, um über die neueste Diagnostik und Therapie eingehend orientiert zu sein. Dabei mag hervorgehoben werden, dass die Darstellung kritisch und nicht zu weitschweifig gehalten ist.

Im allgemeinen Teile der spezifischen Diagnostik sind die kutane, die perkutane, die konjunktivale und subkutane Tuberkulinprobe erörtert; im speziellen Teile wird die Tuberkulindiagnostik bei Tuberkulose der verschiedensten Organe besprochen.

Im allgemeinen Teile der spezifischen Therapie hat der Abschnitt Indikationen und Kontra-Indikationen der Tuberkulinbehandlung für den Praktiker und Facharzt wesentliches Interesse. Im speziellen Teile sind alle bekannteren aktiv und passiv immunisierenden Präparate kritisch durchgesprochen.

Wir wünschen dem verdienstvollen Werke die weiteste Verbreitung.

Hermann Schlesinger (Wien).

Lecciones de clinica quirúrgica. Von D. J. Cranwell. Buenos Aires. Imprenta de Coni Hermanos, 1908.

Das Buch enthält eine Statistik der im verflossenen Jahre im Hospital nacional de Clinicas operierten Fälle mit eingehender Besprechung der interessanteren derselben. Sehr gute, zahlreiche Abbildungen sind beigefügt. Die Appendicitis ist in Argentinien ebenfalls eine verbreitete

Krankheit; die Grundsätze zu ihrer Behandlung sind die von Körte aufgestellten. Ueberhaupt sind neben den französischen Chirurgen, die ja schon durch ihre Sprache den Romanen viel näher stehen, deutsche Werke zahlreich angeführt. Klink (Berlin).

Dermatologische Vorträge für Praktiker. Von Jessner. Würzburg, 1908, A. Stuber's Verlag.

Alle 18 Hefte dieser Vortragsreihe liegen nun, meist schon in 3. oder 4. Auflage, als geschlossenes Ganzes vor uns. Wir müssten schon Gesagtes wiederholen, wenn wir noch einmal auf den praktischen Wert dieser Büchlein hinweisen wollten. Die Vorträge sind jetzt auch in 2 Bänden mit Gesamtregister erhältlich.

Ferdinand Epstein (Breslau).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Hirsch, Maximilian, Die Einwirkung der allgemeinen Narkose und der Spinalanalgesie auf die Nieren und ihr Sekret (Fortsetzung), p. 801—817.

Pollak, Rudolf, Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität (Fortsetzung), p. 818—832.

II. Der II. Internationale Chirurgen-Kongress in Brüssel.

Ref.: H. Wohlgemuth (Schluss), p. 833 bis 837.

III. Referate.

A. Rückenmark.

Spielmeyer, W., Veränderungen des Nervensystems nach Stovainanästhesie, p. 837.

Wossidlo, E., Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen der Nisslschen Granula bei der Lumbalanästhesie, p. 838.

Ehrhard, E., Ueber die Verwendung von Gummi als Zusatz zum Anästheticum bei Lumbalanästhesie, p. 838.

Krause, Fedor, Erfahrungen bei 26 Rückenmarksoperationen mit Projektionen, p. 838.

Köster, H., Två fall af lokaliserade ryggmärgstumörer jämte några ord om ryggmärgstumörernas diagnos, p. 841.

B. Leber, Gallenwege.

Fischler, Ueber die Wichtigkeit der Urobilinurie für die Diagnose von Leberaffektionen, p. 842.

Vix, Wilhelm, Beitrag zur Kenntnis der Lebercirrhose im Kindesalter, p. 842.

Riedel, Ueber Cholecystitis und Cholangitis sine concremento, p. 843.

Forster, J., Ueber die Beziehungen des Typhus und Paratyphus zu den Gallenwegen, p. 843.

Reitter, K. und Exner, Alfred, Ein Fall von posttyphöser Cholecystitis, p. 844.

C. Männliches Genitale.

Frank, Ueber Anwendung der Bier'schen Stauung in der Urologie, p. 846.

Damski, A., Cas d'un kyste des vésicules séminales, p. 846.

Casper, Zur Therapie der Prostatahypertrophie, p. 847.

IV. Bücherbesprechungen.

Bandelier und Roepke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose, p. 847.

Cranwell, D. J., Lecciones de clinica quirúrgica, p. 847.

Jessner, Dermatologische Vorträge für Praktiker, p. 848.

Um Einsendung von **Monographien** und **Büchern** an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete" versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 28. November 1908.	Nr. 22.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,** herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die Einwirkung der allgemeinen Narkose und der Spinalanalgesie auf die Nieren und ihr Sekret.

Von Dr. **Maximilian Hirsch** (Wien).

(Fortsetzung.)

Literatur.

92) Lengemann, Ueber den Einfluss des Sauerstoffes auf die Nachwirkungen des Chloroforms. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1907, 3. Supplementband (Gedenkband für Mikulicz), p. 687.

93) Leppmann, Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage der Aethernarkose. Dissertation, Breslau 1895.

94) Ders., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Aethernarkose. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1899, Bd. IV, Heft 1, p. 21.

95) Lerber, Ueber die Einwirkung der Aethernarkose auf Blut und Urin. Dissertation, Bern 1896.

96) Linhart, Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde 1859.

97) Low, Anaesthesia. The British medical journal 1882, p. 527.

98) Luther, Ueber Chloroformnachwirkungen. Münchener medizinische Wochenschrift 1893, No. 1, p. 7.

99) Ders., Ueber Chloroform, seine Wirkungen und Folgen. Klinische Zeit- und Streitfragen 1893, Bd. VII, Heft 8.

100) Lutze, Ueber den Einfluss der Chloroformnarkose auf die menschlichen Nieren. Dissertation, Würzburg 1890.

101) Luzatti, Acetonuria da cloroformio. Commentario clinico 1895, p. 5.

102) Malenük, Zur Lehre vom Chloroform. Klinische Beobachtungen und Untersuchungen über die Ausscheidung der Chloride und anderer mineralischer Stoffe unter dem Einfluss der Chlorotormnarkose. Letopis russkoi chirurgii 1896, Heft 3.

103) Mann, The kidneys and their relation to operation. Buffalo medical journal 1901, März.

104) Marfan, Empoisonnement par injection de 60 grammes de chloroforme symptomes d'ictère grave; guérison. Mercredi méd. 189:, No. 50, p. 593.

105) Marthen, Ueber tödliche Chloroformnachwirkung. Berliner klinische Wochenschrift 1896, No. 10, p. 204.

106) Mering und Musculus, Bericht der chemischen Gesellschaft, Bd. VIII. (Cit. nach Nachod.)

107) Millard, The dangers of the administration of ether in Bright's disease. New York medical Record 1887, Januar 29, p. 122.

108) Mohaupt, Der gegenwärtige Stand der Kenntnis von der Wirkung des Chloroforms und Aethers auf den tierischen Organismus. Dissertation, Leipzig 1899.

109) Müller, Ueber Fettmetamorphose in den inneren, parenchymatösen, lebenswichtigen Organen nach einfachen und Mischnarkosen. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie 1905, Bd. LXXV, p. 896.

110) Müller, Ueber den Einfluss der Gasgemischnarkosen auf die inneren Organe. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie 1905, Bd. LXXVII, p. 420.

111) Müller, Stovain als Anästhetikum. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge 1906, Serie XV, No. 428, p. 495.

112) Mulzer, Das Auftreten intravitaler Gerinnungen und Thrombosen in den Gefässen innerer Organe nach Aether- und Chloroformnarkosen. Münchener medizinische Wochenschrift 1907, No. 9, p. 408.

113) Nachod, Harnbefunde nach Chloroformnarkosen. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie 1896, Bd. LI, p. 646.

114) Neudörfer, Centralblatt für Chirurgie 1899. (Cit. nach Offergeld.)

115) Niebergall, Ueber den Einfluss längerer Chloroformnarkosen auf Blut und Harn. Dissertation 1894.

116) Nikolaysen, Hämatoporphyrinurie nach Chloroformnarkose. Norsk Magazin for Laegevidenskaben 1901, Bd. LXII, Heft 1, p. 24.

117) Nothnagel, Die fettige Degeneration der Organe bei Aether- und Chloroformvergiftung. Berliner klinische Wochenschrift 1866, p. 31.

18) Ders. und Rossbach, Handbuch der Arzneimittellehre. Berlin, Hirschwald 1894, 7. Aufl.

119) Offergeld, Experimenteller Beitrag zur toxischen Wirkung des Chloroforms auf die Nieren. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie 1905, Bd. LXXV, p. 758.

120) Ostertag, Die tödliche Nachwirkung des Chloroforms. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 1889, Bd. CXVIII, p. 250.

121) Patein, De l'albuminurie consécutive aux inhalations chloroformiques. Thèse, Paris 1888.

122) Paton, Report for the laborat. of the Royal Coll. of Phys., Edinbourgh 1894. (Cit. nach Nachod.)

123) Pavy, Croon. lect. of points conect. with diabetes, 1878. (Cit. nach Nachod.)

124) Perl, Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 1874, Bd. LIX, p. 39. (Fortsetzung der Literatur folgt.)

Die reduzierende Eigenschaft des Narkoseharns.

Es ist seit lange bekannt, dass der nach Narkose, namentlich nach Chloroformnarkose ausgeschiedene Harn die Eigenschaft besitzt, die Fehling'sche Lösung zu reduzieren. [Hegar und Kaltenbach (1870), Zweifel (1874), Zeller (1883), Toth (1887), Kast (1888), Thiem und Fischer (1889), Bastianelli (1890), Kast und Mester (1891), Nothnagel und Rossbach (1894), Alessandri (1894), Nachod (1896), Vidal (1896), Grube (1898), Ledoux (1904).]

Diese Eigenschaft tritt 6—36 Stunden nach Beendigung der Narkose auf und bleibt 3—6 Tage lang bestehen. Sie ist so konstant, dass sie Thiem und Fischer für die Frage der Zulässigkeit einer neuerlichen Narkose verwenden. Eine neuerliche Narkose bei demselben Individuum gestatten sie erst dann, wenn der Urin nach der ersten Narkose seine reduzierende Eigenschaft wieder verloren hat.

Auch der Urin Neugeborener, deren Mütter intra partum chloroformiert worden waren, enthält nach Zweifel die reduzierenden Substanzen.

Er frägt sich nun, welchem Körper die reduzierende Eigenschaft des Harns zuzuschreiben ist.

Ursprünglich war man der Meinung, dass der im Narkoseharn anwesende **Zucker** die Reduktion bedinge. Da wir früher auseinandergesetzt haben, dass sowohl nach Chloroform- als auch nach Aethernarkosen sich Zucker im Urin finden kann, so muss zugegeben werden, dass in diesen Fällen der Zucker die reduzierende Substanz sein kann. Da aber Zucker nicht immer gefunden wird, während die reduzierende Eigenschaft nach Narkosen immer auftritt, da ferner der Narkoseharn die Polarisationsebene nach links dreht [Zeller (1883)], während der Zucker rechtsdrehend ist, so ist klar, dass ausser dem Zucker noch andere Körper im Narkoseharn vorhanden sein müssen, welche die Fehling'sche Lösung reduzieren.

Hegar und Kaltenbach (1870) sind der Ansicht, dass die reduzierende Eigenschaft des Narkoseharns dem unverändert in den Harn übergehenden **Chloroform** zuzuschreiben ist. Das Chloroform ist nämlich imstande, die Fehling'sche Lösung zu reduzieren. Wurde durch den Urin Chloroformierter ein Luftstrom geleitet und dann in die Kupferlösung überführt, so entstand eine deutliche Reaktion. Der gleichen Ansicht sind Zweifel (1874), Toth (1887), Thiem und Fischer (1889), Nothnagel und Rossbach (1894).

Aber auch das Chloroform allein kann nicht in allen Fällen die Ursache der reduzierenden Eigenschaft des Narkoseharns sein. Schon Kast (1887) machte darauf aufmerksam, dass der Harn auch dann noch reduziert, wenn man durch Durchleiten eines starken Luftstromes alles Chloroform entfernt; auch verschwindet die reduzierende Eigenschaft nicht, wenn man den Harn eingedampft hat. Endlich haben wir ja auseinandergesetzt, dass nicht in jedem Fall Chloroform im Urin enthalten ist. Da aber die reduzierende Fähigkeit immer nachweisbar ist, müssen noch andere Körper als der Zucker oder das Chloroform die Ursache dieser Eigenschaft sein.

Nach den Untersuchungen von Kast (1888) muss im Narkose-

harn eine chlorhaltige, organische Substanz enthalten sein, die nicht mit dem Chloroform identisch ist; nach Kast handelt es sich vermutlich um **einen der Urochloralsäure analogen Körper,** dessen Auftreten nach Verabreichung von Chloralhydrat Mering und Musculus entdeckt hatten.

Nach neueren Untersuchungen, die Kast und Mester gemeinschaftlich vornahmen (1891), sind diese Autoren der Ansicht, dass die reduzierende Substanz **Cystin** oder **ein cystinartiger Körper** sei, eine Ansicht, der auch Nothnagel und Rossbach (1894) beistimmen.

Endlich darf nicht vergessen werden, dass auch andere im Narkoseharn enthaltene Körper, wie das **Kreatinin,** die **Harnsäure,** das **Aceton** und die **Acetessigsäure** die Ursache der reduzierenden Eigenschaft sein können.

Wir müssen wohl die Ansicht Nachod's teilen, dass die reduzierende Eigenschaft des Narkoseharns wohl nicht auf einen einzigen dieser Körper zu beziehen ist, sondern auf die Summation oder Kombination aller dieser Körper, vielleicht auch noch anderer, derzeit nicht bekannter, wobei von Fall zu Fall zu entscheiden wäre, welcher von ihnen der vorherrschende ist.

Zweiter Abschnitt.

Die Veränderungen der Nieren durch die Narkose.

Funktionelle Läsion der Nieren durch die Narkose.

Wir haben bereits bei der Besprechung der Veränderungen des Narkoseurins gesehen, dass die Funktion der Nieren unter dem Einfluss der Narkose eine geänderte ist, indem ein quantitativ und qualitativ veränderter Urin ausgeschieden wird.

Eine weitere Prüfung der Nierenfunktion ist möglich durch die neueren Methoden („funktionelle Nierendiagnostik“), die sich nach Kapsammer zweckmässig in 3 Gruppen teilen lassen:

I. Gruppe. Sie umfasst die Methoden, welche auf einer künstlichen Beeinflussung der Nierenfunktion beruhen; sie bestehen in der künstlichen Einführung von körperfremden Substanzen, um deren Ausscheidung durch die Nieren zu prüfen.

II. Gruppe. Methoden, welche auf den neuen Errungenschaften der physikalischen Chemie fussen; sie bestehen in der Untersuchung des Nierensekrets von neuen Gesichtspunkten aus, ohne künstliche Beeinflussung der Nierenfunktion.

III. Gruppe. Die Methode der experimentellen Prüfung der Harngiftigkeit.

Ueber die Funktion der Nieren unter dem Einfluss der Narkose liegen bereits Untersuchungen mit Hilfe dieser neuen Methoden vor.

Nach den Methoden der ersten Gruppe, und zwar mit Hilfe des Verfahrens von Achard und Castaigne (Methylenblauprobe), untersuchten Galeazzi und Grillo (1899) die Durchgängigkeit der Nieren. Sie kommen zu dem Resultate, dass die Mittel der allgemeinen Anästhesie die Durchgängigkeit der Nieren vermindern, und zwar das Chloroform in viel höherem Masse als der Aether. Die Ursache liegt in der Nierenschädigung, infolge deren das Methylenblau zurückgehalten wird. Ganz dasselbe geschehe auch mit bakteriellen Giften; daher starben Kaninchen, welche chloroformiert waren, nach der Injektion einer für Kontrolltiere nicht tödlichen Dosis von Diphtherietoxin. Die Anästhetica, besonders das Chloroform, machen durch diese ihre Wirkung auf die Niere bakterielle Intoxikationen und Infektionen für den Organismus schwerer.

Auch Renaut (1902) ist der Ansicht, dass die Durchgängigkeit der Nieren unter dem Einfluss namentlich der Chloroformnarkose infolge der Wirkung des Chloroforms auf die Elemente des Nierenparenchyms abnimmt. Daher hält er die Chloroformnarkose besonders bei fieberhaften und infektiösen Krankheiten für bedenklich, weil die weniger durchlässigen Nieren der erhöhten Aufgabe, die Toxine und die in vermehrter Menge gebildeten Stoffwechselprodukte auszuscheiden, nicht in genügendem Masse nachkommen können.

Auch Benassi (1901), der bei Chloroformierten die Durchgängigkeit der Nieren prüfte, und zwar in 12 Fällen mit unversehrter Nierenfunktion, konnte stets eine Abnahme der Durchgängigkeit konstatieren, die jedoch in den einzelnen Fällen verschiedengradig war.

Für die Chloräthylnarkose fand Schifone (1905) mit Hilfe der Methylenblau- und Phloridzinprobe die Durchgängigkeit und Funktion der Nieren stets intakt.

Nach Methoden der zweiten Gruppe untersuchte Rydygier (1902) die Funktion der Nieren unter dem Einfluss der Chloroformnarkose. Er verwendete dazu die Kryoskopie und fand, dass die Sufficienz gesunder Nieren durch die Chloroformnarkose nicht alteriert werde, während sie bei krankhaften Affektionen derselben eine sehr wesentliche Einbusse erleidet, so dass Nierenaffektionen eine Kontraindikation gegen die Chloroformnarkose abgeben sollen.

Was endlich die dritte Gruppe anlangt, nämlich die Methode der experimentellen Prüfung der Harngiftigkeit, so finden wir

nur bei Vidal (1896) die Angabe, dass unter dem Einfluss der Narkose die Harngiftigkeit zunimmt.

Die neueren Methoden der funktionellen Nierendiagnostik ergeben also übereinstimmend, dass unter dem Einfluss der Narkose, ganz besonders der Chloroformnarkose, die Funktion der Nieren und insbesondere die Funktion bereits vorher erkrankter Nieren nicht unwesentlich geschädigt wird.

Anatomische Läsion der Nieren durch die Narkose.

Schon frühzeitig wurde vermutet, dass die Narkose imstande sei, eine anatomische Läsion der Nieren hervorzubringen. Sehr viele Forscher haben diesem Punkte ihre Aufmerksamkeit zugewendet. Eine anatomische Läsion der Nieren festzustellen liegen drei Wege vor:

1. Die Untersuchung des Harnes Narkotisierter auf Eiweiss und pathologisches Sediment.
2. Die pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische Untersuchung der Nieren von Narkosetodesfällen.
3. Das Tierexperiment.

Alle diese drei Wege sind von zahlreichen Untersuchern beschritten worden und wir wollen im folgenden die Resultate derselben eingehend erörtern.

I. Die Untersuchung des Narkoseharns auf Eiweiss und pathologisches Sediment.

Seit Bright (1827) das Krankheitsbild der Nephritis entdeckt und als wesentliches Symptom dabei die Eiweissausscheidung beschrieben hatte, galt die Albuminurie als ein sicheres Symptom einer anatomischen Läsion der Niere; Fehlen des Eiweisses wurde als charakteristisch für den normalen Harn angesehen. Später erkannte man allerdings, dass auch der Harn gesunder Menschen Albumen enthalten könne, jedoch in so geringer Menge, dass es nicht mit Hilfe der gewöhnlichen Untersuchungsmethoden (Kochprobe, Salpetersäureüberschichtung, Essigsäure-Ferrocyankalium) nachgewiesen werden kann, sondern nur durch wesentlich verfeinerte Verfahren, wie mit dem Spiegler'schen Reagens. Derartige geringe Eiweissmengen (weniger als 0,002 %) kommen aber klinisch überhaupt nicht in Betracht und so muss man wohl Kapsammer recht geben, wenn er als Axiom aufstellt, dass Nieren, deren Harn Albumen enthält,

welches mit den gewöhnlichen klinischen Methoden nachweisbar ist, als anatomisch krank zu betrachten sind.

Was das Sediment anlangt, so müssen wohl namentlich die granulierten Cylinder, Epithelien der Harnwege, rote Blutkörperchen als Zeichen einer anatomischen Läsion der Nieren gelten.

Aus dem Gesagten erhellt, dass Albuminurie und pathologisches Sediment das Recht geben, eine anatomische Nierenläsion anzunehmen.

Es wird sich empfehlen, die Resultate dieser Untersuchungen gesondert für die Chloroform- und Aethernarkose zu besprechen.

A. Albuminurie und pathologisches Sediment nach Chloroformnarkose.

Hegar und Kaltenbach (1870) waren die ersten, die in 5 Fällen zeigen konnten, dass der vor der Narkose eiweissfreie Harn während und kurze Zeit nach der Narkose eiweisshaltig war. Im Sediment fanden sie diverse Cylinder und Epithelien der Harnwege.

1884 veröffentlichte Terrier seine gemeinsam mit Patein im Hospital Bichat angestellten Versuchsreihen über die Ausscheidung von Albumen unter dem Einfluss der Chloroformnarkose. Sie kamen zu dem Resultat, dass das Chloroformieren für sich bereits vorübergehende Albuminurie erzeugen kann (unter 9 Fällen 6 mal = 66,6 % der Fälle), dass aber bei Mitwirkung operativer Eingriffe regelmässig oder doch fast regelmässig Albumen auftritt, mitunter sogar in grösseren Mengen, besonders dort, wo bereits früher Albumen in Spuren vorhanden war. Die Dauer der Narkose stand im allgemeinen im direkten Verhältnis zur Menge des ausgeschiedenen Eiweisses. Asphyktische Zufälle in der Narkose hatten keinen fördernden Einfluss, wohl aber stärkerer Blutverlust. Die letzten beiden Punkte (Vermehrung der Albuminurie durch grössere Länge der Narkose und Blutverlust) konnte allerdings Patein (1888) in Fortsetzung der mit Terrier begonnenen Studien nicht aufrecht erhalten.

1884 konstatierte Bouchard das Vorkommen der postnarkotischen Albuminurie.

1890 fand Lutze bei 27 chloroformierten Frauen 18 mal Albuminurie (66,6 %). Die Dauer der Eiweissausscheidung schwankte zwischen 1 und 22 Tagen. Sämtliche untersuchten Frauen hatten vor der Narkose eiweissfreien Harn; die Menge des Albumens war nie gross und stand nicht im gleichen Verhältnis zur Dauer der Narkose und zum Blutverlust. Cylinder fand er nie, dagegen oft

Blut. Allerdings sind diese Resultate nur wenig brauchbar, einmal weil der Urin nicht durch Katheterismus gewonnen wurde und infolgedessen Beimischungen von Scheidenschleim u. dgl. nicht auszuschliessen sind; sodann finden sich keine Angaben über etwa gebrauchte Antiseptica, die ja eventuell (z. B. Sublimat) die Ursache der Albuminurie sein können; was endlich das Blut anlangt, so konnte es, wie Lutze selbst zugibt, dem vorausgegangenen Abortus zur Last gelegt werden.

1892 beobachtete Marfan bei einem 69jährigen Manne, der sich mit 60 g Chloroform vergiftet hatte, beträchtliche Albuminurie.

Wertvoll sind die Untersuchungen von Fraenkel (1892), der bei einwandsfreien Fällen von „spätem Chloroformtod" intra vitam Albumen in Spuren und im Sediment Nierenepithelien sowie mit Fetttröpfchen besetzte Cylinder fand.

In der Folge mehren sich die bestätigenden Arbeiten, die auch deswegen wertvoller sind, weil nur einwandsfreie Fälle herangezogen werden, die einer strengen Kritik standhalten können, und weil die Untersuchungen an grösserem und reicherem Material angestellt sind.

Luther (1893) betrachtet es als Tatsache, dass nach jeder Chloroformnarkose — mit um so grösserer Sicherheit, je länger sie dauert — sich Cylinder im Harn finden und Albuminurie auftritt. Albumen und Cylinder gehen meist Hand in Hand und verschwinden in wenigen Tagen. Die Cylinder sind zumeist hyalin oder gekörnt, selten Epithel- und Wachscylinder. Luther kommt demgemäss zu dem Schlusse, dass Chloroform auch bei kurzdauernder Narkose imstande sei, deutlich wahrnehmbare, wenn auch vorübergehende Veränderungen in den Nieren herbeizuführen. Daher soll vor jeder Narkose der Urin untersucht werden. Nierenerkrankungen geben viel eher eine Kontraindikation gegen die Chloroformnarkose als die mit Unrecht gefürchteten Herzfehler.

Auch Rindskopf (1893) glaubt beweisen zu können, dass in einzelnen Fällen die Chloroformnarkose die Qualität des Nierensekretes so verändere, dass ihr bestimmte anatomische Veränderungen des Nierenparenchyms zugrunde liegen müssen. Die Untersuchungen dieses Autors sind vollkommen einwandsfrei, da Fälle mit Fieber, mit toxischen oder septischen Komplikationen nicht verwertet wurden; auch konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden, dass der operative Eingriff oder das verwendete Jodoform in Betracht kämen. Es wurden nur normale Urine herangezogen, die vor der Operation immer zweimal untersucht worden waren. Unter 93 Fällen fand er

31mal positive Veränderungen im Urin (= 33,3 %), und zwar Albumen, Cylinder, Cylindroide, Leukocyten, Nierenepithelien, rote Blutkörperchen. Albumen allein fand sich 6mal, Albumen und Cylinder gleichzeitig 6mal, Cylinder allein 19mal. Ausserdem konstatierte er 4mal Cylindroide, 21mal viele Leukocyten, 19mal Nierenepithelien, 6mal rote Blutkörperchen. Das Eiweiss fand sich stets nur in Spuren, die keine volumetrische Bestimmung zuliessen, und zwar zumeist nur in den ersten Urinportionen nach der Narkose. Am 3. Tage war es fast immer verschwunden. Einen ähnlichen cyklischen Verlauf im Auftreten und Verschwinden zeigten die Cylinder, jedoch noch deutlicher. Sie waren am zahlreichsten am ersten Morgen nach der Narkose und verschwanden ganz successive, so dass sie 60—70 Stunden nach der Narkose nicht mehr zu finden waren. Ueber fast denselben Zeitraum waren die übrigen körperlichen Elemente zu beobachten, am längsten die Leukocyten; die Cylinder waren sehr zahlreich — bis zu Hunderten in einem Gesichtsfeld —, fast nur hyalin, manchmal mit Einlagerung von Leukocyten oder Fetttröpfchen. — Nierenepithelcylinder fanden sich 8mal, granulierte und Wachscylinder nie. — Die Narkosen mit folgenden Nierenaffektionen hatten durchschnittlich etwa ½ Stunde länger gedauert. — Cylinder, Albumen, Leukocyten, Epithelien beweisen den intensiven Einfluss des Chloroforms auf die Nieren, der allerdings flüchtiger Natur ist.

Wunderlich fand 1893 unter 40 Narkosen bloss 2mal leichte, transitorische Albuminurie (= 5 %), 1894 jedoch bei 125 Fällen in 11,5 % Albumen. Das Eiweiss trat immer spurenweise auf, verschwand zwischen dem 1. und 4. Tag. Im Sediment Epithelien, Leukocyten, selten rote Blutkörperchen. Cylinder, die vor der Narkose nicht vorhanden waren, fanden sich nach der Narkose in 34,8 %; Cylinder, die schon vor der Narkose da waren, wurden durch die Narkose wesentlich vermehrt. Die Cylinder waren zumeist hyalin, oft granuliert, selten epithelialer Natur. Alter der Patienten, Quantität des Narkotikums und Dauer der Narkose spielten für das Auftreten der Albuminurie und Cylindrurie gar keine Rolle.

Friedländer (1894) fand unter 48 Fällen 16mal (bei verschiedenem Alter und verschieden langer Narkosedauer) kein Albumen, 32mal, d. i. in 66,6 % der Fälle, eine leichte Albuminurie von transitorischem Charakter, unabhängig vom Alter der Patienten oder von der Dauer der Narkose. In 17 Fällen der postnarkotischen Albuminurie traten auch Cylinder und Nierenepithelien auf; zumeist handelte es sich um hyaline, selten um granulierte und ganz ausnahmsweise um Zellcylinder. Bestand schon vor der Narkose Albu-

minurie, so blieb sie nach der Narkose zumeist gleich, in 25 % nahm sie zu, in 25 % schwand sie.

Kouwer fand in seiner ersten Serie (1894) in 5 %, in seiner zweiten Serie (1898) in 7,5 % (bei 1200 Fällen) leichte, vorher nicht vorhandene Albuminurie. Dieselbe verschwand gewöhnlich nach einigen Tagen, nur einmal hielt sie 14 Tage lang an.

Doyer (1894) konstatiert Albuminurie in 33 %, Cylindrurie in 12,5 % der Fälle, beides nur nach länger dauernden Narkosen; die Cylinder waren meist hyalin, selten epithelial.

Alessandri (1894) beobachtete bei einem Material von 300 Chloroformnarkosen in 10—60 % Albuminurie, die zumeist leicht und vorübergehend, zuweilen anhaltend und dann auch mit Ausscheidung von granulierten und fettig entarteten Nierenepithelien kombiniert war. Die Unterschiede in der Frequenz waren bedingt durch verschiedene Sorten von Chloroform, Dauer der Narkose, Menge des Chloroforms, öftere Wiederholung der Narkose, individuelle Disposition und bereits bestehende Krankheiten.

Zachrisson (1895) findet, dass nach Chloroformnarkose sehr oft eine leichte Albuminurie auftritt, welche im allgemeinen nach einigen Tagen wieder verschwindet. Die Frequenz der Albuminurie berechnet er nach seinen Erfahrungen auf 38,06—44,45 %. Die Häufigkeit der Albuminurie nimmt mit der Länge der Narkose zu. Auch Cylindrurie ist häufig. Bereits bestehende Albuminurie und Cylindrurie werden durch die Narkose vermehrt.

Eisendraht (1895) hat bei 130 Fällen in 32 % Albuminurie.

Ueber Albuminurie und Cylindrurie in Fällen von sog. „später Chloroformvergiftung" berichten Ambrosius (1895), Marthen (1895), Zoege von Manteuffel (1895), Bandler (1896), Vidal (1896), Steinthal (1896), Schenk (1898), Dörner (1899), Sallén und Wallis (1899), Buxton und Levy (1900), Nikolaysen (1901), Cohn (1902), Vorderbrügge (1904), Teufel (1906). Dagegen zeigten die Fälle von später Chloroformvergiftung, die Röder (1907) beobachtet hat, keinerlei Abnormitäten des Nierensekretes.

Nachod (1895), der 57 Kinder im Alter von 1—15 Jahren in bezug auf die Narkoseveränderungen des Urins untersuchte, fand Serumalbumin 4mal, und zwar bis 1½ ‰ Essbach, 1—20 Tage anhaltend, Nukleoalbumin 6mal, Cylinder (zumeist hyaline, auch granulierte, oft Cylindroide) 13mal, nicht selten mit Auflagerung von Nierenepithelien und Leukocyten. Weisse Blutkörperchen fand er oft im Sediment nach Chloroformnarkose. In 2 Fällen, wo schon

früher Albuminurie bestand, war nach der Narkose die Eiweissreaktion gleich stark. Dauer der Narkose, verbrauchte Menge hatten in seinen Fällen gar keinen Einfluss. Nachod glaubt, dass die individuelle Disposition die Hauptrolle spielt. Nachod, der bei seinem Material einen wesentlich geringeren Prozentsatz an postnarkotischer Albuminurie zu verzeichnen hat, nimmt an, dass es sich bei jenen Autoren, die eine hohe Frequenz von Albuminurie haben, nicht um das Serumalbumin allein, sondern auch um Nukleoalbumin gehandelt haben muss.

Dranske (1896) stellte am Menschen Versuche an, um genau den Zeitpunkt zu bestimmen, wann in der Narkose die Albuminurie beginne. Er entnahm den Urin seiner Narkotisierten mittels Katheters und zwar einmal im Beginne des Toleranzstadiums, das zweite Mal gegen Ende der Narkose. Der durch den zweiten Katheterismus entleerte Urin enthielt bereits konstant, wenn auch meist nur in geringen Mengen, Eiweiss. Dranske ist gleich Nachod der Ansicht, dass der Grad der Albuminurie eher von individuellen Verhältnissen abhängig ist als von der Länge der Narkose oder von der verbrauchten Chloroformmenge.

Einen exzessiv hohen Prozentsatz von postnarkotischer Albuminurie findet Ajello (1896) bei 214 Fällen, nämlich 80 %. Die Albuminurie war meist leicht und vorübergehend, im Mittel 2—6 Tage anhaltend, meist 3—5 Stunden nach der Narkose beginnend. Cylindrurie fand er in 60 %, meist leicht und früher verschwindend als das Eiweiss. Die Cylinder waren am häufigsten hyalin, spärlich epithelial, selten Wachscylinder. Auch Ajello glaubt, dass diese Störungen unabhängig sind von der Dauer der Narkose oder vom verbrauchten Chloroformquantum, er hält sie vielmehr für den Ausdruck einer besonderen Idiosynkrasie. Einen fördernden Einfluss auf die Eiweissausscheidung haben auch Organerkrankungen (besonders Niere, Herz und Gefässe), dann Sepsis, Diabetes, Kachexie und hohes Alter.

Babacci und Bebi (1896) finden bei 54 Chloroformnarkosen in 18,89 % Eiweiss, im Sediment Nierenepithelien und hyaline Cylinder.

Zu analogen Resultaten wie Nachod kommt Grube (1898) auf Grund einer Bearbeitung von 40000 Chloroformnarkosen. Er konnte mit Ausschluss vereinzelter Fälle weder Albumen, noch Epithelcylinder, noch Nierenepithelien finden. Auch wo schon vorher Albuminurie bestand, konnte eine bemerkenswerte Zunahme derselben nach der Narkose nicht konstatiert werden. Hingegen ist Mucinurie nach der Chloroformnarkose häufig, ebenso Vermehrung der

Leukocyten. Gleich Nachod glaubt Grube, dass jene Autoren, die über häufige postnarkotische Albuminurie berichten, diese nicht genügend scharf von der Mucinurie getrennt haben. — Wo die Nieren in seinen Fällen nach der Narkose affiziert erschienen, war immer eine mehrmalige Chloroformnarkose vorausgegangen (4 % der Fälle).

Im diametralen Gegensatz zu diesen Resultaten stehen die Befunde von Goodwin (1905), der bei 65 Fällen von Chloroformnarkose jedesmal, also in 100 %, Albuminurie konstatieren konnte.

Zwischen diesen beiden Extremen liegen die Ziffern von Ledoux (1904) und Dalimier (1904). Der erstere fand im Anschluss an die Chloroformnarkose in 25 % Albuminurie, die gewöhnlich am 3. Tag verschwindet. Sie ist oft von Ausscheidung hyaliner und granulierter Cylinder begleitet. Dalimier notierte bei gesunden Nieren in 13 % der Fälle postnarkotische Albuminurie, die leicht und vorübergehend war.

Wenn wir die Angaben über die Häufigkeit der Albuminurie nach Chloroformnarkosen vergleichen, fallen uns die grossen Unterschiede bei den einzelnen Autoren auf. Albuminurie findet sich bei

Hegar u. Kaltenbach	in 100 %	Babacci u. Bebi	in 29 %
Luther	„ 100 „	Ledoux	„ 25 „
Goodwin	„ 100 „	Dalimier	„ 13 „
Ajello	„ 80 „	Doyer	„ 12,5 „
Terrier	„ 66,6 „	Wunderlich (2. Serie)	„ 11,5 „
Lutze	„ 66,6 „	Kouwer (2. Serie)	„ 7,5 „
Friedländer	„ 66,6 „	Nachod	„ 7 „
Alessandri	in 10—60 „	Wunderlich (1. Serie)	„ 5 „
Zachrisson	in 38,06—44,5 „	Kouwer (1. Serie)	„ 5 „
Rindskopf	in 33,3 „	Grube	„ 4 „
Eisendraht	„ 32 „		

Man hat verschiedene Momente herangezogen, um diese Häufigkeitsunterschiede zu erklären. Dauer der Narkose, Menge des inhalierten Chloroforms, Blutverlust bei der Operation sind nach der Mehrzahl der Autoren irrelevant. Wichtiger sind schon die Konstitution des Patienten, etwaige Organerkrankungen, nicht ohne Belang eine besondere individuelle Disposition, eine Idiosynkrasie gegen das Chloroform, von hervorragendem Einfluss eine mehrmalige Wiederholung der Narkose. Am wichtigsten sind aber wohl die Einwendungen von Nachod und Grube, nach denen die hohen Frequenzwerte der Albuminurie so zu erklären sind, dass es sich nicht nur um Serumalbumin,

sondern gleichzeitig um Mucin und Nukleoalbumin gehandelt haben muss. Deswegen sind eigentlich nur jene Befunde zu verwerten, wo diese Unterscheidung zwischen Serumalbumin einerseits, Nukleoalbumin und Mucin andererseits strenge durchgeführt ist, denn nur das Serumalbumin ist für eine Nierenläsion beweisend, nicht aber die beiden anderen Körper. So genommen scheinen also die niedrigen Ziffern (Nachod 7 %, Grube 4 %) den richtigen Grad der Frequenz der Albuminurie nach Chloroformnarkosen anzugeben.

Bezüglich der übrigen Punkte stimmen die meisten Arbeiten gut untereinander überein.

Wir können also behaupten, dass nach Chloroformnarkose in einem gewissen, niedrigen Prozentsatz der Fälle Albuminurie und Cylindrurie auftreten, die beide leicht und vorübergehend sind. Bereits vorher bestehende Albuminurie und Cylindrurie werden durch die Chloroformnarkose zumeist gesteigert.

B. Albuminurie und pathologisches Sediment nach Aethernarkose.

Lange Zeit hindurch wurde namentlich von den amerikanischen Chirurgen behauptet, dass die Aethernarkose eine besonders schädliche, reizende Wirkung auf die Nieren ausübe und imstande sei, eine „Aethernephritis“ hervorzurufen, beziehungsweise eine bereits bestehende Nierenaffektion in überaus ungünstiger Weise zu beeinflussen. Diese Furcht vor der „Aethernephritis“ geht von Carpenter aus (1886), der einen Aethertodesfall bei einem Nephritiker beobachtete und deshalb eine genaue Urinuntersuchung vor jeder Narkose forderte. Ihm folgte Emmet (1887), der ebenfalls die Aethernarkose bei Nierenaffektionen für besonders gefährlich hielt, da gar leicht eine Steigerung derselben nach der Aethernarkose auftrete. Er sieht in der Gegenwart von Albuminurie und Cylindrurie eine absolute Kontraindikation gegen die Aethernarkose. Auch Gerster (1887) warnt sehr energisch vor dem Aether, der nicht nur eine bereits bestehende Nephritis verschlimmern, sondern auch direkt eine solche hervorrufen könne. Ferner sprechen sich Weir (1887), Low und Millard gegen die Aethernarkose bei Nierenaffektionen aus, da sie ebenfalls die nierenschädigende Wirkung derselben befürchten. Während diese Autoren ihre Furcht nur aus vereinzelten, unglücklich verlaufenen Fällen schöpfen, geben Kelly

und Ghriskey statistische Zahlen als Argument. Sie fanden bei 200 Aethernarkosen folgendes: Während vor der Narkose Albumen in 23 % vorhanden war, fand es sich nachher in 33 %, Cylindrurie vor der Narkose in 2,5 %, nach der Narkose in 14,5 %. Auch diese Autoren verwerfen daher die Aethernarkose bei Nierenaffektionen.

Allerdings stiess diese Ansicht von der besonderen nierenschädigenden Wirkung der Aethernarkose auch in Amerika selbst auf Zweifel, so bei Santvoord, der eine Kritik der einschlägigen Literatur gibt, welche den Zusammenhang von Aethertodesfällen mit Nierenaffektionen sehr zweifelhaft erscheinen lässt. Auch Roberts ist von dieser Aetherwirkung nicht fest überzeugt.

Doch ist es ein Verdienst einer Reihe von Schweizer Aerzten, die Unhaltbarkeit dieser Meinung durch Beobachtung an grossem Material einwandsfrei erwiesen und gezeigt zu haben, dass die Aethernarkose nicht nur keine „Aethernephritis" erzeugt, sondern sogar einen viel geringeren Einfluss auf die Nieren ausübt als die Chloroformnarkose.

Roux (1888) fand unter 119 Aethernarkosen nur bei 4 Patienten postnarkotische Albuminurie. Doch hatten alle 4 Patienten schon vor der Narkose eiweisshaltigen Harn.

Fueter (1889) konstatierte bei 150 Aethernarkosen 4 mal Albuminurie, die ebenfalls schon vorher bestanden hatte. Eine Verschlimmerung derselben nach der Narkose trat nicht auf.

Butter (1890) fand bei 500 Aethernarkosen nur 1 mal Eiweiss, wo vorher keines konstatiert worden war. Die Albuminurie war übrigens am Tage nach der Narkose wieder verschwunden.

Howald (1893) berichtet über einen Fall von Aethernarkose bei chronischer Nephritis, bei der sich gar kein übler Einfluss auf die bestehende Nierenkrankheit geltend gemacht hätte.

Auch Garré (1893) ist der Ansicht, dass man nicht berechtigt ist, von „Aethernephritis" zu sprechen, da der Aether gesunde Nieren nicht reizt und auch krankhafte Affektionen der Nieren nicht verschlimmert.

Ziegler (1894) findet unter 100 Aethernarkosen nur in 1 Falle Eiweiss in Spuren, das in kurzer Zeit wieder verschwand (1 %).

Barensfeld (1894) konstatierte unter 150 Fällen nur in 1 Falle Albumen, das vor der Narkose nicht vorhanden war. Diese Albuminurie war vorübergehend und verschwand am 5. Tage (0,66 %).

(Fortsetzung folgt.)

Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität.

Sammelbericht von Dr. **Rudolf Pollak**, Frauenarzt in Prag.

(Fortsetzung.)

Literatur.

477) Saft, Beitrag zur Lehre vom Albumen in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett und von ihrem Verhalten zur Eklampsie. Arch. f. Gyn., Bd. LI.

478) Savor, Zur Aetiologie der acuten Pyelonephritis. Wiener klin. Woch. 1894.

479) Scanzoni. F. W., Lehrbuch der Geburtshilfe, III. Aufl. Wien. Seidel 1855.

480) Scanzoni und Kiwisch, Klinische Vorträge. Cit. nach Mijnlieff.

481) Van Santvoord, Die Pathologie der Eclampsia und Albuminuria gravidarum. Med. rec. 1891. Ref. in Centr. f. Gyn. 1892, 19.

482) Schäffer, Nierenentzündungen und Schwangerschaft. Sänger-v. Herff's Encyklopädie der Geb. u. Gyn. Leipzig. F. C. W. Vogel, 1900.

483) Ders., Nierenbeckenerkrankungen in der Schwangerschaft. Ebenda.

484) Schauta, Eulenburg's Realencyklopädie, Bd. VIII.

485) Ders., Ueber innere Blutungen bei Nephritis gravidarum. Internat. klin. Rundschau 1892. Ref. in Centr. f. Gyn. 1893, 52.

486) Ders., Die Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XVI.

487) Ders., Lehrbuch der gesamten Gynäkologie. I. Teil. Leipzig u. Wien. Deuticke 1906.

488) Ders., Nierenquetschung in der Schwangerschaft. Geb.-gyn. Ges. Wien 1901. Ref. in Centr. f. Gyn. 1901, 43.

489) Schede, Neue Erfahrungen über Nierenexstirpation. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenhäuser 1889.

490) Schickele, G., Der sogenannte weisse Infarkt der Placenta. Centr. f. Gyn. 1903, 37.

490a) Schloffer, Wissenschaftl. Aerztegesellschaft Insbruck. Wiener klin. Wochenschr. 1908, 8.

491) Schmorl, Arch. f. Gyn., Bd. LXV.

492) Schollenberger, C. F., Albuminuria in pregnancy. Ann. of gyn. a. paed. 1895.

493) Scholten, R. und Veit, J., Weitere Untersuchungen über Zottendeportation und ihre Folgen. Centr. f. Gyn. 1902, 7.

494) Schrader, Ges. f. Geb. in Hamburg 1907. Ref. in Centr. f. Gyn. 1907, 32.

495) Schreiber, Achter Jahresbericht seiner Augenheilanstalt in Heidelberg. Cit. nach Helbron.

496) Schröder, Berl. med. Ges. 1886. Ref. in Deutsche med. Woch. 1886, 9.

497) Ders., Lehrbuch der Geburtshilfe. XII. Aufl. Bonn. F. Cohen, 1893.

498) Schütz, Geb. Ges. Hamburg 1892. Ref. in Centr. f. Gyn. 1893, 13.

499) Ders., The succesful treatment of the albuminuria of pregnancy accompanied. Ann. of gyn. a. ped. 1900.

500) Schuhl, Note sur un cas de grossesse molaire accompagné d'albuminurie. Rev. méd. de l'Est. 1888. Ref. in Deutsche med. Ztg. 1888, 39. Cit. n. Mijnlieff.

501) Schulz, 71 Fälle von Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Diss. Halle 1897.

502) Schramm, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett nach Nierenexstirpation. Berl. klin. Wochenschr. 1896.

503) Schweigger, Arch. f. Ophth., Bd. XII. Cit. nach Helbron.

504) Seeligmann, Ges. f. Geb. Hamburg 1907. Ref. in Centr. f. Gyn. 1907, 30 und 32.

505) Selhorst, Niederl. gyn. Ges. 1899. Ref. in Centr. f. Gyn. 1899, 25.

506) Schulz, E. A., Treatment of albuminuria of pregnancy accompanied by gastric disturbance. Ann. of gyn. a. ped. 1900.

507) Seitz, L., Nierenerkrankungen während Schwangerschaft, Geburt und

Wochenbett. In v. Winckel's Handb. d. Geburtshilfe, Bd. II, III. Teil. Wiesbaden. J. F. Bergmann, 1905.

508) Senator, Erkrankungen der Nieren. In Nothnagel's Handbuch, Bd. XIX, I, 1. Wien 1896.

509) Ders., Berl. med. Ges. 1886. Ref. in Deutsche med. Woch. 1886, 9.

510) Ders., Die Albuminurie in physiologischer und klinischer Beziehung und ihre Beziehung usw. II. Aufl. Berlin 1890.

511) Silex, Ueber Retinitis albuminurica gravidarum. Deutsche med. Woch. 1895, 5 und Berl. klin. Woch. 1895, 18.

512) Ders., Amblyopie und Amaurose bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn, Bd. V.

513) Simpson, Edinbg. Monthly Journ. 1843 u. 1847. Cit. nach Mijnlieff.

514) Sippel, A., Ueber Eklampsie und die Bedeutung der Harnleiterkompression. Graefe's Sammlung, Bd. IV, Heft 8.

515) Ders., Die Nephrektomie bei Albuminurie Eklamptischer. Centr. f. Gyn. 1904, 15.

516) Ders., Die Nephrektomie bei Albuminurie Eklamptischer. Centr. f. Gyn. 1904, 45.

517) Ders., Pyonephrose, Pyelitis und Harnleiterkompression während der Schwangerschaft. Centr. f. Gyn. 1905, 37.

518) Ders., Doppelseitige Hüftgelenksankylose. Absolute Beckenenge. Schwere Nephritis. Amputation des Uterus gravidus V. mensis. Heilung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXIV.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Zuerst ist, wie auch Senator rät, der Einfluss der Ruhe zu prüfen. Diese allein ist schon imstande, die Eiweissausscheidung auf ein geringes Mass herabzudrücken. Der Nutzen liegt nicht in der Verringerung der geringen Eiweissmenge, sondern in der Erzielung der regelmässigen Kreislaufsverhältnisse der Nieren. Lässt sich durch Ruhe und entsprechende Diät der zu messende Verlust nicht auf ein geringstes Mass herabdrücken, so greift man zu heissen Bädern von 37—42° C, zu welchen, wenn nötig, noch heisse Einwicklungen des Körpers kommen. Hierdurch wird erfahrungsgemäss die Harnabsonderung nicht vermindert, sondern mässig vermehrt, zumal wenn dabei Mineralwässer gereicht werden.

Ist bei dieser Behandlung die Eiweissausscheidung in mässigen Grenzen stehen geblieben, so kann man abwarten. Treten aber gefahrdrohende Erscheinungen, wie Kopfschmerz, starkes Nasenbluten, heftige Herzerscheinungen, ein oder ein Gleichbleiben der Eiweiss- und Cylinderausscheidung, dann muss zur künstlichen Fehl- oder Frühgeburt gegriffen werden. Selbstverständlich wird man, wenn möglich, zu letzterer greifen, die Erfahrung aber lehrt, wie selten dies möglich ist. Fehling steht auf dem auch von Schröder und Hofmeier vertretenen Standpunkte, dass die Einleitung der künstlichen Fehlgeburt bei chronischer Nephritis weit grössere Berücksichtigung verdient, als es bisher geschehen ist. Besonders kommt dies in Betracht bei den Fällen von chronisch-parenchymatöser Nephritis oder Schrumpfniere. Die Schwangerschaft verschlimmert das Nierenleiden so wesentlich in einer Art und Weise, die hernach nicht

wieder sich zurückbildet, dass eine im 2. oder 3. Monate eingeleitete Fehlgeburt die Mutter, welche schon Kinder geboren hat, diesen noch mehrere Jahre erhalten kann. Besondere Vorsicht gilt hier der Anwendung des Chloroforms. Da dieses Eiweiss- und Cylinderausscheidung hervorrufen kann, ist es hier möglichst zu vermeiden.

Auch Dubost, ein Schüler Pinard's, hält es für notwendig, dass bei jeder Schwangeren vom 6. Monate an mindestens alle 14 Tage der Harn auf Eiweiss untersucht werde. Findet sich dieses, so wird man die Schwangere, bis es verschwunden ist, einer strengen Milchkur unterwerfen müssen. Sie muss jede Erkältung vermeiden, sich mit Flanell bedeckt in einem geheizten Zimmer aufhalten. Treten ausserdem Oedeme, Kopfschmerzen, Sehstörungen auf, so greife man zu drastischen Abführmitteln, bei Störungen der Respiration zu Schröpfköpfen und Einatmung von Sauerstoff. Die künstliche Frühgeburt wird man für die Fälle reservieren müssen, bei denen man das Vorhandensein einer schweren Albuminurie konstatiert hat und der Eiweissgehalt sich unter dem Einflusse absoluten Milchregimes während mindestens 8 Tagen nicht vermindert oder sogar gesteigert hat, ebenso wie sich die anderen Symptome verschlimmern. Interessant ist im Gegensatze zur Vorschrift Fehling's der Rat, zur Beruhigung beim eklamptischen Anfalle die Chloroformnarkose anzuwenden, die man viele Stunden, ja einen ganzen Tag anwenden kann, ohne zu schaden. Sind bei der Entbindung die Geburtswege vollständig erweitert, beende man die Geburt möglichst schnell. Die Antisepsis sei eine peinliche.

Lander, ein englischer Autor, betont ebenfalls die Notwendigkeit, in den letzten Schwangerschaftsmonaten den Harn auf Eiweiss zu untersuchen. Er versucht die Frage zu lösen, ob unter Umständen bei Schwangerschaftsalbuminurie die Einleitung der Frühgeburt gerechtfertigt ist. Bei 4 von 10 Fällen konnte die Behandlung der Albuminurie keinen Erfolg erzielen, und es musste zur Einleitung der Frühgeburt geschritten werden, welche in keinem Falle ungünstigen Einfluss auszuüben schien, obgleich 3 Frauen starben. 3 Kinder waren lebensfähig und blieben leben. Bei den übrigen 6 Schwangeren wurde die Albuminurie erst während der Entbindung entdeckt, 2 genasen rasch, 2 waren lange Zeit nach der Entbindung bewusstlos und hatten eine schwere und verzögerte Rekonvalescenz; 2 mal trat Tod als Folge der Krämpfe auf. Von den Kindern waren 4 tot, und 3, darunter ein Zwillingspaar, lebend.

Mijnlieff will prophylaktisch eingreifen, wenn er sich auch nicht sehr viel davon verspricht. Ist die Albuminurie nach der Ge-

burt chronisch geworden, ist es gewiss indiziert, mit Rücksicht auf die zunehmende Gefahr der Schwangerschaft vorzubeugen. Kann Abstinenz vom Beischlafe nicht erzielt werden, käme das Pessarium occlusivum in Frage. Ja vielleicht ist die Indikation zur Kastration in Zukunft gegeben, wenngleich man mit Rücksicht auf den unsicheren Befund des primären Leidens sich doch einstweilen schwer dazu entschliessen würde. Ist trotzdem Schwangerschaft eingetreten, so würde solches bei der chronischen Nephritis Veranlassung geben zum künstlichen Abort und zwar so bald wie möglich. Hat sich bei einer früher Gesunden Albuminurie entwickelt, wird sich die Behandlung wohl zumeist auf dem Gebiete der internen Medizin zu bewegen haben. Absolute Bettruhe, Milchdiät, Bäder oder Einwicklungen, in schweren Fällen Diuretin.

Hat man bei der Albuminurie und Nephritis gravidarum Abort resp. Frühgeburt einzuleiten?

Cohen glaubt diese Frage schon aus theoretischen Gründen bejahen zu müssen, weil die Erfahrung, dass die Symptome mit Entleerung des Uterus meist abnehmen und alsbald ganz schwinden, offenbar dahin drängt, dieses Mittel anzuwenden. Tarnier scheint, ermuntert durch die guten Erfolge von Braun (bei der Eklampsie), als erster auch die Albuminurie als Indikation für die Unterbrechung der Schwangerschaft aufgestellt zu haben (die Geschichte dieses Eingriffes in Deutschland siehe oben!). In Amerika haben besonders McLane und Noeggerath diese kausale Behandlung zum Grundsatze erhoben, welche auch heute noch in Tyson und Pooley warme Anhänger findet.

Andere Forscher nehmen eine mehr reservierte Stellung ein und glauben, einige Fälle der dringendsten Not ausgenommen, dass man sich erst durch den Ernst der Erscheinungen bestimmen lassen soll (siehe oben, ferner Odebrecht, Macnamara, Lusk).

Richardson glaubte, im Eiweissgehalte des Harnes ein genügendes Moment zur Beurteilung zu finden. Barker, der die künstliche Frühgeburt bei der chronischen Form verwirft, räumt ein, dass sie bei vorübergehender Albuminurie während der Schwangerschaft ausnahmsweise notwendig sein könne. Tyler Smith aber hält sie in diesem Falle geradezu für überflüssig. Charpentier will nach sehr günstigen Erfolgen der strengen Milchdiät sie nur in besonderen Ausnahmsfällen verwerten, während er die künstliche Fehlgeburt aksolut verwirft.

Mijnlieff selbst glaubt, mit Rücksicht auf die Mutter, von der bis heute allein die Rede ist, nur selten zur künstlichen Frühgeburt

sich entschliessen zu können. Bei der einfachen Albuminurie wird man mit einer zweckmässigen inneren Behandlung auskommen. Hat sich eine Nephritis entwickelt, dann bilden ausschliesslich die Erscheinungen den Massstab zur Beurteilung. Hat man einen Fall von chronischer Nephritis vor sich, so ist mit Rücksicht auf die steigende Gefahr für die Mutter durch die schnellere Entwicklung des Krankheitsprozesses und bei den geringen Ansichten für die vollständige Entwicklung der Frucht die bald tunlichste Aborteinleitung erwünscht. Gelangt ein solcher Fall erst in den späteren Monaten zur Behandlung, so ist die Einleitung der Frühgeburt zu einem für das kindliche Leben möglichst günstigen Zeitpunkte indiziert.

Frühgeburt einzuleiten nach dem Absterben der Frucht, wie es von Treub ausgeführt wurde, scheint Mijnlieff überflüssig und gefahrvoll. Ueberflüssig, weil 1. mit dem Aufhören der Schwangerschaft die Symptome meist abnehmen, sogar aufhören, 2. der Uterus an Volumen nicht mehr zunimmt, 3. dieser sich meist spontan entleert; gefahrvoll, weil 1. der Uterus weniger reizbar geworden, nicht so bald durch Kontraktionen reagiert, 2. man die etwaige Veränderung in der Konsistenz der Eihäute nicht kennend diese um so leichter durchbohren würde. In den intakten Eihäuten kann die Frucht geraume Zeit im mütterlichen Körper verweilen, ohne Schaden oder Gefahr zu verursachen. Nur wenn die Frucht intrauterin zerfällt, ist der Uterus rasch zu entleeren.

Die Geburt der Albuminurischen verläuft in der Regel rasch; sollte das nicht der Fall sein, so tut man gut, sie so bald als möglich zu beendigen.

Lomer hat den Ausspruch getan: wenn eine Frau schwere Eklampsie in einer früheren Schwangerschaft durchgemacht hat, und es treten in einer erneuten Gravidität der Reihe nach Eiweissgehalt des Urins, Cylinder und Oedeme auf, dann ist man berechtigt, die Schwangerschaft zu unterbrechen.

In der an den Vortrag des genannten Autors sich anschliessenden Debatte in der „Hamburger geburtshilflichen Gesellschaft" teilte Schütz 2 Fälle mit, in denen die Nephritis seit dem 2. Schwangerschaftsmonate bestand. In beiden blieb sie nach der Entbindung bestehen und der eine Fall endete tödlich. Schütz ist daher mit Entschiedenheit für die Unterbrechung solcher Schwangerschaften, da die Nephritis sonst nicht wieder verschwindet.

Bald darauf konnte Puech die Erfahrung machen, dass eine schwere Nephritis in der Schwangerschaft trotz strenge durchgeführter Milchdiät sich vor der Entbindung nicht besserte und nachher

nicht verschwand. Er zog daraus den Schluss, dass in solchen Fällen die Frühgeburt einzuleiten ist, da dauernde schwerwiegende Veränderungen des Nierenparenchyms durch eine länger dauernde Erkrankung eintreten können.

Jaffé spricht sich nicht dezidiert aus: Es lässt sich vorläufig die Nephritis nicht als absolute Indikation für den künstlichen Abort aufrecht erhalten, doch wird sie in manchem speziellen Falle dieselbe abgeben.

Fischer betrachtet die Schwangerschaftsniere als einen physiologischen Zustand, der in der Regel keine Behandlung erfordert. Die von ihr unabhängig vorkommenden Oedeme der unteren Extremitäten können, selbst wenn sie hochgradig sind, durch Ruhelage und Druckverband sehr schnell beseitigt werden.

Ist die Diagnose Schwangerschaftsnephritis sichergestellt und eine momentane Lebensgefahr nicht vorhanden, so tritt vor allem auch hier die symptomatische Behandlung in ihre Rechte (Bäder, feuchte Wickel, Trinkkur, strenge Bettruhe). Erweist sie sich als nutzlos, so ist unter möglichster Berücksichtigung des kindlichen Lebens die Frühgeburt am Platze. Bei einer Schwangerschaft aus der ersten Hälfte mit einer Nephritis soll unter allen Umständen der künstliche Abort eingeleitet werden, denn einerseits soll die erkrankte Niere vor Verschlimmerung bewahrt werden und es ist andererseits bei der langen Dauer dieses Zustandes nicht zu erwarten, dass ein ausgetragenes oder lebensfähiges Kind geboren werde.

Volkmar hält gleich P. Müller einen operativen Eingriff nicht für gerechtfertigt, ausser bei Erscheinungen, welche das Leben der Mutter direkt gefährden. Da eine Beseitigung der Hauptgefahr für die Mutter, der eklamptischen Konvulsionen, durch die Einleitung einer künstlichen Frühgeburt nicht eintritt, so ist eine abwartende Therapie durchaus am Platze. Verf. gibt jedoch selbst zu, dass er sich in diesem Punkte eine Beschränkung auferlegen müsse, da ihm schwere Fälle nicht untergekommen sind.

Oui hält ausserordentlich viel von der Milchdiät sowohl im Interesse der Mutter wie des Kindes. Wenn diese Behandlung nicht von Erfolg ist, kann schon, um das Kind zu retten, die künstliche Frühgeburt in Frage kommen.

Gossmann ist Anhänger des abwartenden Verfahrens. Eine Differentialdiagnose zwischen Schwangerschaftsniere und chronischer Nephritis ist für die therapeutischen Massnahmen bedeutungslos und daher für den praktischen Arzt entbehrlich. „Denn zur Inangriffnahme der künstlichen Frühgeburt, die bei hochgradigen Fällen als

radikales Mittel einzig in Frage kommen kann, wird sich — trotz aller Perorationen von mancher klinischen Seite über die Zweckmässigkeit der möglichst rasch eingeleiteten künstlichen Frühgeburt, ja des künstlichen Abortes bei Nephritis in der Schwangerschaft — der praktische Arzt erst dann verstehen, wenn die Beschwerden der wassersüchtigen, nach Atem ringenden Patientin dringend Abhilfe verlangen.“

Albutt tritt entsprechend seiner Intoxikationstheorie dafür ein, dass, da die Gifte wenigstens teilweise vom Darme aus aufgenommen werden, bei drohender Gefahr auf strenge Diät, eventuell ausschliessliche Milchdiät gesehen werde und Bismuthum salicylicum, Salol, Benzonaphthol und gelegentlich Quecksilberverbindungen in Anwendung kommen, um der Darmfäulnis entgegenzuwirken. Mit einer Unterbrechung der Schwangerschaft wird der normale Zustand bald wieder hergestellt.

Heymann kann dem oben zitierten Ausspruche von Gossmann nicht beipflichten. Vielmehr dürfte, wenn das Bestehen einer schweren Nephritis chronica in einer frühen Schwangerschaftszeit festgestellt ist, die Einleitung des künstlichen Abortes auch ohne das Vorhandensein bedrohlicher Erscheinungen nicht selten angezeigt sein und für solche Fälle wäre die Differentialdiagnose gegen die Schwangerschaftsnephritis deshalb sehr wichtig. Wenn aber die Patientin erst zu einem Zeitpunkte in Behandlung kommt, in dem schon so hochgradige Beschwerden vorliegen, dann ist allerdings die Differentialdiagnose für die therapeutischen Massnahmen bedeutungslos, denn dann ist die Schwangerschaftsunterbrechung unbedingt geboten.

Elisabeth Jarret ist unbedingte Anhängerin eines radikalen Verfahrens, denn sie hält es für angezeigt in den meisten Fällen, in denen Eiweiss im Harne Schwangerer erscheint; man soll nicht bis zum 7. Monate damit warten. Die Wahrscheinlichkeit, dass das Kind lebend bleibt, ist meist doch sehr gering, meist stirbt es ab, da fettige Degeneration der Placenta eintritt und die ohnedies schon schlechte Ernährung des Fötus noch mehr beeinträchtigt. Auch selbst wenn durchaus keine Eklampsie in oder nach der Geburt auftritt, wird meist durch die Schwangerschaft der Zustand kranker Nieren so verschlechtert, dass das spätere Leben der Mutter voraussichtlich erheblich abgekürzt wird. Zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt ist es aber ratsam, von den langsameren Methoden abzusehen und die Entleerung des Uterus rasch zu bewirken.

Im Gegensatze zu diesem Autor ist Kleinwächter ein ausgesprochener Gegner der künstlichen Schwangerschaftsunterbrechung.

Diese und namentlich die künstliche Frühgeburt mit den sie begleitenden Drucksteigerungen im grossen Kreisslaufe müssen einen acuten ungünstigen Einfluss auf das Nierenleiden ausüben und den Eintritt jener üblen Zufälle, die man befürchtet, beschleunigen. Warum aus Furcht vor Eintritt eines üblen Zwischenfalles, der aber nicht unbedingt eintreten muss, Massregeln getroffen werden sollen, welche die Gefahr des Eintrittes sicher erhöhen, ist ihm unverständlich. Ausserdem hält er die künstliche Schwangerschaftsunterbrechung an sich für eine schwere Komplikation des bestehenden Nierenleidens.

Fellner zieht aus den Erfahrungen in Schauta's Klinik folgende Schlüsse: Tritt die Albuminurie bereits in der ersten Hälfte der Schwangerschaft oder die Nephritis vor dem 8. Schwangerschaftsmonate auf, dann ist von der Milchdiät nicht viel zu erwarten, andererseits die Gefahr des Eintrittes der Eklampsie eine grosse und in solchen Fällen wäre wohl die Unterbrechung der Schwangerschaft anzuraten. Auch Erstgebärende, ebenso Zwillingsmütter, mehr aber noch Frauen mit schlechtem Herzen und neuropathischer Veranlagung. Lungenkrankheiten, besonders aber Herzfehlern erfordern eine energische Therapie.

Bei chronischer Nephritis ist die Schwangerschaft zu unterbrechen, sobald das Kind lebensfähig ist oder schwere Allgemeinstörungen eintreten.

Bei den recidivierenden Formen kann man nicht unbedingt eine Unterbrechung befürworten, sondern annehmen, dass auf eine früher bestandene Nephritis wenig Rücksicht zu nehmen ist.

Amaurosen erfordern wegen Gefahr des Eintrittes einer Retinitis albuminurica die Unterbrechung der Schwangerschaft. Retinitis albuminurica erheischt diese unbedingt sofort.

Die Hämaturie erfordert dieselbe Therapie wie die Nephritis.

Schauta hat seine Erfahrungen in einem ausführlichen Referate auf dem internationalen Gynäkologenkongresse in Rom folgendermassen zusammengefasst: Milchdiät ist häufig imstande, alle Nierenerscheinungen zum Schwinden zu bringen. Wenn trotz Milchdiät eine Besserung nicht eintritt, so ist bei Albuminurie und Nephritis die Schwangerschaft zu unterbrechen. Tritt die Albuminurie bereits in der ersten Hälfte der Schwangerschaft oder die Nephritis vor dem 8. Monate auf, dann ist das gleiche geboten (im Interesse der Mutter). Bei chronischer Nephritis ist die Schwangerschaft zu unterbrechen, sobald das Kind lebensfähig ist oder schwere Allgemeinstörungen auftreten.

An demselben Orte hat Hofmeier seine Ansichten über die

Behandlung der mit schwerer Nierenaffektion komplizierten Schwangerschaft ausgesprochen. Bei chronischer Nephritis ist im Interesse der Mutter die Schwangerschaft dann künstlich zu unterbrechen, wenn trotz genügender Behandlung die sekundären Erscheinungen der Erkrankung sich nicht bessern, sondern verschlimmern. Bei der sogenannten Schwangerschaftsniere ist mit Rücksicht auf die Gefahr der Eklampsie die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft (hier meist Frühgeburt) geboten, wenn trotz genügender diätetischer Behandlung die Symptome sich andauernd verschlimmern. Bei acuter Nephritis in der Schwangerschaft ist die künstliche Unterbrechung derselben mit Rücksicht auf die Möglichkeit eines günstigen Ausganges und mit Rücksicht auf Wirkungslosigkeit bezüglich der drohenden Eklampsie nicht angezeigt.

In einer Arbeit der jüngsten Zeit hat derselbe Autor sich noch einmal über die Berechtigung der Schwangerschaftsunterbrechung, speziell bei chronischer Nephritis, geäussert. Obgleich hier die Gefahr der Eklampsie relativ gering ist, so ist die Berechtigung unter Umständen auch in früheren Monaten unzweifelhaft gegeben durch die gelegentlich ausserordentlich schweren Störungen des Allgemeinbefindens, und das um so mehr, als bei diesen Störungen etwa 60 % der Kinder doch intrauterin sterben. Gerade das Auftreten dieser schweren und schwersten Zirkulationsstörungen schon in früher Zeit und ihre Andauer auch nach dem Absterben des Fötus und der ganz überraschend günstige Einfluss der Unterbrechung der Schwangerschaft auf das Allgemeinbefinden beweisen nach seiner Ansicht überzeugend, dass es sich hierbei weder um einfache mechanische Beeinflussungen der Organe durch den wachsenden Uterus, noch um chemische oder toxische Einflüsse aus dem fötalen Stoffwechsel handeln kann, da dieser letztere bei den in Frage kommenden Schwangerschaftszeiten doch kaum eine Rolle spielt.

Pinard spricht auf Grund seiner Erfahrungen den Satz aus, dass Albuminurie in der Schwangerschaft dann, wenn sie der eingeleiteten Allgemeinbehandlung nicht weicht, durch künstliche Schwangerschaftsunterbrechung zu bekämpfen sei. Von Interesse ist sein historischer Hinweis, dass Louise Bourgeois an der Wende des 16. Jahrhunderts es war, welche die Notwendigkeit der Unterbrechung der Schwangerschaft zur Rettung des mütterlichen Lebens proklamiert hat. Er betont, dass einzig und allein dem Arzte das Recht zustehen müsse über die Entscheidung, ob und wann die Einleitung der künstlichen Geburt berechtigt sei. Rücksichten auf Gesetz, Moral und Religion seien zu verwerfen.

Nach Veit's Auffassung der Erkrankung eröffnen sich therapeutisch zwei Wege: die Auffindung eines Immunserums, das man künstlich durch Einspritzen von Placenta in Tiere erzeugen kann, oder eine Organtherapie, wobei man eines derjenigen Organe darreicht, die entgiftend für das Serum wirken. Eine praktische Entscheidung, welcher dieser beiden Wege sichere Erfolge gibt, vermag Verf. noch nicht zu geben.

Garfein empfiehlt im wesentlichen diätetische Behandlung, doch musste er zweimal an die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft schreiten.

Heinrich plaidiert für eine möglichst frühzeitige Behandlung der Nephritis, damit dieselbe bis zur Entbindung geheilt sei. Er ist überzeugt, dass in einem seiner Fälle eine rechtzeitige Behandlung die Nephritis vor der Entbindung beseitigt und der Eklampsie vorgebeugt hätte.

Büttner haben sich auf Grund kryoskopischer Studien folgende Gesichtspunkte für die Therapie ergeben. Vor allen Dingen ist der Bettruhe zu gedenken, die er selbst in ganz leichten Fällen von Schwangerschaftsniere für nötig hält, ja selbst in Fällen, wo nur Oedeme ohne Eiweiss im Harne bestehen. Diese Fälle stellen ja nichts anderes als Vorstadien der Schwangerschaftsniere dar. Den Nutzen der Bettruhe sieht Autor in einer gleichmässigen Durchblutung der Niere, die sich besonders deutlich in der am ersten Tage der Bettruhe erheblich gesteigerten Harnmenge zeigt. Diese erhöhte Sekretion kann man ohne Ausnahme beobachten, wenn eine gesunde, aber sukkulente Schwangere auch tagsüber das Bett zu hüten beginnt, meist aber auch bei Schwangerschaftsniere.

Bezüglich der Ernährung ist die Zweckmässigkeit der Milchdiät allgemein anerkannt. Der Wert liegt in der leichten Verdaulichkeit des Milcheiweisses und in der relativen Salzarmut der Milch. Den ersten Punkt betreffend sehen wir, dass es der Schwangerschaftsniere nicht schwer fällt, die Endprodukte des Eiweissstoffwechsels (Achloride) auszuscheiden. Die Forderung der Milchdiät ergibt sich also nicht so sehr aus dem geschädigten Zustande der Niere als vielmehr aus der von Zweifel betonten Herabsetzung der Eiweissoxydation bei Schwangerschaftsniere und Eklampsie. Besteht die Gefahr, dass das Nahrungseiweiss unvollständig verarbeitet wird, so wird man gut tun, nur leicht oxydierbares Eiweiss zu geben. Der Vorteil der salzarmen Ernährung in der Milch ist leicht kryoskopisch nachzuweisen. Von den Salzen kommt hauptsächlich das Kochsalz in Betracht. Die Chloride werden von der schlecht durchbluteten Niere weit mangel-

hafter ausgeschieden als die Achloride. Die inneren Kliniker können bei Nephritiden die Oedeme verstärken oder verringern, je nachdem sie viel oder wenig NaCl in der Nahrung geben. Dasselbe ist bei der Schwangerschaftsniere möglich. Wenn auch an dem Oedem an und für sich nichts bedrohliches zu sehen ist, so hat man doch keine Veranlassung, diesem durch eine kochsalzreiche Nahrung Vorschub zu leisten.

Nicht so leicht ist die Frage zu entscheiden, wie viel Flüssigkeit bei Schwangerschaftsniere gegeben werden soll. Soll man die Regelung der Flüssigkeitszufuhr den Kranken selbst überlassen? Polydipsie findet sich zunächst in sehr ausgesprochener Weise bei schweren Fällen von Schwangerschaftsniere, wo Wasser- und Salzausscheidung stärker gelitten haben. Wenn hier auch der stärkere Durst nur die Tendenz des Körpers anzeigt, seine durch die Oxydationen steigende Säftekonzentration wieder herabzudrücken, also zweckmässig erscheint, so ist es doch nicht richtig, solche Kranke beliebig viel Wasser trinken zu lassen. Büttner kennt einen Fall, wo eine Frau mit Schwangerschaftsniere bei beliebig starker Flüssigkeitsaufnahme im Laufe von 2 $^1/_2$ Tagen um 3 kg an Gewicht zunahm.

Der Körper verfügt über andere Einrichtungen, die es ihm ermöglichen, Wasser zu sparen, vor allem steht ihm die Einschränkung der Transpiration zu Gebote, von der er dann ausgiebigen Gebrauch macht. — Polydipsie findet sich weiter bei einer Reihe von Kranken, deren Nieren eine genügende Funktion zeigen. Man hat hier keine Veranlassung, die Flüssigkeitszufuhr einzuschränken, wenn eine starke Flüssigkeitsaufnahme ohne gleichzeitige Erhöhung der Salz- oder Eiweisszufuhr erfolgen kann. Büttner ist bei solchen Fällen und bei anderen, die eine mässige Insufficienz bezüglich der Salz- und Wasserausscheidung zeigten, dazu gekommen, eine periodisch reichliche Wasserzufuhr sogar für sehr nützlich zu halten. Regelmässig zeigte sich bei diesen Versuchen (früh 1 l Wasser, bis 12 Uhr mittags nüchtern, für den Rest des Tages die gewöhnliche Diät) mit der stärkeren Wasserausscheidung auch eine erhöhte Zufuhr von festen Stoffen, obgleich natürlich die Summe der aufgenommenen Nahrungsstoffe an den Versuchstagen nicht unerheblich geringer war. Er würde demnach die Einschaltung eines Wassertages, wöchentlich etwa einmal, für zweckmässig halten.

Hellendall steht auf einem recht radikalen Standpunkte. Er behauptet, dass die Beziehungen des künstlichen Abortus zur Sterilisierung in der Literatur kaum diskutiert sind; und doch dürfte es nach dem heutigen Stande der Sterilisierungsoperationen nicht mehr

erlaubt sein, den künstlichen Abortus bei einer durch chronisch fortschreitende Krankheit (Herzfehler, chronische Nephritis, Tuberkulose, Psychose) gefährdeten Patientin wiederholt vorzunehmen, vielmehr ist es richtig, wo man in solchen Fällen zum künstlichen Abortus rät, auch die nachfolgende Sterilisation anzuempfehlen.

Croft ist in erster Linie für Diuretica, schweisstreibende Mittel. Für die Entbindung verwirft er alle grösseren Eingriffe, wie Kaiserschnitt und Bossi, gestattet eventuell Metreuryse mit nachfolgender Wendung.

Schäffer empfiehlt das nachstehende Vorgehen: Während bei der unkomplizierten Schwangerschaftsniere nur diätetisch einige Prophylaxe durch geringere Fleischkost, Anregung der Diaphorese und — bei stärkerer Albuminurie und gleichzeitigem Kropfe — durch Darreichung von Jodothyrin geübt zu werden braucht, muss bei der eigentlichen Nephritis mit energischer Diaphorese (warmen Bädern, stundenlangen Jaquet'schen Einwicklungen, hypodermatischen und rektalen Einverleibungen von physiologischer Kochsalzlösung) und Diät (Milch, kohlensäurehaltigen Wässern, Flieder- und analog wirkenden Tees) vorgegangen werden.

Steigert sich trotzdem das Leiden oder hat es eine bedenkliche Höhe erreicht (hochgradiger Hydrops, progressive Abnahme der Harnmengen, Eklampsie, Retinitis mit Sehschärfe unter $^1/_6$), so ist die schleunig zu vollendende künstliche Frühgeburt angezeigt. Hat die Geburt spontan eingesetzt, so ist alles aufzubieten, dieselbe schnell aber schonend zu beendigen. Die Nachgeburtsperiode ist wegen der Nachblutungen wohl zu überwachen. Für etwaige Narkose ist Chloroform bedenklich, also Aether zu wählen.

Seitz widmet der Prophylaxe der Gravidität bei Nierenerkrankungen einige Worte. Bestand eine Schwangerschaftsnephritis, so soll eine neuerliche Empfängnis solange verhütet werden, bis alle Erscheinungen derselben gewichen sind und Erholung Platz gegriffen hat. Einer Frau mit chronischer Nephritis muss die Verehelichung unbedingt widerraten, bzw. wenn sie trotzdem heiratet, die Gefahr einer Schwängerung vorgehalten werden.

Bei eingetretener Empfängnis ist Bettruhe zu verordnen. Von diätetischen Massnahmen kommt neben Milch reichliche Flüssigkeitszufuhr in Betracht. Alle die Nieren reizenden Nahrungsstoffe, vor allem Alcoholica, Gewürze, Kaffe, Tee, müssen gemieden werden.

Zur Anregung der Diaphorese sind warme Bäder von 35—38° C von $^1/_2$ bis 1 Stunde Dauer oder feuchtwarme Einpackungen zu empfehlen.

Bestehen höhere Grade von Oedem, sind Abführmittel oder milde Diuretica anzuwenden, ist das Herz in Mitleidenschaft gezogen, Herzmittel.

Tritt unter dieser Therapie keine Besserung ein, dann ist an die Unterbrechung der Schwangerschaft zu denken. Der künstliche Abort soll nur dann eingeleitet werden, wenn sich das Leiden rasch erheblich verschlechtert, die Menge des Eiweisses, die morphologischen Elemente im Harne und die Oedeme beträchtlich zunehmen, so dass man bei der Dauer der Schwangerschaft noch über Monate mit der grössten Wahrscheinlichkeit ein Zugrundegehen des Fötus anzunehmen berechtigt ist, ferner dann, wenn beim Auftreten hochgradiger dyspnoischer Beschwerden eine Indicatio vitalis vorliegt. Eine Gegenindikation der Unterbrechung der Schwangerschaft erblickt Seitz in dem Absterben des Kindes. Auf diese Erscheinung hat schon Bartels hingewiesen, sie ist bisher von allen Beobachtern bestätigt worden. Dazu sei bemerkt, dass in einer bereits erwähnten Arbeit von Hofmeier, die zeitlich nach der Seitz'schen erschienen ist, die Berechtigung verfochten wird, selbst bei abgestorbenem Kinde die Schwangerschaft zu unterbrechen, wenn die schweren Symptome keine Besserung erfahren.

Es würde den Rahmen eines Sammelberichtes überschreiten, wenn die reiche Kasnistik, soweit sie dem Referenten zugänglich ist, hier ausgeführt werden sollte. Es genüge das Verzeichnis der Literatur. Von einigem Interesse dürfte es aber sein, in bezug auf die Methoden der Einleitung der künstlichen Fehl- oder Frühgeburt bei Nierenaffektionen in der Schwangerschaft einige kurze Angaben zu machen, aus welchen der Wandel der Methoden und ihrer Technik hervorgehen soll.

Bei den älteren Autoren sind selten diesbezügliche Bemerkungen zu finden. Zweifellos haben die Geburtshelfer je nach der Dringlichkeit des Falles einfachere und komplizierte Verfahren gewählt, von den medikamentösen — Ergotin, Pilokarpin — und äusseren Mitteln — Bädern, Elektrizität, Saugen an den Brustwarzen, Reiben des Gebärmuttergrundes — angefangen bis zu den lokalen: Tamponade der Scheide, heisse Douche, Kohlensäuregasdouche, Dilatation der Cervix, Ablösung der Eihäute, Katheterisation des Uterus, intrauterine Injektion, Eihautstich und bis zum Accouchement forcé.

Lomer hat im Jahre 1890 nach einem Vorschlage von Schrader die künstliche Frühgeburt in einem Falle durch Umschläge auf den Leib eingeleitet: abwechselnd heisse und Eiswasserumschläge in 5 Minuten dauernden Intervallen.

Fischel versuchte, nach Erweiterung mit Laminaria mittels Sonde den Eihautstich vorzunehmen, was ihm jedoch wegen der Schlaffheit und Derbheit der Eihäute nicht gelang. Er musste sich daher mit deren Ablösung begnügen. Die Wiederholung dieses Vorgehens hatte Erfolg.

Gautier legte sterile Wattetampons in den Mutterhals.

1892 musste Lomer, als in einem Falle alle Medikamente versagten und selbst die manuelle Erweiterung des Muttermundes erfolglos blieb, mittels Scherenschnittes die Portio spalten und die Entbindung durch Accouchement forcé beendigen.

In der an den Vortrag Lomer's sich anschliessenden Diskussion teilte Gropow einen hartnäckigen Fall mit, in dem er schliesslich mit Bougies ans Ziel kam. Bei dieser Gelegenheit erklärte Lomer, er glaube nicht, dass jede Nierenaffektion durch die Schwangerschaft ungünstig beeinflusst werde; er habe Fälle bei Jodkaligebrauch geradezu ausheilen gesehen.

Selhorst verwendet zur Frühgeburtseinleitung den Ballon von Champetier de Ribes.

Hucklenbroich hat wiederholt eine Krause'sche Bougie zum Zwecke der Einleitung der künstlichen Frühgeburt eingeführt. Die dickste Nummer erregte am ehesten Wehen.

Fehling zieht der Bougie den von ihm modifizierten Cervixkolpeurynther vor und rät, möglichst langsam vorzugehen.

Hofmeier wendet Jodoformgazetamponade des Cervixkanales mit eventueller Durchtränkung mit sterilem Glycerin an. Wenn nötig, legt er später noch einen Kolpeurynther ein. Oder auch Einleitung mit Laminaria und Fortsetzung mit Metreuryse.

Merttens betont, dass nach Einführung des Verfahrens von Fehling in der Marburger Klinik sich öfter künstliche Beendigung der Geburt nötig machte und Falschlagen öfter beobachtet wurden als beim Bougieverfahren. (Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Appendicitis.

Das neutrophile Blutbild im Frühstadium der acuten Appendicitis.

Von R. Kothe. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 36.

K. benützt die von R. v. Arneth beobachtete „Verschiebung des Blutbildes nach links“ zur Prognosestellung bei acuter Appendicitis. Die Fälle mit geringerer Verschiebung nehmen nach seiner Erfahrung

einen glatten Verlauf; je höher die Prozentzahl der Einkernigen, desto zweifelhafter sind die Heilungschancen und desto häufiger die Komplikationen. Doch braucht auch bei schwerer Schädigung des Blutes die Prognose nicht absolut infaust zu sein.

R. Reicher (Berlin-Wien).

Case of acute appendicitis, with sloughing of abdominal muscles and severe toxaemia; double vaccine treatment, recovery. Von Herbert Hawkins und Edred M. Corner. Brit. Med. Journ., 19. Sept. 1908.

Es handelt sich um einen Fall von rapider Gangrän des Appendix und von hochgradiger Toxämie; der Appendix wurde 8 Stunden nach Beginn der Erkrankung entfernt, wo kaum noch eine Spur von Reaktion gegen die toxische Infektion bestand. Nach Resektion des Appendix trat zwar keine peritoneale Infektion auf, doch bildete sich im subperitonealen Gewebe eine Cellulitis praeperitonealis, die eine ausgedehnte Nekrotisierung der abdominalen Muskeln der rechten Seite zur Folge hatte, mit schweren toxischen Erscheinungen, die durch 2 Monate den Zustand des Kranken gefährlich gestalteten. Auf der Höhe der Erkrankung bestanden Oedeme an den Füssen, Beinen und am Rücken; der Puls war während der ganzen Krankheit 110—120, der Patellarreflex fehlte. Ein Teil des Muscul. obliqu. und internus, 12 Zoll lang und 4 Zoll breit, nekrotisierte und wurde abgestossen; durch 9 Tage bestand lästiger Singultus und nachher ausgedehnte Polyarthritis. Bemerkenswert war die variierende Aktivität der Nieren und die dadurch hervorgerufene Differenz der Urinmengen. Durch den Zug der linksseitigen Bauchmuskeln wurde das Abdomen asymmetrisch.

Krankengeschichte: Ein 45 Jahre alter Mann erkrankte während der Arbeit an Schmerzen in der rechten Fossa iliaca, die jedoch bis zum nächsten Tage auf Calomel zurückgingen; am übernächsten traten sie wieder heftiger als zuvor auf, die Temperatur betrug 101,2° F., der Puls war 120, die untere Bauchhälfte blieb bei der Respiration ein wenig zurück, der Perkussionsschall war etwas dumpfer, das Allgemeinbefinden war als durchaus schlecht zu bezeichnen; hauptsächlich aus diesem Grunde entschied man sich 8 Stunden nach Beginn des Anfalles zur Operation. Der Darm war ein wenig ausgedehnt, doch war keine Flüssigkeit in der Peritonealhöhle; unter dem linken Rektus lag ein perforierter, gangränöser Appendix, der fäkale Konkretionen enthielt. Der Appendix lag zwischen dem Dünndarm, doch bestanden nirgends Adhäsionen oder peritoneale Reizerscheinungen; er wurde entfernt und die Wunde geschlossen.

Der weitere Verlauf wurde bereits eingangs kurz geschildert, das hervorstechendste Moment war die Nekrotisierung eines Teiles des Bauchmuskels am 24. Tage, wobei sich der nekrotische Lappen ohne Hämorrhagie entfernen liess.

Vom 30. Tage an ging die Temperatur langsam hinunter; es bildeten sich Abscesse unter dem Muscul. obliqu. ext., später über dem Ligam. Pouparti, die eröffnet wurden; gleichzeitig erhielt Patient eine Vaccine von Bacillus coli und 10 Tage später von Bacillus coli und Streptococc. faecalis. Wegen neuerlichen Temperaturanstieges wurde am 53. Tage über dem rechten Rektus eine Inzision gemacht, von wo aus

man bis zu den Rippen vordringen konnte, und ebenso nach rückwärts; durch eine dorsale Inzision wurde die Wunde drainiert. Patient erhielt noch dreimal Streptokokkenserum und erholte sich dann allmählich bis zum 70. Tage. Nur der Puls blieb stets 120, der Patellarreflex fehlte und trat erst 3 Monate später wieder auf.

Im Eiter fanden sich Bacillus coli und Streptococcus faecalis, von beiden wurden Vaccine gemacht und dem Patienten verabreicht.

Herrnstadt (Wien).

Ueber Appendicitis nach Trauma. Von F. Brüning. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXVI, Heft 4.

Die Arbeit beschäftigt sich mit dem Zusammenhang von Trauma und Appendicitis, wobei im einzelnen auf die Entstehungsmöglichkeit bei vorher ganz gesundem Appendix sowie bei den verschiedenen Formen latenter Erkrankung, ferner auf den Verletzungsmechanismus, auf die Pathologie der traumatischen Erkrankung usw. Rücksicht genommen wird. Eine bisher wenig beachtete Rolle bei der Entstehung der traumatischen Appendicitis kann, wie Verf. feststellt, die infolge von Verletzungen auftretende reflektorische Darmlähmung spielen. Für richterliche Entscheidungen will Verf. folgender Anschauung Geltung verschaffen: Zwischen einer nachweislichen Verletzung und einer acuten oder chronischen Appendicitis ist dann ein ursächlicher Zusammenhang anzuerkennen, wenn sich unmittelbar an die Verletzung Symptome, die auf Appendicitis hindeuten, einstellen und bis zur vollen Manifestierung der Erkrankung andauern.

Victor Bunzl (Wien).

Notes on a case of perforative appendicitis in a pregnant woman, followed by abscess of the thyroid gland and abortion. Von H. S. Pendlebury. Lancet, 4. April 1908.

Patientin, 27 Jahre alt, war im 4. Monate gravid, die Glandula thyreoidea vergrössert. Am 30. März 1907 wurde sie von heftigen abdominalen Schmerzen ergriffen und namentlich die rechte Fossa iliaca war druckschmerzhaft; die bimanuelle Untersuchung ergab deutliche Fluktuation. Nach der Inzision fand sich ein Abscess im kleinen Becken, dessen obere Grenze durch Coecum und Appendix gebildet wurde; der Appendix wurde entfernt, er war gangränös und perforiert; am 14. April war Patientin geheilt. Am 21. April traten unter Temperatursteigerung Schmerzen im Halse auf, rapide Vergrösserung der Thyreoidea, Druckschmerz und Dyspnoe; durch Inzision wurden Eiter und ein Stück gangränöser Drüse entfernt. Der Eiter enthielt Bazillen von der Art des Bac. coli communis, doch liess sich derselbe nicht kultivieren. Am 27. Mai trat plötzlicher Abortus ein; am 26. Mai wurde Patientin geheilt entlassen.

Herrnstadt (Wien).

III. Bücherbesprechungen.

Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Von H. Ribbert. Mit 827 Figuren. 3. Auflage. Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel, 1908.

In der vorliegenden 3. Auflage wurden die beiden bisher getrennten

Bände der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie zu einem Bande vereinigt, wodurch allerdings vielfache Wiederholungen vermieden werden konnten. Andererseits wurde, um eine handliche Grösse des Werkes nicht zu überschreiten, mehrere Kürzungen und präzisere Fassung des Textes vorgenommen. Einer derartigen Kürzung fiel leider auch das Kapitel der pathologischen Anatomie und Histologie der Haut zum Opfer, ein Gebiet, das nur selten ein Fachmann in den dermatologischen Lehrbüchern verfasst.

Im übrigen reiht sich der vorliegende Band würdig den bestbekannten und mit Recht beliebten früheren Auflagen an.

Raubitschek (Wien).

Die Chorea minor, der Veitstanz (Sydenham'sche Chorea, Chorea infectiosa). Von Siegert (Köln). Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin, Bd. VIII, 2. Heft.

Verf. bringt in vorliegendem Heft in klarer anschaulicher Form unter sorgfältiger Berücksichtigung der neuesten Forschungen eine ausführliche Schilderung der Chorea minor.

Die Therapie ist besonders eingehend behandelt und dieser Abschnitt lässt die reiche Erfahrung des Verf. so recht erkennen.

v. Rad (Nürnberg).

Technik der serodiagnostischen Methoden. Von Paul Th. Müller. Gustav Fischer, Jena 1908. 55 pag.

Das äusserst handliche Büchlein enthält eine Zusammenstellung der wichtigsten serodiagnostischen Methoden unter Vermeidung theoretischer Auseinandersetzungen. Die Methodik ist bis ins Detail geschildert; es werden sogar die zur Anstellung jeder Reaktion erforderlichen Reagentien und Gerätschaften möglichst vollständig aufgezählt. Das Hilfsbüchlein wird zweifellos in den Laboratorien viel benützt werden; die kurzen präzisen sachlichen Angaben werden den Arbeitenden sehr willkommen sein. Eingebundene leere Blätter ermöglichen die Ergänzung des Büchleins durch schriftliche Notizen.

Hermann Schlesinger (Wien).

Physikalische Therapie in Einzeldarstellungen. 6. Heft. **Radiotherapie, ihre biologischen Grundlagen, Anwendungsmethoden und Indikationen.** Mit einem Anhang: **Radiumtherapie.** Bearbeitet von Robert Kienböck. Stuttgart, Enke, 1907.

Das grosse, in stetem Anwachsen sich befindende Spezialgebiet der Radiotherapie hat in diesem 190 Seiten starken (178 Figuren) Büchlein eine wenn auch gedrängte, doch übersichtliche und für den weniger Erfahrenen sehr brauchbare Darstellung gefunden. Es fällt schwer, heutzutage die Radiotherapie als Nebenfach zu betreiben. Die Resultate der Spezialisten, welche weitaus besser sind, sprechen dafür, dass man diese Behandlung, welche in den verschiedenen Kliniken sehr oft wenig erfahrenen Händen anvertraut wird, womöglich ganz dem Radiologen überlassen sollte. Die richtige Technik bürgt für gute Resultate, erfordert jedoch eine langjährige Erfahrung.

Die Indikationsstellung und weitere Beobachtung der Patienten könnten ja in den Händen des Klinikers bleiben. Unwillkürlich steigen

einem diese Gedanken auf, wenn man die Arbeit Kienböck's durchblättert. In gedrängter Kürze werden darin die biologischen Grundlagen der Radiotherapie vorgeführt. Gerne hätte Ref. darin etwas mehr über das Wesen der biologischen Strahlenwirkung gefunden. Immerhin werden die praktischen Bedürfnisse durch das Gebotene befriedigt. Eingehend beschäftigt sich Kienböck mit der radiotherapeutischen Technik und gibt für denjenigen, der sich in dem Buche Rat holt, gründliche und brauchbare Handhaben für die Behandlung. Es ist vollkommen richtig, wenn man vom praktischen Standpunkt aus das Vorhandensein einer Idiosynkrasie für Röntgenstrahlen verneint — theoretisch, auch auf experimenteller Basis fussend, muss man wohl die Möglichkeit einer solchen zulassen, wenn sie auch bei der Anwendungsweise, wie es in der Röntgentherapie üblich ist, nicht vorkommen wird. Im dritten Teil wird die spezielle Radiotherapie ausführlich behandelt und die einzelnen Kapitel werden mit der kurzen Wiedergabe eigener Beobachtungen geschlossen. Auch die spezielle Technik findet in diesem Teil eine nützliche Wiedergabe. Etwas kurz wird die Tumorenbehandlung, eingehend die Behandlung der Leukämie besprochen. Im kurzen Anhang wird einiges über das Radium und die Radiumtherapie mitgeteilt. Ein Literaturverzeichnis, welches die „minder wichtigen Arbeiten“ — diese Elektivität ist schwer durchzuführen — meist nicht berücksichtigt, schliesst das Buch.

v. Lichtenberg (Strassburg).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Hirsch, Maximilian, Die Einwirkung der allgemeinen Narkose und der Spinalanalgesie auf die Nieren und ihr Sekret (Fortsetzung), p. 849—862.

Pollak, Rudolf, Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität (Fortsetzung), p. 863—876.

II. Referate.

Appendicitis.

Kothe, R., Das neutrophile Blutbild im Frühstadium der acuten Appendicitis, p. 876.

Hawkins, Herbert und Corner, Edred M., Case of acute appendicitis, with sloughing of abdominal muscles and severe toxaemia; double vaccine treatment, recovery, p. 877.

Brüning, F., Ueber Appendicitis nach Trauma, p. 878.

Pendlebury, H. S., Notes on a case of perforative appendicitis in a pregnant woman, followed by abscess of the thyroid gland and abortion, p. 878.

III. Bücherbesprechungen.

Ribbert, H., Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, p. 878.

Siegert, Die Chorea minor, der Veitstanz (Sydenham'sche Chorea, Chorea infectiosa), p. 879.

Müller, Paul Th., Technik der serodiagnostischen Methoden, p. 879.

Kienböck, Robert, Physikalische Therapie in Einzeldarstellungen usw., p. 879.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete“ versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band. | Jena, 19. Dezember 1908. | Nr. 23.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,** herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die Einwirkung der allgemeinen Narkose und der Spinalanalgesie auf die Nieren und ihr Sekret.

Von Dr. **Maximilian Hirsch** (Wien).

(Fortsetzung.)

Literatur.

125) Pirrie, Death of a patient while under the influence of chloroform. The British medical journal 1871, II, Juli 29, p. 124.

126) Pohl, Ueber Aufnahme und Verteilung des Chloroforms im tierischen Organismus. Verhandlungen des internationalen Kongresses in Berlin 1891, Bd. II, Abteilung 4, p. 34.

127) Ders., Ueber Aufnahme und Verteilung des Chloroforms im tierischen Organismus. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1891, Bd. XXVIII, p. 239.

128) Popoff, Contribution à l'étude de l'albuminurie après l'étherisation. Thèse, Genève 1896.

129) Poroschin, Zur Frage von den pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Organen beim Chloroformtod. Dissertation, Kasan 1899.

130) Pringle, Maunsell, S. Pringle, Clinical effects of ether anaesthesia on renal activity. The British medical journal 1905, September 9.

131) Redard, Revue de chirurgie 1886. (Cit. nach Nachod.)

132) Renaut, Diskussionsbemerkung zu Huchard's Vortrag: Le chloroforme chez les cardiaques. Bulletins de l'académie de médecine 1902, No. 6—13.

133) Reynoso, Annales de sciences nat. 1855. (Cit. nach Nachod.)

134) Rindskopf, Klinische Beobachtungen über den Einfluss der Chloroformnarkose auf die menschliche Niere. Deutsche medizinische Wochenschrift 1893, No. 40, p. 959.

135) Roberts, Ether death; a personal experience in four cases of death from anaesthetics. Philadelphia medical times 1891, Juni 4, p. 545.

136) Ders., The fatality of etherization in chronic kidney disease. Philadelphia, Medical and surgical report 1882, Juni 6, p. 622.

137) Röder, Späte Chloroformtode. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, Sitzung vom 11. Feber 1907.

138) Röhricht, Klinische Beobachtungen über Glykosurie nach Aethernarkosen. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie 1906, Bd. XLVIII, p. 535.

139) Ders., Klinische Beobachtungen über Glykosurie nach Aethernarkosen. Centralblatt für Chirurgie 1905, No. 38, p. 1010.

140) Roux, A propos de la narcose par l'éther. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1888, p. 578.

141) Ruschhaupt, Ueber Acetonglykosurie. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1900, Bd. XLIV, p. 127.

142) Rydygier, Die Kryoskopie des Harnes nach Chloroformnarkosen. Medycyna 1902, No. 37.

143) Sabarth, Das Chloroform. Würzburg 1866, p. 192.

144) Salkowski, Zur Kenntnis der Wirkungen des Chloroforms. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 1889, Bd. CXV, p. 339.

145) Sallén und Wallis, Två fall af s. k. sen kloroformtöd. Hygiea 1899, Bd. LXI, p. 158.

146) Santvoord, The danger attending the use of ether as an anaesthetic in cases of Brights disease. New York medical Record 1883, March 10, p. 261.

147) Schellmann, Beiträge zu der Frage nach der Einwirkung der Chloroformnarkose auf die Organe des Menschen. Inaugural-Dissertation, Berlin 1893.

148) Schenk, Zur tödlichen Nachwirkung des Chloroforms. Zeitschrift für Heilkunde 1898, Bd. XIX, p. 93.

149) Schiff, Aether oder Chloroform? Sitzung der ärztlichen Gesellschaft in Florenz 1874, 1. März. (Il Raccoglitore 1874, No. 8.)

150) Schifone, La narcosi cloro-etilica. Storia, Osservazioni cliniche e sperimentali. Il Policlinico 1905, Sez. chir., fasc. 4.

151) Schmiedeberg, Ueber die quantitative Bestimmung des Chloroforms im Blute und sein Verhalten gegen dasselbe. Archiv der Heilkunde 1867, 8. Jahrgang, p. 273.

152) Schmidt, Ueber die Wirkung der Chloroform- und Aethernarkose auf die verschiedenen Organe des Menschen. Dissertation, Bonn 1905.

153) Schütz, Ein Fall von Chloroformtod. Prager medizinische Wochenschrift 1880, No. 41, p. 401.

154) Schwarz, Ueber Nierenbefunde nach Lumbalanästhesie mit Stovain. Centralblatt für Chirurgie 1907, No. 13, p. 354.

155) Ders., Ueber Nierenbefunde nach Lumbalanästhesie mit Stovain. II. Teil. Centralblatt für Chirurgie 1907, No. 23, p. 651.

156) Scott, Carmichael and Beattie, Delayed chloroform poisoning. The Lancet 1905, August 12.

157) Seegen, Ueber Zuckerbildung in der Leber und über den Einfluss der Chloroformnarkose auf dieselbe. Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften 1887, No. 31 und 32, p. 577.

158) Ders., Ueber die Einwirkung einiger Gifte auf Zuckerbildung und Zuckerumsetzung im Tierkörper. Wiener medizinische Wochenschrift 1888, No. 28 und 29, p. 953.

159) Seelig, Ueber Aetherglykosurie und ihre Beeinflussung durch intravenöse Sauerstoffinfusionen. Centralblatt für innere Medizin 1903, No. 8, p. 202.

160) Selbach, Ist nach längerdauernden Aetherinhalationen eine tödliche Nachwirkung derselben zu befürchten? Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1894, Bd. XXXIV, p. 1.

161) Sonnenburg, Die Rückenmarksanästhesie mittels Stovain und Novokain nach eigenen Erfahrungen. v. Leuthold-Gedenkschrift 1906, Bd. II, p. 157.

162) Stanelli, Was ist der Chloroformtod und wie ist er zu verhüten? Berlin 1850, p. 6.

163) Steinthal, Tod an Chloroformvergiftung am 5. Tage. Correspondenzblatt des württembergischen ärztlichen Landesvereines 1896, No. 5.

164) Stiles and McDonald, Delayed chloroform poisoning. Medical Press 1904, June 8.

165) Stommel, Zur Lehre von der fettigen Entartung nach Chloroformeinatmungen. Inaugural-Dissertation, Bonn 1889.

166) Strassmann, Die tödliche Nachwirkung des Chloroforms. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 1889, Bd. CXV, p. 1.

167) Tait, The action of ether as an anaesthetic. The British medical journal 1880, II, November 27, p. 845.

168) Taniguti, Ueber den Einfluss einiger Narkotika auf den Eiweisszerfall. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 1890, Bd. CXX, p. 121.

169) Telford, Three cases of delayed chloroform poisoning. Te Lancet 1908, Feber 29.

170) Ders. and Falconer, Delayed chloroform poisoning. The Lancet 1906, November 17, p. 1341.

171) Terrier, Note sur la présence de l'albumine dans les urines émises avant et après l'administration du chloroforme. Bulletins de la Société de Chirurgie 1884, p. 929.

172) Terrier, Seconde note relative à la présence de l'albumine etc. Bulletins de la Société de Chirurgie 1884, p. 221.

173) Teufel, Nephritis mit letalem Ausgang infolge wiederholter Chloroformnarkose. Liecnicki viestnik 1906, No. 2 (kroatisch).

(Schluss der Literatur folgt.)

Tschmarke (1894) und Grossmann (1894) konnten bei grösseren Serien von Aethernarkosen niemals einen ungünstigen Einfluss auf die Nieren beobachten.

Körte (1894) fand unter 203 Aethernarkosen 6 mal Eiweiss, wo vor der Narkose keines vorhanden gewesen war; dasselbe verschwand in wenigen Tagen (2,9 %). Bei 7 Patienten, deren Urin schon vor der Narkose eiweisshältig war, wurde der Eiweissgehalt durch die Narkose nicht beeinflusst.

Ausführliche Untersuchungen liegen von Wunderlich (1894) vor. Er fand bei 125 Aethernarkosen in 6,9 % der Fälle Albumen. Dasselbe war vor der Narkose nicht vorhanden gewesen, trat immer nur in Spuren auf und verschwand zwischen dem 1. und 4. Tag nach der Narkose. Cylindrurie trat nach der Narkose in 24,6 % der Fälle auf. Die Cylinder waren zumeist hyalin, oft granuliert, selten Epithelcylinder. Albuminurie und Cylindrurie, die schon vor der Narkose vorhanden waren, erfuhren durch sie eine Steigerung. Ein Zusammenhang dieser Erscheinungen mit dem Alter der Patienten, Dauer der Narkose oder verbrauchtem Aetherquantum bestand nicht.

Einen wesentlich höheren Prozentsatz an Albuminurien hat Doyer (1894), nämlich 43 %, allerdings nur bei längeren Narkosen. Cylindrurie fand er in 27 % seiner Fälle. Die Cylinder waren hyaliner und epithelialer Natur.

Auch Zachrisson (1895) findet ziemlich oft Albuminurie nach Aethernarkosen, nämlich in 16,59—20,77 %.

Dagegen erwähnen Chaput, Angelesco und Lenoble (1895) das seltene Vorkommen der Nierenreizung durch den Aether und

Weir, der früher ein Hauptverfechter der „Aethernephritis“ war, muss 1895 auf Grund von 305 Aethernarkosen zugeben, dass sich in den allermeisten Fällen bei gesunden und selbst bei kranken Nieren ein schädigender Einfluss nicht geltend mache; trete einmal eine leichte Abnormität auf, so sei sie stets vorübergehend und harmlos.

Hingegen sind Deaver und Frese (1895) noch immer der Ueberzeugung, dass die Aethernarkose bei Nierenaffektionen kontraindiziert sei, da sie die Nieren schädige. Sie fanden bei 63 Aethernarkosen nur in 31 % keinen Einfluss auf die Nieren. In 30 % trat nach der Narkose bei vorher normalem Harn Albumen auf, in 11 % wurde der schon vor der Narkose bestehende Eiweissgehalt gesteigert.

Eisendraht (1895) beobachtete bei 130 Fällen in 25 % Albuminurie, die vor der Narkose nicht bestanden hatte. Im Sediment fand er oft hyaline und granulierte Cylinder, Nierenepithelien und Epithelcylinder. Eine bereits bestehende Albuminurie wird gesteigert, und zwar durch Aether noch häufiger als durch Chloroform.

Angelesco (1895) hat bei 128 Aethernarkosen in 7,8 % Albumen, Lerber (1896) findet bei 92 Patienten in 6 % Eiweiss. Die Albuminurie ist vorübergehend. Schon vorher bestehende Albuminurie erfuhr nach der Aethernarkose eine Steigerung. Lerber sieht wegen der ausserordentlich geringen Lädierung des Nierengewebes durch die Aethernarkose in Nierenerkrankungen keine Kontraindikation gegen sie.

Babacci und Bebi (1896) fanden bei 41 Aethernarkosen in 18,89 % Eiweissausscheidung, im Sediment granulierte Cylinder, Leukocyten, Nierenepithelien, rote Blutkörperchen.

Popoff (1896) konstatiert an 140 Aethernarkosen, dass die Aethernarkose imstande ist, Albuminurie und Cylindrurie hervorzurufen, desgleichen bereits bestehende zu vermehren, gibt jedoch keine Zahlen an.

Gunning (1900), Buxton und Levy (1900) sowie Thöle (1900) halten die Schädigung der Nieren durch die Aethernarkose für äusserst geringfügig.

Hingegen findet Mann (1901) in 50 % der Fälle nach Aethernarkose Albumen und Cylinder im Harn, die 4—10 Tage lang nachweisbar waren. Er hat sogar 5 Todesfälle nach Aethernarkose, z. T. infolge von Niereninsufficienz gesehen.

Gröhndahl endlich (1905) beobachtete bei 92 Patienten in 36 % Albuminurie. Am Ende des 1. Tages trat sie in 20 %, später in 16 % der Fälle auf. Sie dauerte 7—9 Tage. In allen bis auf 3 Fälle fanden sich neben dem Eiweiss auch Cylinder im Harn.

Wenn wir nun die Häufigkeit der Albuminurie auch hier tabellarisch betrachten, so finden wir Albuminurie nach Aethernarkose bei

Mann	in 50 %	Lerber	in 6 %
Doyer	„ 43 „	Körte	„ 2,9 „
Gröhndahl	„ 36 „	Ziegler	„ 1 „
Deaver und Frese	„ 30 „	Barensfeld	„ 0,66 „
Eisendraht	„ 25 „	Butter	„ 0,2 „
Zachrisson	in 16,59—20,77 „	Roux	„ 0 „
Babacci und Bebi	in 18,89 „	Fueter	„ 0 „
Angelesco	„ 7,8 „	Tschmarke	„ 0 „
Wunderlich	„ 6,9 „	Grossmann	„ 0 „

Vergleichen wir diese Tabelle mit der für das Chloroform aufgestellten, so bemerken wir, dass die Zahlen für den Aether alle beträchtlich niedriger sind, dass die niedrigsten Werte beim Aether (0 %) die niedrigsten Werte beim Chloroform übertreffen (4 %), dass die höchsten Werte (50 %) jene des Chloroforms nicht erreichen (100 %). Endlich zeigen auch die Untersuchungen jener Autoren, die Chloroform- und Aethernarkosen vergleichend untersucht haben, dass die Werte für die Aethernarkosen erheblich geringer sind als für die Chloroformnarkosen, wie die nachfolgende Tabelle ergibt

	Chloroformnarkose	**Aethernarkose**
Zachrisson	38,06—44,5 %	16,59—20,77 %
Eisendraht	32 %	25 %
Babacci und Bebi	29 %	18,89 %
Wunderlich	11,5 %	6,9 %

Es ist also auch die Aethernarkose imstande, Albuminurie und Cylindrurie hervorzurufen, jedoch noch viel seltener als die Chloroformnarkose. Die Furcht vor der „Aethernephritis" ist vollkommen ungerechtfertigt, da es eine solche nicht gibt.

II. Die pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische Untersuchung der Nieren von an „später Chloroform- und Aethervergiftung" verstorbenen Patienten.

Die Beurteilung der Frage, ob ein pathologischer Befund an den Nieren von Narkosetodesfällen wirklich und ausschliesslich auf Rechnung des Narcoticums zu setzen sei, ist ungemein schwer und

bietet der Kritik ein weites Feld. Es müssen alle die Entscheidung erschwerenden Momente, wie eingreifende Operationen, bereits vorher bestehende Erkrankungen, Sepsis, Intoxikation durch etwaige angewandte Antiseptica, mit Sicherheit ausgeschlossen werden können und die Fälle in klinischer und pathologischer Hinsicht ganz exakt beschrieben sein, wenn anders sie für unsere Frage herangezogen werden sollen.

Auch hier wollen wir die Nierenbefunde nach Fällen von Chloroformvergiftung und Aethervergiftung gesondert besprechen.

A. Nierenbefunde nach Chloroformtodesfällen.

Bereits sehr frühzeitig wurden veränderte Nieren nach Chloroformtodesfällen gefunden, u. zw. waren es namentlich 2 Befunde, die in den Sektionsprotokollen angemerkt wurden, nämlich Hyperämie der Nieren und verschiedenartige Degenerationen.

Den Befund der Hyperämie finden wir erwähnt im Jahre 1858 (No. 207 des Literaturverzeichnisses), 1871 (No. 204), dann 1878 bei Dixon, im gleichen Jahre bei Laver, 1880 bei Schütz. 1884 (No. 206), 1893 bei Waganow.

Der Befund von fettiger und parenchymatöser Degeneration wird erwähnt 1866 bei Board, 1871 bei Pirrie, 1889 bei Thiem und Fischer, 1890 bei Collier, 1891 (No. 205).

Auf alle diese Fälle möchten wir aber kein Gewicht legen, da sie einer strengen Kritik nicht standhalten können. Die Hyperämie ist bei der damals geübten Erstickungsnarkose nicht besonders merkwürdig und die Degeneration lässt sich unschwer auf andere Momente, wie Potus oder dgl., zurückführen.

Erst die Fälle von Bastianelli (1890) sind einigermassen beweisend. Die Obduktion ergab in seinen 3 Beobachtungen fettige Degeneration der Nieren, besonders in den Tubuli contorti.

Ein grosser Fortschritt in dieser Frage ist Fraenkel (1892) zu verdanken, da er die ersten völlig einwandsfreien Fälle von später Chloroformvergiftung beschrieb und einen ganz spezifischen pathologisch-anatomischen Befund für sie feststellen konnte. In seinem 1. Falle fand er einen schweren degenerativen Prozess in den Nieren, der in erster Linie das sekretorische Epithel betraf und in grossem Umfang diese Zellen teils zum völligen Absterben, teils der Nekrose nahe gebracht hatte. Die Glomeruli waren intakt. In weiteren 4 Fällen, die Fraenkel noch im gleichen Jahre beobachtete, fand er wieder eine auffallende Uebereinstimmung

in der Qualität der anatomischen Veränderungen. Es handelte sich auch hier der Hauptsache nach um nekrotische Veränderungen, die in erster Linie die spezifischen Parenchymzellen betreffen. An den Nieren sind diese Erscheinungen am ausgeprägtesten, und zwar sind es die Epithelien der Tubuli contorti, welche konstant erkrankt befunden wurden. Das Absterben der Zellen scheint dabei in verhältnismässig kurzer Zeit zu erfolgen, wie das relativ gute Erhaltensein ihrer Konfiguration zeigt. Nur der völlige oder partielle Kernschwund oder die Unfähigkeit der Kerne, sich zu färben, verraten den Untergang der Zelle. Das Protoplasma ist wenig verändert. Ausserdem findet man fettige Degeneration und vakuoläre Zerklüftung im Plasma. Konstant ist ferner der Befund von körnigem oder scholligem Pigment.

1893 konnte Schellmann an 6 einwandsfreien Fällen die Befunde Fraenkel's bestätigen. Wo Veränderungen des Parenchyms schon bestehen oder wo Desinficientien, Blutverlust usw. die Widerstandsfähigkeit des Körpers geschädigt haben, wirkt die Chloroformnarkose viel intensiver schädlich.

Auch Wunderlich (1894) ist der Ansicht, dass die anatomische Läsion der Nieren nach Chloroformnarkosen in nekrotisierenden und degenerativen Prozessen bestehe und nicht in einer wirklichen Entzündung der Nieren, da die Glomeruli stets gar nicht oder nur wenig beschädigt sind.

Uebereinstimmende Befunde an einwandsfreien Fällen häufen sich nun in der Literatur. So fand Ambrosius (1895) an den Nieren die Glomeruli ohne besondere Veränderung, in den Tubuli contorti hingegen die Kerne nur vereinzelt gefärbt, die Zellgrenzen verwischt, das Protoplasma gequollen.

Marthen (1896) beobachtete bei seinem Fall, dass die Harnkanälchen stark geschwollen waren; die Zellen waren teils getrübt, teils von Fetttröpfchen durchsetzt, die Glomeruli fast intakt, nur bei einzelnen fanden sich Verdickung der Kapsel und Verödung des Gefässknäuels.

1896 beschreibt Zoege von Manteuffel an 5 eigenen Fällen die gleichen Veränderungen. Nachod konstatiert im gleichen Jahre an einem Falle parenchymatöse Degeneration der Kanälchenepithelien mit hochgradiger Beteiligung der Kerne, Intaktsein der Glomeruli, Fehlen von Entzündungserscheinungen. Bandler fand in einem Falle von spätem Chloroformtod, der unter dem Bilde der acuten gelben Leberatrophie verlief, an den Nieren trübe Schwellung der

Epithelzellen der Tubuli contorti, weiterhin körnigen Zerfall derselben, Verwischtsein ihrer Konturen.

Ajello (1896) verfügt über 4 Sektionen mit genauer histologischer Untersuchung. Er fand an den Nieren immer Hyperämie und kapillare Blutungen, dann degenerative und nekrotische Vorgänge an den Epithelien der Harnkanälchen, verbunden mit Desquamation und Cylinderbildung. Auch die Glomeruli zeigten in seinen Fällen Veränderungen, wie Exsudation in den Kapselraum und Kompression der Kapillaren. Ferner beobachtete er auch lebhafte Karyokinese, ein Zeichen, dass regenerative Prozesse stattfinden.

Heintz (1896) fand in 8 Fällen körnige Schwellung, fettige Degeneration und Nekrose der Epithelien. Fettige Degeneration trat erst in zweiter Linie auf, die vornehmlichste Schädigung der Nieren bestand in Nekrose.

Gurlt (1896) fand in seiner Narkosestatistik unter 39627 Chloroformnarkosen 2 Todesfälle mit schwerer parenchymatöser Degeneration der Nieren, die nur der Chloroformwirkung zuzuschreiben war.

Die beiden Fälle von Schenk (1898) müssen hier ausgeschlossen werden, da es sich bei ihnen gewiss nicht um „späten Chloroformtod", sondern um Sepsis, beziehungsweise Peritonitis gehandelt hat, wie aus dem Studium der betreffenden Operationsgeschichten und Sektionsprotokolle mit Sicherheit hervorgeht.

Der Fall von Dörner (1899) zeigt nebst ausgesprochenem Status lymphaticus fettige Degeneration der Nieren. Es geht aus dieser Kombination hervor, dass die Chloroformnarkose besonders bei einem durch die lymphatische Konstitution ohnehin unter abnorme Ernährungsverhältnisse gesetzten Körper gefährlich ist.

Sallén und Wallis (1899) konnten in 2 Fällen von „spätem Chloroformtod" ausgesprochene fettige Degeneration der Epithelzellen der Nierenrinde konstatieren.

Der Fall von Cohn (1902) hinwiederum muss ausgeschieden werden, da er nicht einwandsfrei ist. Die Obduktion ergab Peritonitis (infolge Platzens eines Eitersackes bei der Laparotomie). Ausserdem bekam die Patientin Chloralhydrat, Morphin usw. Die gefundene trübe Schwellung der Niere wird daher ungezwungener durch diese Momente als durch Chloroformvergiftung zu erklären sein.

Dass auch schon nach einmaligem, kurzem Gebrauch von Chloroform schwere Nierendegeneration hervorgerufen werden kann, zeigen die Fälle von Vorderbrügge (1904). Er fand nach $^1/_2$ stündiger Chloroformnarkose und Verbrauch von 30 g Chloroform bei der Sek-

tion der am 5. Tage nach der Narkose verstorbenen Patientin in den Nieren ausgedehnte Verfettung der Epithelien der Tubuli contorti und recti. Die Glomeruli und das interstitielle Gewebe waren intakt. Auch Scott, Carmichael und Beattie beschrieben einen Fall von spätem Chloroformtod nach kurzdauernder Chloroformnarkose, bei dem sie an den Nieren gleichfalls ausgesprochene fettige Degeneration gefunden haben.

Stiles und Mc Donald (1904) heben hervor, dass Degenerationen der Nieren, die nur auf Chloroformwirkung zurückzuführen sind, ungemein selten vorkommen und hauptsächlich in einer Idiosynkrasie des betreffenden Individuums gegen das Chloroform begründet sind.

In jüngster Zeit endlich (1907) hat Röder über 5 typische Fälle von spätem Chloroformtod berichtet, bei denen die Obduktion ebenfalls fettige Degeneration der Nierenepithelien ergab.

Wir müssen noch jener Befunde gedenken, die nach spätem Chloroformtod nicht Degeneration, sondern ausgesprochene Nephritis ergaben. Hierher gehört zunächst der Fall von Steinthal (1896). Dieser fand bei einem nach Narkose mit Verbrauch von 80 g Chloroform am 5. Tage verstorbenen Patienten eine deutliche beginnende hämorrhagische Nephritis. Dann der Fall von Teufel (1906): Ein 21 jähriger Patient wurde wegen schwer einzurichtender Oberschenkelverrenkung innerhalb von 4 Tagen 3 mal chloroformiert. Exitus nach 3 Wochen im urämischen Koma. Die Sektion ergab eine schwere, subacute, beiderseitige, parenchymatöse und interstitielle Nephritis.

Endlich müssen wir noch eine anatomische Veränderung hervorheben, die Mulzer (1907) zum erstenmal beobachtet hat, nämlich typische Thromben in den feineren Gefässen der Nieren.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung an einwandsfreien Fällen bestätigt also das, was schon durch die Harnuntersuchung sehr wahrscheinlich geworden war, dass nämlich die Chloroformnarkose imstande ist, anatomische Läsionen der Niere zu setzen. Nach ihrer Häufigkeit geordnet, handelt es sich um folgende Veränderungen:

a) Parenchymatöse Degeneration und Nekrose der sekretorischen Zellen. Das ist die häufigste und vornehmlichste Schädigung der Nieren beim Menschen durch die Chloroformnarkose. (Fraenkel, Schellmann, Wunderlich, Ambrosius, Marthen, Zoege von Manteuffel, Nachod, Bandler, Ajello, Heintz, Gurlt.)

b) Fettige Degeneration der sekretorischen Zellen. Diese ist seltener und steht erst in zweiter Linie. (Bastianelli. Heintz, Dörner, Sallén und Wallis, Vorderbrügge. Scott, Carmichael und Beattie, Röder.)

c) Veränderungen an den Glomerulis. Sie sind selten und treten nie allein, sondern mit den Degenerationen kombiniert auf. Es handelt sich um Verdickungen der Kapsel, Kompression oder sogar Verödung des Gefässknäuels, Exsudation in den Kapselraum (Marthen, Ajello). Diese Veränderungen bilden den Uebergang zur

d) Nephritis. Sehr selten, nur zweimal beschrieben (Steinthal, Teufel).

e) Veränderungen an den Gefässen. Sie sind häufig. Sie bestehen in Hyperämie (Ajello), kapillaren Blutungen (Ajello), Thrombosen der feinen Gefässe (Mulzer).

B. Nierenbefunde nach Aethertodesfällen.

Aethertodesfälle sind ungemein selten, weshalb pathologisch-anatomische Befunde nur sehr spärlich sich vorfinden. So erwähnt Roberts (1881) einen Aethertod, sodann im gleichen Jahre Eustache. In beiden Fällen fand sich fettige Degeneration in den Nieren.

Sonst wäre noch zu erwähnen, dass Mulzer (1907) ebenso wie nach Chloroformnarkosen auch nach Aethernarkosen Thrombosen in den feineren Nierengefässen gefunden hat.

Bezüglich der Frage der anatomischen Nierenläsion nach Aethernarkose ist also, wie wir sehen, die pathologisch-anatomische Untersuchung wenig ergiebig und wir müssen uns hauptsächlich an den Harnbefund und das Tierexperiment halten.

III. Tierexperimentelle Untersuchungen über anatomische Nierenläsionen durch die Narkose.

Das Tierexperiment bietet die beste Gelegenheit, anatomische Läsionen der Nieren nach der Narkose nachzuweisen, da wir hierbei alle die Beurteilung der Resultate beim Menschen erschwerenden Momente, wie Sepsis, Blutverlust, bestehende Krankheiten, Intoxikationen durch Antiseptica usw., ausschliessen können und so die Möglichkeit haben, den Einfluss der Narkose allein in unzweideutiger Weise studieren zu können. Dieser Weg wurde auch vielfach beschritten und hat uns reiche Aufklärung gegeben. Dabei haben die

Experimentatoren nicht nur auf die Obduktion, sondern auch auf die Ausscheidung von Eiweiss und Cylindern nach der Narkose geachtet und auch Fragen beantwortet, die am Menschen zu lösen unmöglich ist, so die Frage nach der Regeneration der anatomischen Veränderungen nach der Narkose u. dgl. Die beliebtesten Versuchstiere waren Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen, weil die Nieren dieser Tiere die normalste Struktur besitzen und besonders kein Fett in ihren Nierenepithelien haben (Perl), während bei Hunden physiologischerweise in den Nierenkanälchen Fett enthalten ist.

A. Experimente über Chloroformwirkung.

Die allerersten Versuche hat Nothnagel im Jahre 1866 ausgeführt. Allerdings liess er das Chloroform nicht inhalieren, sondern injizierte es Kaninchen teils subkutan (unter die Rückenhaut), teils in den Magen. Er fand, nachdem er die Kaninchen getötet hatte, in allen Fällen fettige Degeneration der parenchymatösen Organe und im besonderen der Nieren.

Diese Experimente Nothnagel's riefen nicht viel Interesse hervor, da sich sehr vieles an ihnen bemängeln liess, vor allem die unrichtige Applikationsweise, da das Chloroform nicht inhaliert wurde. Dann die Dosis: Die Kaninchen bekamen auf einmal die doppelte Maximaldosis für den erwachsenen Menschen. Diese Menge wird auf einmal resorbiert, während doch bei der Narkose in jedem Zeitabschnitt nur eine ganz minimale Menge inhaliert wird und von dieser nur ein ganz verschwindender Bruchteil wirklich zur Resorption gelangt. Dann war die Zeit zwischen Verabreichung des Chloroforms und dem Tode des Tieres viel zu kurz, um derartig ausgebreitete Veränderungen in den inneren Organen zu erzeugen. Endlich hatte Nothnagel das Vorkommen eines gewissen Grades von Fettinfiltration auch beim normalen Tier gar nicht berücksichtigt.

Trotzdem die Versuche Nothnagel's unrichtig und verfehlt waren, haben doch einige Autoren den von ihm angegebenen Weg weiter verfolgt und dabei divergierende Resultate erhalten.

So zunächst Gading (1879). Seine Nachprüfungen fielen durchwegs negativ aus.

Dann Bouchard (1884). Er fand, dass subkutane Injektion von grösseren oder wiederholten kleineren toxischen Dosen Chloroform bei Kaninchen und Hunden Albuminurie und bei Ueberschreitung gewisser Grenzen (2 ccm per kg Hund) auch den Tod hervorrufe. Die Nieren zeigten intensive Hyperämie, Blutung in die Harnkanälchen, aber keine Veränderung der Epithelien.

Auch Laborde (1885) konstatierte nach subkutaner Einverleibung von Chloroform bei den Versuchstieren Eiweiss im Harn.

Im Jahre 1887 prüfte Tóth die Ergebnisse von Bouchard nach und bestätigte, dass die subkutane Einspritzung von Chloroform bei Kaninchen ausnahmslos Albuminurie hervorrufe. Die Ursache dieser Erscheinung fand er in einer hochgradigen Verfettung der Niere und Nephritis: Die Epithelzellen der Harnkanälchen degenerieren fettig und stossen sich ab; in den Harnkanälchen werden zahlreiche körnige, fettig degenerierte, nicht minder blutige und hyaline Cylinder sichtbar, am deutlichsten in den Tubuli contorti. In der Bowmann'schen Kapsel zeigt sich ein halbmondförmiges, albuminöses Exsudat.

Dies sind die Resultate der Versuche über subkutane Injektion des Chloroforms. Sie widersprechen einander, sind fehlerhaft und entsprechen nicht den Verhältnissen bei der Chloroformnarkose des Menschen. Wir möchten ihnen allen daher nur wenig Bedeutung beimessen.

Den richtigen Weg wählte man, als man die Versuchstiere narkotisierte. Den ersten derartigen Versuch machten Hegar und Kaltenbach im Jahre 1870 an einem Hunde. Sie fanden nach der Narkose starke Eiweissreaktion des vorher normalen Harns. Sie entfernten sodann noch in der Narkose eine Niere und töteten dann den Hund. Es zeigte sich mikroskopisch, und zwar besonders in den Endstücken der Tubuli recti, fehlendes Epithel, letztere waren mit einer körnigen, molekularen Masse vollgepfropft. Die Glomeruli waren intakt.

Im grossen und völlig einwandsfrei stellten aber erst Ungar und Junkers (1883—1887) derartige Experimente an, sowohl an Kaninchen, die aber zu bald eingingen, als auch an Hunden. Sie fanden bei ihren durch Gegenversuche kontrollierten Experimenten, dass das Chloroform imstande ist, destruktive Veränderungen in den zum Fortbestand des Lebens wichtigen Organen herbeizuführen, somit auch in den Nieren, und zwar fettige Degeneration. Das Nierenparenchym war erst bei ganz intensiver Einwirkung geschädigt. Die histologische Untersuchung der Nieren ergab folgendes: Die Tubuli recti und contorti, teilweise sogar die Pyramiden waren mit Fett gefüllt und ihre Epithelien in Zerfall begriffen. Die Degeneration trat nicht sofort auf, sondern erst in ein paar Stunden bis Tagen nach dem Erwachen aus der Narkose.

Auch Bert (1885), der Hunde durch längere Zeit chloroformierte, fand bei der Sektion fettige Degeneration der Nieren.

Einen weiteren Fortschritt bedeuten die Experimente von Strassmann (1889). Er bestätigte die Versuche Ungars und zog noch andere, neue Fragen in den Bereich seiner Untersuchung. Er stellte und beantwortete folgende Fragen:

1. Kommen Verfettungen innerer Organe (Nieren) nach Chloroformnarkose vor? Antwort: Ja! Besonders in den geraden Harnkanälchen treten mittelgrosse Fetttropfen in den Epithelien auf. Bei Katzen und Hunden trat die Verfettung in den Nieren stückweise auf.

2. Tritt eine Rückbildung der durch das Chloroform gesetzten Veränderungen ein und in welcher Zeit? Antwort: Die Verfettungen können sich im Verlaufe einiger Wochen vollständig zurückbilden.

3. Welchen Einfluss haben schwächende Momente (Blutverluste)? Antwort: Blutentziehung trägt zu einer grösseren Intensität der Degeneration bei.

4. Hat vorhergehende Morphiuminjektion einen Einfluss? Antwort: Sie setzt mit dem Verbrauche des Chloroforms auch die degenerativen Folgen desselben herab.

Dass es sich in seinen Versuchen nicht um Fettinfiltration, sondern um echte Fettdegeneration handelte, bewiesen seine Stoffwechselversuche, die einen erhöhten Eiweisszerfall ergaben. Seine Versuche waren an Hunden ausgeführt worden.

Nun tauchte die Frage auf, ob das Chloroform nur für Hunde diese Giftigkeit besitze, oder ob noch andere Tiere in ähnlicher Weise reagieren. Hierher gehören zunächst die Experimente von Stommel (1889). Er wies nach, dass es nicht nur bei Hunden, sondern auch bei Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten gelingt, durch längerdauernde Narkosen fettige Degeneration der Nieren und der Parenchyme überhaupt zu erzielen.

Auch Ostertag (1889) hielt es für wichtig, die Wirkung des eingeatmeten Chloroforms bei verschiedenen anderen Tiergattungen zu prüfen, um zu sehen, wie weit sich die von Ungar und Strassmann erzielten Resultate verallgemeinern lassen. Er zog Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Tauben, Katzen und Hunde in den Bereich seiner Experimente. Seine Versuche ergaben, dass es stets und bei allen diesen Tiergattungen

gelingt, fettige Degeneration zu erzielen, dass aber in der Wirkung des Chloroforms auf die Organe ausgeprägte Unterschiede je nach der Tierart und innerhalb derselben nach dem Individuum bestehen.

Zu etwas abweichenden Resultaten gelangten Jakoby und Heintz. Jakoby (1895) konnte an Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen nach länger dauernden und oft wiederholten Chloroformnarkosen nur relativ geringe Veränderungen an den Nieren konstatieren. Immer fand sich hochgradige Hyperämie der Rinden- und Marksubstanz, ferner waren später spärliche Nekrosen der Epithelzellen der Tubuli contorti und am gleichen Ort in der Minderzahl der Fälle körnige Gerinnungsmassen vorhanden. Verfettung fehlte vollkommen.

Heintz (1896) fand bei seinen an Kaninchen durchgeführten Experimenten als vornehmlichste Schädigung der Nieren Nekrose der sekretorischen Zellen. Fettige Degeneration trat erst in zweiter Linie auf.

Auch die Untersuchungen von Babacci und Bebi (1896) an Meerschweinchen, Hunden und Kaninchen zeigten ein einigermassen von den grundlegenden Experimenten Ungar's differentes Resultat. Die Versuchstiere von Babacci und Bebi zeigten nämlich acute, parenchymatöse Nephritis, besonders in der Form der Glomerulonephritis (Exsudat in der Bowman'schen Kapsel, Infiltration der Umgebung), dabei stets degenerative Vorgänge (fettige Degeneration, parenchymatöse Trübung, Nekrose). Diese acute parenchymatöse Nephritis geht bei fortgesetzter Narkose in die chronisch-parenchymatöse Form über (charakterisiert durch Verdickung der Bowman'schen Kapsel, Kompression der Glomeruli, fettige Degeneration und trübe Schwellung des Epithels der Harnkanälchen, Infiltration und Proliferation des Bindegewebes).

Ajello's Experimente (1896) bestätigen das ausnahmslose Vorkommen acuter, parenchymatöser Degeneration der Niere. Restitution tritt gewöhnlich spontan ein, es kann aber auch zu letalem Ausgang kommen, besonders durch Urämie.

Auch Bandler (1896) fand stets Degeneration der parenchymatösen Organe und Schenk (1898), der an Hunden und Affen experimentierte, konstatierte, dass die fettige Degeneration schon einige Stunden nach der Inhalation auftritt; sie schwindet erst nach einigen Tagen, mitunter sogar Wochen, sofern das Tier die Erkrankung überlebt.

Von ganz besonderem Wert sind die Experimente von Offergeld und von Müller, beide aus dem Jahre 1905.

Offergeld verwendete Ratten, Meerschweinchen und grössere

Kaninchen, weil man bei diesen Tieren normalerweise kein Fett in den Nieren vorfindet. Es wurden längere, bis 2 Stunden dauernde Narkosen mit der Esmarch'schen Maske gemacht, und zwar unter allen möglichen Kautelen. Tiere, die sofort nach der Narkose starben, wurden zur Verwertung der Resultate nicht verwendet. Nach dem Erwachen aus der Narkose waren die Tiere munter, sprangen herum und frassen. Am zweiten Tage wurden sie träge, die Fresslust nahm ab, sie lagen apathisch in einer Ecke und waren nur schwer zum Aufstehen zu bewegen. Am 3. Tage, gewöhnlich 48—60 Stunden nach der Narkose, waren sie tot.

Offergeld hat nicht nur den Einfluss der Narkose auf normale Nieren studiert, sondern fragte sich auch, *wie sich erkrankte Nieren gegen Chloroform verhalten.* Seine Ergebnisse sind folgende:

I. *Es gelingt, nach einmaliger Narkose parenchymatöse Veränderungen in den Nieren zu schaffen, denen die Tiere nach kurzer Zeit erliegen,* wenn sie auch scheinbar die Narkose gut überstanden haben. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um *fettige Degeneration.* Ausserdem besteht beträchtliche *Hyperämie.*

II. a) *Unterbindung der Arteria renalis lässt die fettige Degeneration nach Chloroformnarkose nicht zustande kommen.*

b) *Venöse Hyperämie der Niere schafft einen besonders günstigen Boden für die Entstehung der fettigen Degeneration.*

c) *Bei Ureterunterbindung tritt sehr rasch selbst nach kurzdauernder Narkose fettige Degeneration ein.*

III. *Die mit Arteriosklerose und Atheromatose einhergehenden Schädigungsprozesse der Nieren geben schon nach kurzer Narkose Veranlassung zur Etablierung einer rekurrierenden parenchymatösen Glomerulonephritis.* (Die Schädigung der Niere wurde durch Einverleibung von Alkohol, Blei oder Adrenalin erzeugt.)

IV. *Bei durch toxische Einflüsse bedingter parenchymatöser Nephritis vermag eine selbst kurze Chloroformnarkose eine rapide, intensive Ausdehnung des Prozesses zu veranlassen, ja selbst einen urämischen Anfall auszulösen.* (Die Schädigung der Nieren in dieser Versuchsserie wurde durch Mineralsäuren, Sublimat usw. herbeigeführt.)

V. a) *Eitrige Nephritis* (im Experiment erzeugt durch In-

jektion von Streptokokkenkultur in das Nierenparenchym) begünstigt sehr das Entstehen der fettigen Degeneration.

b) Die durch Diphtherietoxin bedingte Glomerulonephritis bildet einen sehr guten Boden für die Entstehung der fettigen Degeneration.

VI. Bereits bestehende fettige Degeneration der Nieren (im Experiment herbeigeführt durch Chloroformnarkose) ist für eine intensive Nierenschädigung durch eine (zweite) Chloroformnarkose sehr günstig.

VII. Regeneration ist möglich. Am 2. und 3. Tage nach der Narkose findet man starke fettige Degeneration; am 4. Tage beginnt eine merkliche Abnahme der feinsten Fetttröpfchen, auch die Hyperämie verschwindet in der 2. Woche. Die Zellen decken durch Mitose den Defekt der angrenzenden Zellen.

Müller's Experimente (1905) an Hunden und Meerschweinchen sind wegen ihrer detaillierten histologischen Untersuchungen von besonderem Wert. Müller fand an den Nieren fettige Degeneration der Epithelzellen der Harnkanälchen. Das Protoplasma ist wolkig, ungleich färbbar, die Zellgrenzen sind undeutlich, verwaschen. In den Zellen feinste Fetttröpfchen. An anderen Stellen sieht man die Zellen in Zerfall begriffen, ganze Stücke der Harnkanälchen sind erfüllt mit Detritus, Fetttröpfchen usw. In den Zellen der Glomeruli findet sich kein Fett. Viel Fett ist in den Rindenpartien angehäuft, weniger in den Zellen der Pyramiden.

Ueberdies findet sich stets eine beträchtliche Hyperämie. Die Gefässe der Harnkanälchen und Glomeruli sind strotzend mit Blut gefüllt, auch kleine Hämorrhagien sind nicht selten.

Jede beginnende fettige Degeneration wird durch eine Chloroformnarkose bedeutend verschlimmert.

Die fettige Degeneration heilt gewöhnlich in einigen Tagen nach der Narkose ab, wird aber durch eine neue Narkose innerhalb der Zeit, wo die Fettmetamorphose noch nicht geheilt ist, sehr stark vermehrt und geht in Nekrose über.

Fassen wir zusammen, so müssen wir sagen, dass das Tierexperiment in Uebereinstimmung mit der Harnuntersuchung und dem pathologisch-anatomischen Befund ergibt:

1. Dass die Chloroformnarkose imstande ist, eine anatomische Läsion der Niere zu setzen.

2. Dass diese Läsion bei schon vorher krankhaft affizierten Nieren eine besonders intensive ist.

3. Dass diese Läsion der Restitutio ad integrum fähig ist.

Was die Natur der anatomischen Läsion betrifft, so finden wir — nach der Häufigkeit geordnet — folgende Veränderungen:

a) Fettige Degeneration der sekretorischen Zellen. Diese ist im Tierexperiment, im Gegensatze zum Menschen, wo die parenchymatöse Degeneration und Nekrose vorherrscht — der überwiegend häufige Befund. (Ungar, Junkers, Bert, Strassmann, Stommel, Ostertag, Bandler, Schenk, Offergeld, Müller.)

b) Parenchymatöse Degeneration und Nekrose. Sie steht erst in zweiter Linie (Hegar und Kaltenbach, Jakoby, Heintz, Ajello).

c) Nephritis. Ist bei vorher gesunden Nieren selten (acute parenchymatöse Nephritis mit der Tendenz, chronisch zu werden: Babacci und Bebi); häufig bei schon vorher affizierten Nieren (Offergeld).

d) Hyperämie der Nieren. Ist ein sehr häufiger, ja konstanter Befund neben der fettigen Degeneration (Jakoby, Offergeld, Müller).

B. Experimente über Aetherwirkung.

Eine anatomische Läsion der Nieren durch Aethernarkose war schon durch den klinischen Befund von Albumen und Cylindern im Harn mit Sicherheit anzunehmen. Der pathologisch-anatomische Befund am Menschen hat uns allerdings im Stich gelassen, doch nur aus dem Grund, weil Aethertodesfälle überaus selten sind und daher das entsprechende Material spärlich ist. Bleibt also das Tierexperiment und dieses ist, wie wir nun sehen werden, ebenfalls von positivem Resultat.

Schon Nothnagel (1866) hat Kaninchen mit Aether narkotisiert. Er fand fettige Degeneration der parenchymatösen Organe, am wenigsten der Nieren. Doch war die Degeneration weniger intensiv als beim Chloroform, vielleicht auch deswegen, weil sich die Aethernarkose nie lange ausdehnen liess. Auf die anderen Experimente Nothnagel's, in denen der Aether subkutan oder in den Magen appliziert wurde, soll hier nicht eingegangen werden, da sie, wie die entsprechenden Chloroformexperimente Nothnagel's, nicht einwandsfrei sind.

Abgesehen von diesen Versuchen waren die übrigen Experimente aus den früheren Jahren fast durchwegs negativ. Allerdings gelang

es den betreffenden Autoren nicht, einwandsfreie, längere Aethernarkosen bei Tieren zustande zu bringen, und das erklärt uns das negative Ergebnis.

So konstatiert Strassmann (1889), dass nach Aethernarkosen nennenswerte Verfettungen der inneren Organe, somit auch der Nieren, nicht zu erzielen waren.

Auch Fueter (1889), der Hunde ätherisierte, fand weder nach einmaliger, noch nach mehrmaligen, bis auf $2^1/_2$ Stunden prolongierten Aethernarkosen irgendeine Spur von Gewebsveränderung in den Nieren.

Desgleichen fielen die entsprechenden Versuche von Garré (1894) und Zoege von Manteuffel (1896) vollständig negativ aus.

Selbach (1894), dem es im Gegensatze zu Strassmann gelang, bei allen Versuchstieren (Hunden, Kaninchen, Katzen) mit Aether tiefe Narkose zu erzielen, fand nur bei Katzen fettige Degeneration der Parenchyme, somit auch der Nieren. Doch war auch bei diesen die Fettmetamorphose nicht so hochgradig wie nach der Chloroformnarkose. Bei Hunden und Kaninchen hingegen fand sich keine nennenswerte fettige Degeneration.

Bandler (1896) fand ebenfalls nur eine sehr geringfügige fettige Degeneration nach der Aethernarkose.

Babacci und Bebi (1896) fanden bei ätherisierten Tieren Entzündungsprozesse in den Nieren, und zwar diffuse, hämorrhagische Nephritis mit vorwiegender Beteiligung der Malphigischen Körperchen und multiple Hämorrhagien. Es findet sich dementsprechend die Bowman'sche Kapsel angefüllt mit roten Blutkörperchen oder amorphem Exsudat, auch in vielen Harnkanälchen finden sich Blutcylinder. Dazu erhebliche Kongestion der Blutgefässe und die erwähnten multiplen Hämorrhagien, die über das ganze Nierenparenchym verbreitet sind. Die degenerativen Prozesse am Epithel sind nur gering. Eine derartige „Aethernephritis“ hat entschieden Tendenz zur Heilung; das letztere ist festgestellt durch das Auftreten zahlreicher Kernteilungsfiguren in den Epithelien der Harnkanälchen.

Schenk (1898), der Aethernarkosen an Affen und Hunden vornahm, konstatiert auch hier das regelmässige Auftreten von fettiger Degeneration, jedoch steht die Intensität derselben in keinem Verhältnis zu der nach der Chloroformnarkose auftretenden.

Leppmann (1899), der an Hunden, Katzen, Meerschweinchen und weissen Ratten experimentierte, fand nach länger dauernden Aethernarkosen in den Zellen der Nieren ebenfalls Fetteinlagerung, die jedoch geringer ist als nach Chloroformnarkose.

Auch Lengemann (1900) konstatierte nach Aethernarkosen

an 4 Hunden nur geringfügige fettige Degeneration in den parenchymatösen Organen.

Müller endlich (1905) fand, dass der Aether die Nieren schädigt, wenn auch nicht so intensiv wie das Chloroform. Er konnte nach Aethernarkosen von 50—60 Minuten Dauer regelmässig beginnende Fettmetamorphose in den Epithelien der Tubuli contorti konstatieren.

Durch die Präparate Müller's ist der positive Beweis geliefert, dass mehrere, in Zwischenräumen von 12—24 Stunden vorgenommene Aethernarkosen Fettmetamorphose mit Nekrose erzeugen, welche nur an Ausdehnung den bei Chloroform gefundenen Veränderungen nachsteht, und zwar auch nur um weniges, im ganzen aber dasselbe Bild der anatomischen Läsion bietet. Der Unterschied zwischen Chloroform und Aether liegt also nicht in der Art, sondern nur in der Intensität der Wirkung.

* * *

Wenn wir also die Ergebnisse der drei Forschungswege zusammenfassen, die beschritten wurden, um festzustellen, ob die Narkose eine anatomische Läsion der Nieren zu erzeugen vermag, nämlich die Harnuntersuchung, die pathologisch-anatomischen Befunde und das Tierexperiment, so müssen wir gestehen, dass sie untereinander sehr gut übereinstimmen. Hatte schon der Nachweis von Albumen und pathologischem Sediment das Auftreten einer anatomischen Läsion der Nieren sehr wahrscheinlich gemacht, so wurde der sichere und unantastbare Beweis durch die exakten pathologisch-anatomischen Befunde von Fraenkel und durch das Tierexperiment erbracht. So war es auch möglich, den Unterschied in der Chloroform- und Aetherwirkung zu studieren und auch festzustellen, wie sich bereits vor der Narkose affizierte Nieren dem Chloroform und Aether gegenüber verhalten. Um ein vollständiges Bild von der Narkosewirkung auf die Nieren zu geben, erübrigt es nur noch die

Einwirkung der Narkose auf die Nieren Gravider und den Fötus

zu untersuchen.

Hier widersprechen sich die Ergebnisse der Untersuchung. Luther (1893) fürchtet die Narkose bei Schwangeren ausserordentlich und ist dafür, sie wesentlich einzuschränken. Auch als Mittel zur Bekämpfung der eklamptischen Anfälle sei das Chloroform absolut

zu verwerfen, weil die Narkose gewöhnlich sehr lang dauert und die Nieren Eklamptischer meist pathologisch verändert sind.

Offergeld hinwiederum (1905) fand bei seinen Experimenten, dass die Gravidität an sich keine erhöhte Disposition zur fettigen Degeneration nach Chloroformnarkose schaffe, und schliesst daraus, dass bestehende Schwangerschaft die Gefahren der Chloroformnarkose nicht erhöhe. Allerdings ist es — namentlich mit Rücksicht auf die früher erwähnten Untersuchungen Luther's — fraglich, ob diese im Tierexperiment gefundenen Resultate ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen. Hier scheinen weitere Untersuchungen notwendig zu sein.

Aber nicht nur die Nieren der graviden Mutter, sondern auch diejenigen des Fötus intra partum narkotisierter Mütter sind gefährdet. So konnte Engelhardt (1904) nach Chloroformieren trächtiger Tiere eine Fettmetamorphose der kindlichen parenchymatösen Organe, also auch der Nieren konstatieren. Hofmeier fand dementsprechend im Urin von Neugeborenen, deren Mütter während der Geburt chloroformiert worden waren, Eiweiss. Auch die stark reduzierende Eigenschaft des Chloroformharns besitzt der Urin solcher Neugeborener, wie Zweifel schon im Jahre 1874 nachgewiesen hat. Alle diese Untersuchungen beweisen, dass das von der Mutter inhalierte Chloroform in den Fötalkreislauf übergeht.

(Schluss folgt.)

Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität.

Sammelbericht von Dr. **Rudolf Pollak**, Frauenarzt in Prag.

(Fortsetzung.)

Literatur.

519) Skorscheban, L., 44 Fälle künstlicher Frühgeburt und deren Enderfolge. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XI.

520) Slavjansky, Zur Lehre von den Erkrankungen der Placenta. Arch. f. Gyn., Bd. V.

521) Smith, Tylor, Obst. soc. of London. Vol. I. Cit. nach Mijnlieff.

522) Smith, G. B., Pyelitis in pregnancy. Journ. of Obst. a. Gyn. 1905.

523) Smith, B., Ueber Pyelonephritis in der Schwangerschaft. Guy's Hosp. Rep. 1906. Ref. in Centr. f. Gyn. 1907, 40.

524) Snell, S., On the relation of retinitis albuminurica to the induction of premature labour. Brit. med. j. 1895.

525) Sondern, F. E., The urine in pregnancy. Bull. of the Lying-in-hosp. N. Y. 1906.

526) Southey, Clinical lecture on pregnancy nephritis. Lancet 1883. Cit. nach Mijnlieff.

527) Späth und Wedl, Ueber mehrere Anomalien der die Frucht umgebenden Eiteile. Zeitschr. d. Ges. der Wiener Aerzte 1851. Cit. nach Jacobsohn.
528) Spalding, A. B., Pyelitis complicating pregnancy. Am. j. of Obst. 1905.
529) Spiegelberg, O., Lehrbuch d. Geburtshilfe. II. Auflage. Lahr. Schauenburg 1882.
530) Stadfeldt, Hydronefrose i Svangerskabet. Hospitalstidende 1861. Cit. nach Albeck.
531) Ders., Een Aarsag til Pyelitis in Barselsengen. Nord. med. Ark. IV. Cit. nach Opitz und Winkel.
532) Starzewski, Ueber Schwangerschaftsinfektion. Lwowski tygodnik lekarski 1906, 10—12. Ref. in Centr. f. Gyn. 1906, 42.
533) Steffeck, Ueber den weissen Infarkt der Placenta. 62. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte Heidelberg 1889. Ref. in Centr. f. Gyn. 1889, 40.
534) Steinheil, Verlauf von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett nach Nierenexstirpation wegen Nierentuberkulose. Deutsche med. Woch. 1901.
535) Stephan, Haematuria graviditatis. Med. Weekbl. v. Noord en Zuid Nederl. 1900.
536) Stewart, Albuminuria in pregnancy. Times and Reg. N. Y. 1889. Cit. nach Frommel's Jahresbericht III.
537) Ders., The kidney in pregnancy. Amer. journ. of obst. 1903.
538) Ders., Albuminuria and nephritis of pregnancy and labor. The amer. j. of obst. 1905.
539) Stokvis, Recherches expérimentales sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie. Journ. de méd. de Bruxelles 1876.
540) Ders., Centr. f. d. med. Wissenschaften 1864. Cit. nach Mijnlieff.
541) Strümpell, Lehrbuch d. speziellen Pathologie u. Therapie 1892, VII. Aufl.
542) Studer, Fr., Beiträge zur Lehre der Nierenerkrankungen in der Schwangerschaft. Inaug.-Diss. Basel 1891. Ref. in Centr. f. Gyn. 1892, 18.
543) Study, Albuminuric retinitis in pregnancy, premature labor etc. Med. rec. 1901. Cit. nach Frommel's Jahresbericht.
543[a]) Stumpf, Diskussion in d. Münchener gyn. Ges. Ref. in Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXVI.
544) Swayne, J. G., Einleitung der künstlichen Frühgeburt, resp. des Abortus, bei Erkrankungen der Mutter. Brit. med. a. surg. j. 1896.
545) Szilli, Vorübergehende Erblindung im Wochenbette. Centr. f. prakt. Augenheilkunde 1882. Cit. nach Silex.
546) Tait, Edinbg. med. times. 1864. Cit. nach Wiedow.
547) Tandler und Halban, Topographie des weiblichen Ureters. Wien und Leipzig 1902.
548) Tarnier et Budin, Traité d'accouchement 1886. Cit. nach Mijnlieff.
549) Thalbot, Jon, Neue Entdeckungen in Bezug auf die eigentliche Natur der akuten Urämie. Northwestern Lancet 1889. Cit. nach Fellner.
550) Thiébaud, Hématurie de la grossesse. Journ. de méd. et de chir. LXXXI.
550[a]) Thébault, Ch., Des albuminuries par suppuration au cours de la puerpéralité. Thèse. Paris 1907. Ref. in Centr. f. Gyn. 1908, 28.
551) Trantenroth, Klinische Untersuchungen und Studien über das Verhalten der Harnorgane, insbesondere der Niere, in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Zeitschr. f. Gyn. u. Geb., Bd. XXX.
552) Tremel, Das diaphoretische Verfahren bei Nierenerkrankungen u. Eklampsie in der Schwangerschaft. Inaug.-Diss. Marburg 1895. Cit. nach Fellner.
553) Treub, Ueber Niereninsufficienz bei Schwangeren. Nederl. Tidschr. f. Verlosk. 1895. Cit. nach Frommel's Jahresbericht.
554) Ders., Hématurie gravidique. L'obst. 1899.
555) Tridondani, Tre gravidanze normali dopo nefrectomia. Ann. di ost. e gin. 1896.
556) Türk, Zeitschrift für Wiener Aerzte 1850. Cit. nach Silex.
557) v. Tussenbroek, Vorzeitige Placentalösung im 6. Schwangerschaftsmonat bei Nephritis. Niederl. gyn. Ges. 1901.
558) Dies., Einiges über den Circulus vitiosus zwischen Mutter und Frucht bei der Autointoxikation der Schwangerschaft. Haarlem. Bohn 1901. Ref. in Centr. f. Gyn. 1902, 32.
559) Twynam, Nephrectomy and its relation to pregnancy. Lancet 1898, I. Cit. nach Opitz.

560) Tyson, Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei Nierenerkrankungen Schwangerer. Journ. of the Amer. med. ass. 1889. Cit. nach Fellner.

561) Ders., Die Bright'sche Krankheit der Schwangerschaft und deren Behandlung. Med. rec. 1891. Cit. nach Fellner.

562) Unterberger, Zur Indikation des künstlichen Aborts. Verein f. wissenschaftl. Heilkunde Königsberg. Deutsche med. Woch. 1902.

563) Utley, H. G., A contribution to the study of albuminuria during pregnancy. Amer. journ. of obst. 1895.

564) Vallois, Missverhältnis zwischen den Symptomen der mütterlichen Albuminurie und der Schwere der Erkrankung des Fötus. Obstétrique 1899. Ref. in Centr. f. Gyn. 1900, 21.

565) Vassule, G., Sulla coltura pura di un bacillo patogeno isolato da un caso di nefrite delle gravide. Rass. di sc. med. Modena 1888. Cit. nach Frommel's Jahresbericht III.

566) Veit, J., Ueber Albuminurie und Schwangerschaft. Ein Beitrag zur Physiologie der Schwangerschaft. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin 1902. Ref. in Centr. f. Gyn. 1902, 21 und in Berliner klin. Wochenschr. 1902, 22.

567) Ders., Albuminurie in der Schwangerschaft und künstliche Frühgeburt. Berliner klin. Wochenschr. 1906, 27.

568) Villa, Paralysen und Albuminurie im Wochenbett. Gaz. med. lomb. 1891. Ref. in Centr. f. Gyn. 1892, 42.

569) Ders., Qualitative Harnanalyse bei puerperaler Albuminurie. Mailand 1892. Ref. in Centr. f. Gyn. 1893, 34.

570) Vinay, Rein gravidique à répétition. Arch. de tocol. 1893. Cit. nach Opitz.

571) Ders., Maladies de la grossesses. Paris 1896. Cit. nach Opitz.

572) Ders., Pyélonéphrite de la grossesse. Soc. nat. de méd. de Lyon 1898. Prov. méd. XIII. Cit. nach Opitz und Frommel's Jahresbericht 1898.

573) Vinay et Cadé, La pyélonéphrite gravidique. L'obst. 1899.

574) Virchow, Abhandlungen über den puerperalen Zustand.

575) Ders., Ges. Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. Berlin 1856. Cit. nach Koblanck.

575*) Vitoul, G., Contribution à l'étude des hématuries de la grossesse. Thèse. Paris 1906. Ref. in Centr. f. Gyn. 1908, 25.

576) Volkmar, Ueber Nephritis der Schwangeren und Kreissenden. Münchener med. Wochenschr. 1893, 34.

577) Vos, J. H., Haematurie veroorzaakt door retroflexio uteri. Med. Weekblad v. Noord en Zuid Nederl. 1896. Cit. nach Fellner.

578) Wadsworth, Transact. of the Amer. ophth. soc. 1886—87. Cit. nach Helbron.

(Schluss der Literatur folgt.)

Von 44 Fällen aus Schauta's Klinik (in 7 davon war Nierenaffektion die Veranlassung des Eingriffes), über die Skorscheban berichtet, wurden die meisten durch die Methode von Krause eingeleitet, in einigen wurde der Eihautstich gemacht, ausserdem kamen noch die Tamponade von Cervix und Scheide, intrauterine Kolpeuryse und eventuell eine Kombination zweier oder mehrerer dieser Methoden zur Anwendung.

Oehlschläger führt einen mittleren gekrümmten Katheter von etwa 2 mm Lumen in den Uterus bis zum Fundus und spritzt mit einer genau passenden Spritze 3—4 g Jodtinktur hinein. Am 3. Tage nach der Einspritzung fängt eine Blutung an, worauf der Abortus glatt vor sich geht. Tritt die Blutung nicht ein, so wird das Verfahren noch einmal wiederholt.

Bumm machte wiederholt, Jung und Hofmeier je einmal den vaginalen, Cowen in einem Falle den abdominalen Kaiserschnitt.

Charles erweiterte in einem Falle von Uterusspasmus die Gebärmutter und schloss eine Perforation des Kindesschädels an.

Sippel sah sich in einem Falle von schwerster Nephritis bei absoluter Beckenenge genötigt, den Uterus im 5. Schwangerschaftsmonate supravaginal zu amputieren.

Fellner berichtet, dass in Schauta's Klinik in den ersten Monaten die Blasensprengung, später die Einlegung einer Bougie mit bestem Erfolge geübt wird. Bei der Nephritis genügt die Skarifikation der Labien, die schon aus anderen Gründen geboten ist, mitunter zur Einleitung der Frühgeburt.

Seitz nennt als wirksamstes Verfahren die Metreuryse; wenn Gefahr im Verzuge ist, so komme die rasche Erweiterung mit Instrumenten nach Bossi oder der vaginale Kaiserschnitt in Betracht.

Unterberger hat in dem Falle einer VII para im 3. Monate der Schwangerschaft aus vitaler Indikation die vaginale Totalexstirpation des Uterus ausgeführt.

Seeligmann hat den Ballon von Champetier de Ribes eingeführt, nach mehrstündiger Wehentätigkeit durchgezogen und, da der Schädel der Frucht sich nicht einpressen liess, Wendung und Extraktion gemacht.

In der Debatte an Seeligmann's Vortrag empfiehlt Lomer wiederum eine methodische Jodkaliumkur, welcher er gute Erfolge zu verdanken hat, wogegen Rösing glaubt, dass in den Fällen, welche diese Behandlung günstig beeinflusst, möglicherweise doch Lues im Spiele sei.

Graefe empfiehlt während der ersten 3 oder selbst bis zum Ende des 6. Schwangerschaftsmonates die Einlegung von Laminariastiften. Treten heftige Wehen ein, so können schon nach 12 Stunden der Stift und das Ei geboren sein. Ist das nicht der Fall, so ist der Cervikalkanal mit Hegar'schen oder Fritsch'schen Dilatatoren zu erweitern und die digitale Ausräumung des Uterus, bei straffen Bauchdecken und empfindlichen Patientinnen in Narkose, anzuschliessen. In der späteren Zeit der Schwangerschaft ist diesem Verfahren die Kolpeuryse mit einem 300 g haltenden Ballon vorzuziehen.

Zum Schlusse dieses Kapitels noch einige Worte zur Behandlung der Fälle von vorzeitiger Ablösung der Placenta. Alle Geburtshelfer, sagt Winter, sind darüber einig, dass eine möglichst schnelle Entbindung und nachfolgende energische Kontraktionen des Uterus zur Stillung der Blutung indiziert sind. Wenn die Weichteile die Entbindung auch in Gestalt eines nicht allzu gefährlichen Accou-

chement forcé zulassen, soll man bei Lebensgefahr der Mutter entbinden. Die Mehrzahl der Fälle kommt aber zu einer Zeit in Behandlung, wo mitten in der Schwangerschaft die Blutung erfolgt ist oder wo die sekundär auftretenden Wehen eben die ersten Veränderungen an der Cervix hervorgebracht haben, wo also auch an ein einigermassen rationelles Accouchement forcé nicht zu denken ist. Und die Frage ist, wie wir hier der Blutung Herr werden können, bis die Entbindung möglich ist. Für dieses Ziel sind zwei Therapien vorgeschlagen. Goodell vertritt den vorzeitigen Blasensprung, damit der so entleerte Uterus sich besser zusammenzieht und so die blutenden Stellen schliessen kann. Ausserdem sollen dann leichter Wehen eintreten, welche beim übermässig gedehnten Uterus fehlen. Die entgegengesetzte Ansicht finden wir vor allem in unseren grossen deutschen Lehrbüchern und in der Arbeit von Brunton vertreten. Von der Idee ausgehend, dass der starke Gegendruck des Liquor amnii in der Fruchtblase und die immerhin doch beschränkte Ausdehnungsfähigkeit der Uteruswände am besten die Blutung nicht über ein gewisses Mass hinausgehen lassen, namentlich wenn man das Abgehen des Blutes nach aussen durch eine feste Tamponade verhindert, wird die Blasensprengung erst dann empfohlen, wenn man die operative Beendigung der Geburt in der Hand hat, oder die spontane Beendigung nach dem Wasserabflusse sofort eintreten kann. Für die Richtigkeit dieser Anschauung scheinen Winter auch seine 3 Fälle den Beweis zu liefern. Bei allen Frauen wurde die Blase möglichst lange erhalten, um einer erneuten inneren Blutung vorzubeugen. Bei der ersten Patientin wurde wegen langer Verzögerung der Geburt die Blase bei talergrossem Muttermunde gesprengt, das Kind kombiniert gewendet und sofort extrahiert, während bei den beiden anderen Fällen bei fast verstrichenem Muttermunde die Blase gesprengt und bald danach das Kind spontan ausgestossen wurde. Verf. glaubt, die Empfehlung der späten Blasensprengung auf seine Fälle hin unterstützen zu können. Nur in den desolaten Fällen, wo bei stehender Blase und Tamponade Blutung und Kollaps zunehmen, soll man den Versuch machen, durch Blasensprengung den Uterus zu verkleinern, ihn durch Reiben und Secalepräparate zu Kontraktionen bringen oder durch Binden zusammenpressen.

Budin kann sich nicht entschliessen, unter allen Umständen aktiv vorzugehen, sondern er ist mehr für eine abwartende Therapie.

Fabre hat eine 28jährige I gravida in der ersten Woche ihres 6. Schwangerschaftsmonates in sehr bedrohlichem Zustande zur Behandlung bekommen. Scheidentamponade, Salzwasserinfusionen usw.

blieben vergeblich. Als der Zustand immer gefährlicher wurde, versuchte Autor, den äusseren und inneren Muttermund zu erweitern. Ballons und Einschnitte vermochten aber nicht, die holzartig harten Wände zu beeinflussen und den Zugang zu ermöglichen. Da sichere Anzeichen des Absterbens des Kindes vorhanden waren, wurde zum vaginalen Kaiserschnitte geschritten, der glatt und ohne Zwischenfall verlief und zu rascher Genesung führte.

II. Erkrankungen der Harnwege.

Nach einer Mutmassung von Opitz scheint Rayer der erste gewesen zu sein, welcher Beziehungen zwischen Schwangerschaft und Pyelitis erwähnt: Le développement de la matrice dans la grossesse est une cause fréquente de la cystite, de distension rénale et, par suite, d'inflammation des uretères, des bassinets et des reins.

Erst Jahrzehnte nachher findet sich eine Aeusserung von Kaltenbach gelegentlich eines Falles von Pyelitis: „Die acut verlaufende Pyelitis in der Schwangerschaft hat bis jetzt von keiner Seite Beachtung gefunden und ist auch deshalb noch von besonderem Interesse, weil sie in analoger Weise im Wochenbette und nach gewissen gynäkologischen Operationen beobachtet wird.“ Diese Bemerkungen fanden aber so wenig Beachtung wie die späteren von Chamberlain, welcher der Kongestion der Schleimhaut des Harnapparates, dem Drucke des Uterus, bzw. des Kindes während der Geburt, und der Erweiterung des Ureters prädisponierende Ursachen für die Entstehung einer aufsteigenden Pyelitis zuschrieb.

Bald darauf hat Leyden in seiner ersten Arbeit „über Hydrops und Albuminurie der Schwangeren“ unter den in der Schwangerschaft vorkommenden Nierenaffektionen an dritter Stelle die Pyelonephritis erwähnt, die er in 2 Fällen beobachten konnte. Seine Patientinnen klagten über Schmerzen im Kreuze, der Harn war trüb, enthielt ziemlich viel Eiweiss, im Sedimente Eiterkörperchen, Blutkörperchen und Cylinder, letztere mit gelblich-körnigen Massen und Epithelzellen besetzt. Die Disposition zur Pyelitis ist durch den Druck des Uterus auf Blase und Harnröhre gegeben. Bisweilen sind besondere mechanische Verhältnisse nachweisbar, welche den Druck auf den Ureter erklären. In einem von Leyden's Fällen wiederholte sich die Erkrankung in der nächsten Schwangerschaft.

Auch Felsenreich erwähnt, dass ausser der Schwangerschaftsniere und den sonstigen Nierenaffektionen auch Pyelitis bei Schwangeren auftreten kann.

Einige Jahre später erschien die Dissertation von Kruse mit Bericht eines Falles.

In seinem im gleichen Jahre erschienenen Handbuche der Geburtshilfe schreibt P. Müller recht wenig über diese Krankheit: Pyelitis tritt während der Schwangerschaft selten auf, häufiger dagegen im Wochenbette. . . . . . Hydronephrose entsteht nicht selten infolge verschiedener pathologischer Zustände der Genitalien. Zu besonderen Bemerkungen bezüglich ihres Einflusses auf Schwangerschaft und Geburt oder vice versa bietet sie jedoch keinen Anlass. Steinbildung in den Nieren kann indirekt zu Störungen der Schwangerschaft führen, und zwar sowohl als Folge der durch die Konkremente in den Nieren gesetzten Veränderungen als auch namentlich durch Nierensteinkolik, welche meist Unterbrechung der Schwangerschaft veranlasst.

Die Ureteren erkranken nicht selten als Folge der Generationsvorgänge; die Erkrankungen sind jedoch fast ausschliesslich sekundärer Natur, Fortleitungen von den Nieren oder der Blase aus. Es bedürfen dieselben deshalb keiner besonderen Besprechung.

In den Lehrbüchern wird die Erkrankung mit Stillschweigen übergangen. Nur bei Schauta, Ahlfeld und Williams findet sie Erwähnung (Opitz). Nur französische Autoren haben ihr mehr Aufmerksamkeit geschenkt, insbesondere seit Reblaub auf dem französischen Chirurgenkongresse 1892 über mehrere Beobachtungen berichtete, folgte eine grosse Reihe meist französischer Veröffentlichungen (Opitz).

Bonneau hat Untersuchungen über die Kompression der Ureteren durch den schwangeren Uterus und über konsekutive Pyonephrosen angestellt und ist zum Schlusse gekommen, dass die Zusammendrückung des Ureters durch den schwangeren Uterus die Niere und die oberen Harnwege in eine Infektionsgefahr versetzt und einen Locus minoris resistentiae schafft. Kommt unter diesen Verhältnissen eine Infektion auf dem Blutwege durch den Darmtrakt oder auf anderem Wege hinzu, werden die Mikroben durch das Blut an dieser betreffenden Stelle deponiert, so werden sie eine deszendierende Nephritis erzeugen, das Nierenbecken mit ergreifen und die schon vorhandene Hydronephrose in eine Pyonephrose verwandeln. Manchmal heilen diese Pyelitiden nach der Geburt.

Schramm machte 1891 bei einer 25 jährigen II para die Nephrektomie wegen rechtsseitiger Hydronephrose. 4 Jahre später erfolgte rechtzeitig die Geburt eines reifen Kindes. Das Wochenbett verlief bis auf die Herztätigkeit normal. Es trat nämlich in den

ersten Tagen post partum eine hochgradige Arhythmie auf, welche allmählich geringer wurde, aber nicht gänzlich verschwand.

Heymann berichtet über eine Frau, die im 8. Schwangerschaftsmonate über heftige Schmerzen in der Nierengegend klagte, in dieser Gegend eine Anschwellung, ferner hohes Fieber und Albuminurie aufwies. Die Diagnose wurde auf acute Hydronephrose gestellt, die künstliche Frühgeburt eingeleitet, worauf die Temperatur heruntergìng und Tumor und Albuminurie verschwanden.

Ein belgischer Autor, Lauwers, veröffentlichte die Krankengeschichte einer 39jährigen IX gravida, die in den ersten 5 Monaten ihrer letzten Schwangerschaft zeitweise an Hämaturie litt. Im 7. Monate wurde in der rechten Seite eine grosse Cyste entdeckt; in der Punktionsflüssigkeit fanden sich Harnsäure und Streptokokken. Ende des 7. Monates Geburt eines toten Kindes. Am 8. Wochenbettstage Schüttelfrost, Fieber, starke Grössenzunahme der Geschwulst. Kurz darauf Gesichtserysipel, rechtsseitige Parotitis, Phlegmone des linken Armes. Injektion von Antistreptokokkenserum und Abfall des Fiebers. Darauf Nephrektomie. Starke Eiterung aus dem Nierensacke, Entfernung mehrerer Steine aus demselben. Später totale Entfernung des Sackes, welcher noch Steine enthielt. Genesung noch durch Abscesse gestört. Noch im Jahre 1900 schrieb Schäffer, dass Nierenbeckenerkrankungen in der Schwangerschaft selten vorkommen, und zwar meist in gutartiger Form und mit nicht besonders hohen Temperaturen, aber oft von monatelanger Dauer von der Mitte der Schwangerschaft ab. Die Entstehungsursachen sind verschiedene: aszendierend von einer Ureteritis und Cystitis, bei Lithiasis, bei Influenza, bei Tuberkulose, welche aber auch bekanntlich in der Schwangerschaft selbst keine Verschlimmerung erleidet. Die nicht selten entstehende Hydronephrose ist belanglos, ausser bei Komplikation mit Wanderniere. Selten dürfte auch eine Ureterkompression die Ursache abgeben. Meist Bacterium coli-Infektion. Die Behandlung ist eine lediglich abwartende: diätetisch, diaphoretisch, Urotropin, sonst Nephrotomie.

Nach Schauta werden durch die Gravidität die Beschwerden einer bestehenden Pyelitis gesteigert; doch kann auch in der Gravidität Pyelitis entstehen und recidivieren; dieselbe ist als eine Steigerung der Nephritis gravidarum, wahrscheinlich begünstigt durch eine Kompression des Ureters, anzusehen. Pyelitis erfordert die Anwendung interner Mittel; wenn diese fehlschlagen, ist in der 32. Woche die Frühgeburt einzuleiten.

Derselbe Autor schreibt noch in der neuesten Auflage seines

Lehrbuches, dass die Pyelitis in der Schwangerschaft sehr selten ist; als ihre Ursache bezeichnet er dauernde Kompression eines Ureters durch den Uterus, beziehungsweise den Kindesschädel.

Piskaček behandelte eine 22 jährige Frau, die einmal abortiert und einmal geboren hatte. Während der Schwangerschaft fielen ihre zunehmende Abmagerung und Blässe auf. Es bestand häufiger Harndrang, der Harn war eitrig getrübt und nach kurzem Stehen sehr übelriechend. Nach der Entbindung hörten die Erscheinungen nicht auf. Es fand sich in der linken Bauchseite ein cystischer Tumor, dessen oberer Pol unter dem linken Rippenbogen stand, während er unten durch das vordere Scheidengewölbe zu tasten war. Es wurde ein retroperitonealer Tumor diagnostiziert und aus den angegebenen Erscheinungen auf einen Tumor der linken Niere, und zwar Pyonephrose, geschlossen. Ein Eingriff auf transperitonealem Wege bestätigte die Diagnose und entfernte das kranke Organ. Patientin erholte sich rasch, machte 2 Jahre später eine ganz ungestörte Schwangerschaft durch und brachte ein reifes Kind zur Welt. Ihr Befinden ist weiter günstig.

Häberlin befasst sich etwas eingehender mit der Aetiologie. Er nennt die Krankheit mit Kaltenbach idiopathische acute Pyelitis und ist geneigt, mit Stadfeldt mechanische Momente für die Entstehung verantwortlich zu machen. Dieser dänische Autor fand seine Annahme gestützt durch das Resultat von 9 Sektionen, bei denen über der — durch den Druck des schwangeren Uterus — komprimierten Stelle eine bedeutende Ausdehnung der Harnwege, hyperämische Schleimhaut und die Nierenbecken mit einer trüben, flüssigen Masse gefüllt sich vorfanden. Häberlin will seinen ersten Fall mit Sicherheit auf das mechanische Moment zurückführen, denn die Entlastung der Organe des kleinen Beckens vom Drucke des Kindesschädels wirkte da regelmässig schmerzlindernd, während der Druck von oben auf den vorliegenden Teil die Schmerzen stets vermehrte. In seinen anderen Fällen konnte er den Einfluss des Druckes nicht sicher nachweisen, doch sprach das Fehlen von vorausgegangenen entzündlichen Erscheinungen in den Harnorganen sowie das ziemlich plötzliche Aufhören der Symptome für eine vorübergehende, wohl in der Hauptsache mechanisch wirkende Ursache.

Von den Symptomen erwähnt Autor die heftigen Schmerzen in der Lendengegend, Schüttelfröste, die vermehrte Absonderung eines trüben Harns.

Die Diagnose bietet wenig Schwierigkeiten, wenn man überhaupt an die Krankheit denkt. Ausschlaggebend ist der Eiterbefund im

Harne. Die Palpation konnte in einem Falle eine Vergrösserung der rechten Niere nachweisen, aber bei der Schwierigkeit der Verhältnisse bei schwangeren Frauen ist das Ergebnis der Nierenpalpationen zumeist negativ. Die Schmerzen sind meist sehr intensiv und beschränken sich auf die Blasen- und Nierengegend, dann auch längs der Harnleiter, sie sind oft ausstrahlend. Die rechte Seite war öfter befallen.

Die Prognose erklärt Autor für günstig. Alle seine Fälle sind nach 1—2 Wochen glatt genesen, niemals sind dauernde Schädigungen zurückgeblieben.

Die Therapie muss abwartend sein. Lässt sich der schädigende Einfluss des Druckes beweisen, so kann durch ein Pessar der Kindskopf in die Höhe geschoben werden. Oft bringt eine passende Bettlage Erleichterung. Reichliche Flüssigkeitszufuhr, Darreichung eines Desinficiens: Salol, Urotropin. Bei grösseren Schmerzen ist Morphium oft nicht zu vermeiden. In zweien seiner Fälle hat Autor die Frage der Einleitung der künstlichen Frühgeburt erwogen, konnte sich aber nicht zu ihr entschliessen. Die Erfahrung zeigt, dass die Krankheit nicht notwendigerweise bis zur Entbindung dauern muss. Andererseits ist es sicher angezeigt, während einer schweren, fieberhaften Störung keine uterinen Eingriffe zu machen; das gestörte Allgemeinbefinden spricht schon kategorisch dagegen. Während des acuten Stadiums soll ein Eingriff möglichst unterlassen werden, nachher wird er nicht mehr nötig sein.

In der im Jahre 1905 erschienenen Arbeit von Opitz hat die Frage der Pyelitis gravidarum die erste ausführliche und zusammenfassende Besprechung gefunden. Dieser Autor hält Spaltpilze für die Urheber der Erkrankung, welche auf drei Wegen in das Nierenbecken gelangen können: bei aufsteigender Infektion von der Blase aus, bei absteigender mit dem Harnstrome von der Niere, in letzter Linie also als Infektion vom Blute aus, endlich auf dem Lymphwege von der Niere benachbarten Teilen oder Entzündungsherden aus. Voraussetzung für den ersten Weg ist, dass Keime in die Blase, für den zweiten, dass solche in das Blut eingedrungen sind. In der Schwangerschaft sind alle für die Entstehung einer Blasenentzündung günstigen Umstände gegeben: Blutüberfüllung, Erschwerung der Entleerung, mechanische Belästigung durch Druck des vorliegenden Kindesschädels. Es bedarf aber gar keiner Blasenentzündung, um das Weiterwandern der Spaltpilze in das Nierenbecken zu verstehen.

Der Harnleiter ist in der Norm gegen das Eindringen von Keimen aus der Blase durch einen klappenartigen Verschluss seiner

Mündung geschützt, ebenso dadurch, dass er durch Muskelzusammenziehung den Harn in die Blase spritzt. Durch die Blutüberfüllung der Beckenorgane quillt aber die Schleimhaut des Nierenbeckens und des Harnleiters und wird leichter für eine Infektion zugänglich. Durch den Druck der schwangeren Gebärmutter auf den Beckenteil des Harnleiters geht die peristaltische Welle von der Niere nur bis an die gedrückte Stelle und die Blasenbakterien können ohne Hindernis in den Ureter wandern; bei Harnstauung stellt sich eine offene Verbindung zwischen Harnleiter und Blase her, welche ebenfalls das Einwandern der Bakterien aus der Blase in den Ureter begünstigt. Bei schwangeren Frauen erfährt der Ureter eine Erweiterung, der rechte öfter als der linke, was durch seine anatomische Lage (Tandler und Halban) verständlich wird. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse und des Umstandes, dass Blasenentzündung in der Schwangerschaft recht häufig vorkommt, liegt es nahe, die Pyelitis gravidarum meist als eine aufsteigende Entzündung aufzufassen. Dafür sprechen auch die Angaben von Albarran, der bei 23 Fällen von aufsteigender Pyelitis immer das Bacterium coli gefunden hat, nie bei absteigender. Auch bei Pyelitis gravidarum fand sich zumeist das Bacterium coli, und zwar oft in Reinkultur. Diesen Standpunkt teilen alle deutschen Autoren und Kouwer. Die Franzosen bekennen sich meist zu einer anderen Auffassung. Aus den oft als Vorboten der Erkrankung auftretenden Störungen der Darmbewegung und anderen Erscheinungen und Erwägungen ziehen sie den Schluss, dass Keime aus dem Darme in das Blut gelangen und von da in das Nierenbecken, wo sie eine Entzündung veranlassen. Das Bacterium coli, der weitaus am häufigsten gefundene Krankheitskeim, würde als der wichtigste Erreger der Pyelitis gravidarum angesehen werden müssen, wenn nicht Baisch nachgewiesen hätte, dass der Cystitisharn in den ersten Tagen nach Beginn der Krankheit Staphylokokken, seltener Streptokokken enthält und dass erst im weiteren Krankheitsverlaufe B. coli sich hinzugesellt. Tierversuche machen es wahrscheinlich, dass eine wirkliche Entzündung in der Tat von Staphylo- und Streptokokken erzeugt wird und dass das B. coli erst nachträglich als Parasit hinzutritt.

Krankheitsverlauf: Etwa im 5. Schwangerschaftsmonate stellen sich Beschwerden bei der Harnentleerung ein, Harndrang, Schmerzen beim Harnlassen, die unbemerkt bleiben können. Nach oder auch ohne Veranlassung tritt ein Schüttelfrost auf, die Temperatur steigt auf 39—40°, Puls auf 100—110. Die Schwangeren fühlen sich sehr krank, klagen meist über Schmerzen quer über den Leib in der

Magengegend, selten Erbrechen, öfter Uebelkeit, oft Kopfschmerzen. Der Stuhl ist bald angehalten, bald diarrhoisch, die Harnmenge vermindert. Dieser Zustand dauert unter schwankendem Fieber mit oder ohne Wiederholung der Schüttelfröste einige Tage, wobei die Schmerzen sich immer mehr nach der rechten Seite ziehen. Unter erheblicher Zunahme der Harnmenge, oft bis 3000 ccm, erfolgt eine Erleichterung und sogar eine dauernde Besserung. Manchmal aber bleibt noch längere Zeit ein Fieber von wechselnder Höhe bestehen, oder es kehren nach längerer oder kürzerer Zeit des Wohlbefindens die schweren Erscheinungen wie zu Anfang wieder.

Der Harn reagiert sauer; schon nach der Entleerung zeigt er eine Trübung. Der Bodensatz besteht aus weissen und wenigen oder gar keinen roten Blutkörperchen, Blasenepithelien und auch Cylindern. Eiweiss findet sich fast stets, meist nur wenig. Die Trübung beruht auf der Anwesenheit von zahllosen Spaltpilzen, meist Bacillus coli.

Man findet meist in der rechten Nierengegend eine leichte Vermehrung des Gewebswiderstandes beim Eindrücken oder eine deutliche Hervorwölbung. Das Betasten ist schmerzhaft. Meist ist auch dem ganzen Verlaufe des Harnleiters entsprechend Druckschmerz vorhanden. Die Blasengegend ist meist wenig, oft gar nicht schmerzhaft. Das Allgemeinbefinden ist in den Anfällen stets gestört, aber auch ausserhalb derselben meist nicht günstig. Bei längerer Dauer können bedrohliche Zustände eintreten. Die Entbindung macht der Krankheit fast stets ein wenigstens vorläufiges Ende, wenn auch nicht stets sofort. Viele der Kranken sind dann dauernd geheilt, manche bleiben krank, bis eine Operation sie befreit.

Unter 69 erkrankten Frauen waren 32 Primi-, 34 Multigravidae. Die Erkrankung begann vom 3. bis zum 10. Schwangerschaftsmonate. Während der Schwangerschaft wurden 20 geheilt, 16 nach der Entbindung ohne Eingriffe an den Nieren, 17 unvollständig geheilt entlassen, 7 operiert. Unter 63 verwertbaren Fällen betraf die Erkrankung 50 mal die rechte, 8 mal zugleich die linke, 13 mal die linke, 4 mal zugleich die rechte Niere.

Hinsichtlich der Prognose kann Opitz mit Häberlin nicht übereinstimmen, der dieselbe überaus günstig sieht. Die Heilung ist oft nur eine scheinbare, die Krankheit besteht abgeschwächt fort, um gelegentlich wieder aufzuflackern; dauerndes Siechtum, schwere Operationen, ja der Tod können die Folgen sein. Die Aussichten auf eine dauernde Heilung sind nicht gerade günstig. Wenn auch Opitz nur 17 mal in 69 Fällen fand, dass Eiter oder Eiweiss oder

beide im Harne bei der Entlassung konstatiert wurden, so dürfte in Wirklichkeit die Zahl grösser sein. Ebenso ist es ihm zweifelhaft, ob 1 Todesfall auf 69 Erkrankungen den Tatsachen entspricht. Denn es werden von P. Müller 2 Todesfälle, von Legueu und Hallé noch je ein Todesfall berichtet. Ueber die Heilungsaussichten lässt sich demnach sagen, dass im allgemeinen das Leben nicht gefährdet wird und dass selbst bei schwerer Erkrankung dauernde, völlige Heilung möglich ist. Jedoch bleibt in der knappen Hälfte dauernde Heilung aus. Eiter- und Eiweissausscheidung mit dem Harne bestehen dann fort und es können neue Nachschübe folgen. Selten führt die Erkrankung unmittelbar zum Tode, selten bleibt sie in acuter Form über die Entbindung hinaus bestehen.

Küster's Statistik über 327 Fälle ergibt, dass während der Zeit der Geschlechtsreife die Frauen mit Pyelitis die Männer bedeutend an Zahl übertreffen (133 : 95), während in der übrigen Zeit das Verhältnis umgekehrt ist (26 : 73). Das weist nachdrücklich auf den Einfluss der Geschlechtstätigkeit auf die Erkrankung an Pyelitis und deren Folgezustände hin. Die Kinder sind durch die Krankheit mehr gefährdet als die Mütter, und zwar dadurch, dass die Schwangerschaft in auffälliger Häufigkeit infolge der Pyelitis sowohl von selbst als auch künstlich zu Heilzwecken unterbrochen wird. Von 53 Frauen trugen nur 20 aus, bei 23 trat die Frühgeburt spontan ein, bei 10 wurde sie künstlich eingeleitet. Auch im Wochenbette kann die Pyelitis noch Fieber verursachen, das kommt besonders bei Frauen vor, die bis zur Entbindung oder kurz vorher noch fieberten. In den Fällen, bei denen nach kürzerer oder längerer fieberfreier Zeit wieder Erhöhung der Temperatur folgt, ist es nicht leicht zu entscheiden, ob das Fieber der Pyelitis oder einer Wochenbettserkrankung zuzuschreiben ist. Wallich möchte jene fieberhaften Prozesse als der Pyelitis zugehörig bezeichnen, die 1. grosse Schwankungen der Temperatur zeigen, welche meist 2° oder mehr betragen, 2. am Morgen einen Abfall auf 37° und darunter beobachten lassen, 3. deren Pulsfrequenz nicht der Fieberhöhe entspricht, 4. die ausserhalb der Zeiten mit hohem Fieber einen befriedigenden Allgemeinzustand aufweisen. Opitz kann diesen Merkmalen nur einen sehr bedingten Wert zuerkennen, da leicht Verwechslungen mit beginnenden Pyämien möglich sind; ihm erscheinen die anamnestischen Angaben als wichtig, welche auf ein in der Schwangerschaft aufgetretenes Fieber, auf vorhandene oder vorhanden gewesene Schmerzen beim Harnlassen und in den Nierengegenden hinweisen. Bei genauerer Beobachtung ergibt sich die unerwartete Tatsache, dass ein Wochenbettfieber, das

auf eine Infektion von seiten des uropoetischen Apparates zurückzuführen wäre, eine überaus grosse Seltenheit ist.

Tritt die Erkrankung bei einer schwangeren Frau auf, die schon früher an ihr gelitten hat, so braucht das Krankheitsbild nicht wesentlich verändert zu sein, nur setzt die Krankheit viel früher ein, oft schon im 2. und 3. Monate. Das Vorhandensein von Nierenerkrankungen, z. B. Tuberkulose oder Pyonephrose, verschlechtert die Aussichten auf völlige Heilung, da hierbei oft Operationen notwendig werden, die mit nicht unerheblichen Gefahren verbunden sein können. Eine praktisch sehr wichtige Frage ist es, ob eine grosse Gefahr besteht, dass nach einmal überstandener Schwangerschaftspyelitis in einer neuen Schwangerschaft ein Rückfall zu erwarten ist. Wäre das der Fall, so wäre die Anzeige gegeben, einer neuen Schwangerschaft vorzubeugen. Opitz ist geneigt, nach seinen Erfahrungen dann, wenn nach Ausweis des Harnbefundes völlige Heilung eingetreten ist, sich dahin auszusprechen, dass ein Rückfall ausbleiben wird; anderenfalls hält er es für ratsam, eine Empfängnis zu verhüten. Diagnose. Küster gibt an, dass er zwar nicht die Ansicht von Myles teile, der das Erkennen von Pyelitis für blossen Zufall, bestenfalls für das Ergebnis eines glücklichen Ahnens ansieht, dass aber der richtigen Beurteilung der Erkrankung doch zuweilen ganz ausserordentliche Hindernisse erwachsen. Besonders die schleichend einsetzenden Erkrankungen sind schwer zu erkennen. Bemerkenswert ist 1. die Gestalt der Fieberkurve; es sind grosse Schwankungen der Temperatur vorhanden, wobei der Puls dem hohen Fieberanstiege nicht folgt; 2. die Art der Schmerzen; anfangs ein Druckgefühl quer über den Leib in der Leber- und Magengegend, Uebelkeit ohne Erbrechen; dann entwickelt sich eine schmerzhafte Stelle rechts im Unterleib, welche nach der Niere zu oder nach der Blase und dem rechten Beine ausstrahlt; nicht selten ist der Harnleiter als verdickter Strang zu fühlen; 3. das Ergebnis der Harnuntersuchung.

Die Behandlung wird die Beseitigung der Krankheitsursache anzustreben haben. Da die Harnstauung durch Druck als Ursache angeschuldigt wird, so wird man durch zweckmässige Lagerung der Patientin das zu erreichen suchen. Oft genügt einfache Bettruhe, ausgesprochene Seitenlage wirkt günstig. — Der Fernhaltung von Reizen von der erkrankten Niere wird die Verordnung einer reinen Milchdiät oder einer teilweisen Milchdiät und Zufuhr grosser Flüssigkeitsmengen in Form von Mineralwässern genügen. Es empfiehlt sich, auch die sogenannten Harndesinficientien zu reichen: Salol, Urotropin, Helmitol. Hierher gehört ferner die Regelung des Stuhl-

ganges. Warme oder kalte Umschläge auf die Blasengegend, endlich Antipyretica, die letzteren aber als schmerzlindernde Mittel. Alle Opiate sind zu vermeiden.

Wenn diese Mittel nicht helfen, so stehen 2 Wege offen: die Entleerung der Gebärmutter und die chirurgische Behandlung der erkrankten Niere.

Von 69 Fällen ist in 10 die künstliche Frühgeburt eingeleitet worden, der erwünschte Erfolg trat 8 mal ein, 2 mal bestand das Fieber noch einige Zeit, um dann abzufallen. Der Entschluss zur künstlichen Frühgeburtseinleitung wird leicht, wenn die 32. Woche bereits vorüber ist. Ist aber die Schwangerschaft noch nicht so weit gediehen, so ist diese Massregel nur dann gerechtfertigt, wenn das Leben der Mutter in schwerster Gefahr ist und andere Mittel zur Rettung von Mutter und Kind nicht zu Gebote stehen. In diese Lage wird man selten kommen, es wird sich meist verantworten lassen, die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bis zur Lebensfähigkeit des Kindes hinauszuschieben. Bei sehr bedrohlichem Zustande wird man nicht sehr schwere Bedenken tragen, das Kind zu opfern, da man weiss, dass bei langdauernder, hochfieberhafter Erkrankung der Mutter die Schwangerschaft spontan unterbrochen wird.

Der zweite Weg ist bisher einfach der künstlichen Frühgeburt gegenübergestellt worden, wie Opitz glaubt, mit Unrecht. Denn eine frische, einfache Pyelitis, wie sie bei erstmaliger Erkrankung in der Schwangerschaft vorliegt, ist wohl überhaupt nicht ohne weiteres Gegenstand der Behandlung mit dem Messer. Das trifft nur für die Sackniere, das Empyem des Nierenbeckens und die sekundäre Pyonephrose zu, während man sich bei nicht fühlbarer Vergrösserung der Niere nicht so leicht zur Spaltung oder gar zur Entfernung der Niere entschliessen wird. Bei der ersten Art von Fällen bietet die Einleitung der künstlichen Frühgeburt wenig Aussichten auf Heilung, man wird sich leicht zur Nierenoperation entschliessen. Es handelt sich da meist um Rückfälle früherer Erkrankungen oder um Vereiterung schon früher vorhandener Hydronephrosen. Bei diesen Fällen hat zumeist die gesunde Niere schon lange Zeit die Harnausscheidung allein oder fast ganz allein besorgt und diese Fälle bieten daher recht günstige Aussichten auf Heilung. Ferner lehrt die Erfahrung, dass eine während der Schwangerschaft ausgeführte Nephro- oder Nephrektomie meist nicht zur Schwangerschaftsunterbrechung führt. Unter 10 komplizierten Fällen wurde 3 mal in der Schwangerschaft operiert, von Lohmer, Gébrack, Israel. Von diesen ging nur im Falle von Gébrack die Schwanger-

schaft vorzeitig zu Ende. Ausserdem wurden Nephrotomien in der Schwangerschaft vorgenommen von Freemann (2 Fälle), Gutteriez (1 Fall), Nephrektomien von Kosinsky, Polk, Purlow je 1 Fall, Twynam 3 Fälle, welche sämtlich die Schwangerschaft nicht beeinflussten. Voraussetzung dieser Operation ist natürlich Gesundheit der anderen Niere.

Bei der frischen Pyelitis gravidarum ohne Eiteransammlung im Nierenbecken wurde bisher überhaupt nicht in der Schwangerschaft operiert, und das ist sehr zweckmässig. Denn wenn auch vielleicht in neuerer Zeit die Gefährlichkeit der Nierenoperationen herabgesetzt ist, so können sie doch nicht als harmlose Eingriffe gelten. Man würde also sehr leicht bei dieser Operation statt der Frühgeburt ernstlich Gefahr laufen, zugunsten eines doch schon an und für sich gefährdeten kindlichen Lebens das Leben der Mutter und damit zugleich das des Kindes zu verlieren, wegen dessen doch gerade der Eingriff geschah. Bezüglich der Sicherheit der Feststellung der Gesundheit der zweiten Niere verweist Autor auf die Schwierigkeit, ja mitunter Unmöglichkeit, während der Schwangerschaft das Cystoskop anzuwenden. Auch die Verwertung des Ergebnisses der Kryoskopie des Harnes und des Blutes stösst auf vermehrte Schwierigkeiten.

Sippel hat sich bei einer 33jährigen Primigravida veranlasst gesehen, im 7. Schwangerschaftsmonate einen grossen linksseitigen, vermeintlich paranephritischen Abscess zu inzidieren, der sich bei der Operation als Pyonephrose erwies. Die Schwangerschaft verlief ungestört weiter. Als Ursache der eitrigen Erkrankung der Niere nimmt er aufsteigende Infektion von der Blase an, vermittelt durch Kompression des Harnleiters. Er hebt hervor, dass er im Laufe der Jahre wiederholt eine Heilung der von ihm sogenannten Kompressionspyelitis Schwangerer dadurch allein erreicht habe, dass er die Kranke konsequent eine der kranken Seite entgegengesetzte Seitenlage einnehmen liess.

Pilz berichtet über einen Fall von Nierentuberkulose mit Schwangerschaft aus der Erlanger Frauenklinik. Eine Frau suchte wegen jahrelang bestehender Blasenbeschwerden die Klinik auf. Da alle Symptome der Nierentuberkulose fehlten, wurde eine chronische Cystitis diagnostiziert und behandelt, wobei das Körpergewicht stetig zurückging. Erst auf cystoskopischem Wege und durch den Tierversuch wurde die richtige Diagnose gestellt und die extraperitoneale Nephrektomie ausgeführt. Bei der Entlassung ergab sich das Vorhandensein einer Schwangerschaft, deren Entwicklung nicht behindert wurde.

Meyer-Ruegg weist auf das nicht seltene Vorkommen der Pyelitis in der Schwangerschaft hin und meint, dass die relative Seltenheit der Kasuistik daher rührt, dass der Verlauf oft sehr milde ist, nach der Geburt die Krankheit verschwindet und dass viele Fälle mit Cystitis verwechselt werden.

Meist sind es Erstgebärende, welche befallen werden. Häufig haben die betreffenden Frauen in früheren Jahren acute Exantheme durchgemacht oder sie litten an Chlorose oder haben bereits Erkrankungen des Harnsystems hinter sich.

Die Schwangerschaft spielt eine Rolle als ätiologisches Moment. Es ist anzunehmen, dass durch den schwangeren, gewöhnlich nach rechts geneigten Uterus eine Kompression der Ureteren zustande kommt. In dem oberhalb der Kompressionsstelle sich stauenden und stagnierenden Harne finden Mikroorganismen Gelegenheit, sich anzusiedeln. Sie haben bei der ganz oder teilweise verloren gegangenen Funktionsfähigkeit des Ureters, bei den dadurch entstandenen Veränderungen seiner Wandung und epithelialen Bedeckung und beim Stillstande des Harnstromes leichtes Spiel, von der Blase her hinaufzuwandern. Sie können aber auch auf dem Lymph- oder Blutwege an diesen Ort verminderter Widerstandskraft gelangen. Von einer acuten Organerkrankung aus, namentlich vom Darme aus, werden sie den Weg dahin finden. Jetzt verwandelt sich die einfache Harnretention in eine Pyelitis. Den Anstoss hierzu gibt oft eine Erkältung oder eine Indigestion. Man findet dann im Harne das Bacterium coli, seltener Streptokokken und saprophytische Keime.

Die Entstehung einer Pyelitis ist oft kaum merkbar, andere Male geht sie mit Frost, hohem Fieber und heftigem Schmerz einher. Im Verlaufe treten häufig Harndrängen und Brennen beim Wasserlassen, Symptome, welche mit dem trüben Harne zusammen zur Annahme einer Cystitis führen, in den Vordergrund. Recht oft ist übrigens Cystitis dabei, sei es, dass sie die Pyelitis veranlasst hat, sei es, dass die Blase durch den herabfliessenden Harn sekundär infiziert wurde. Von der blossen Cystitis unterscheiden die Affektion der Schmerz bei bimanueller Abtastung der Nierengegend sowie die Palpation der Ureteren von der Scheide aus, dann auch die Beschaffenheit des Harnes.

Es kann auch zur Bildung einer Hydronephrosis simplex oder intermittens mit mehr oder weniger weit gehender Atrophie des Nierengewebes kommen. In schweren Fällen ist die Nierensubstanz direkt von der Infektion ergriffen. So entstehen Hämorrhagien, Bakterienembolien, kleinere und grössere Eiterherde oder eigentliche Nierenabscesse. Das sonst unbedeutende Fieber ist dann dauernd recht

hoch und es liegt eine Verwechslung mit Peri- oder Paranephritis nahe. Indessen sitzen Tumor und Schmerzen bei diesen meist mehr hinten in der Lumbalgegend. Auch treten Eiweiss und Eiter oder Blut im Harne nur dann auf, wenn ein Durchbruch nach der Niere oder dem Nierenbecken erfolgt ist.

Nur in schweren Fällen von Pyelitis, welche mit hohem Fieber einhergehen und das Allgemeinbefinden stark angreifen, kommt es zur Unterbrechung der Schwangerschaft. In der Regel heilt nach der Entbindung die Affektion rasch aus. In vereinzelten Fällen jedoch dauert die Eiterung längere Zeit fort, ja es kann noch nach Monaten und Jahren unter irgendeiner Komplikation der Tod erfolgen. Recidive in einer späteren Schwangerschaft sind beobachtet worden. Die Behandlung besteht in den leichten Fällen einfach in Bettruhe, Milchdiät, Trinken von kohlensauren Mineralwässern und Bärentraubentee. Zur Desinfektion des Urins kann Urotropin oder Helmitol oder ein Salicylpräparat versucht werden. Gegen Schmerzen kommt Morphium in Anwendung. Eine primäre Cystitis darf auch durch Spülungen behandelt werden. Lokale Behandlung des Nierenbeckens selbst ist zu eingreifend und führt wohl auch nicht zum Ziele. Kommt die Frau in schweren Fällen durch die starke Eiterung und andauernde Schmerzen sehr herunter, so muss die künstliche Frühgeburt eingeleitet werden. Bei Nierenabscess hat die Nephrotomie zu erfolgen.

Wallich macht darauf aufmerksam, dass genaue Harnuntersuchungen schwangerer Frauen ergeben, dass ihre Erkrankung nicht auf eine Albuminurie, sondern auf eine Eiterung im Bereiche der Harnwege zurückzuführen ist. Solche Erkrankungen können fast symptomlos verlaufen und erst die Schwangerschaft kann eine Verschlimmerung herbeiführen. Ein Hauptsymptom ist die Polyurie, so dass die Harnmenge 2 und 2 $^{1}/_{2}$ Liter in 24 Stunden erreicht, ferner das trübe Aussehen des Harnes oberhalb des Sedimentes. Die Behandlung muss in einer strengen Milchdiät bestehen und in Harndesinficienzien, Urotropin oder Methylenblau, da sich diese Affektionen stets durch Bakteriurie auszeichnen.

Zickel berichtet über einen diagnostisch interessanten Fall. Es handelte sich um eine kurz vor der Entbindung mit normalem Harnbefunde aufgenommene gesunde Schwangere, bei der wegen des Bestehens einer eitrigen strepto- und staphylokokkenhaltigen Dakryocystitis die Möglichkeit einer Selbstinfektion durch Berühren der Genitalien dauernd zu befürchten war und die am Tage vor der Entbindung mit Schüttelfrost erkrankte. Das pyämische Fieber

hielt bei völligem Fehlen irgendwelcher lokalen Symptome oder Beschwerden 4—5 Tage post partum an, um dann zur Norm abzufallen. Der mit Katheter entnommene Harn ergab reichlich Eiweiss, 2,5 ‰ Esbach, im Sediment zahlreiche Eiterkörperchen, Nierenepithelien und Cylinder. Rechte Niere vergrössert, diese und der rechte Ureter stark druckempfindlich. Kein Harndrang. Die Untersuchung des Sedimentes auf Bakterien ergibt Staphylokokken, einen kleinen Diplococcus und eine grosse Menge von Bacterium coli.

Von den als charakteristisch angegebenen Symptomen war kein einziges vorhanden. Nur der Umstand, dass der Schüttelfrost vor Beginn der Geburt bei noch stehender Blase einsetzte, liess Bedenken gegen die Annahme einer septischen Infektion der Genitalorgane aufkommen und veranlasste zu weiterem systematischen Nachforschen und auch zur Harnuntersuchung, welche die richtige Diagnose ergab.

Orlowski hat 3 Fälle von Pyelitis bei Schwangeren beobachtet, die mit hohem Fieber einhergingen und bei konservativer Behandlung heilten. Wenn diese Behandlung versagt, kommt in den ersten Monaten die Nephrotomie, in den letzten Monaten, wenn Hoffnung auf Erhaltung des vorzeitig geborenen Kindes vorhanden ist, die Einleitung der künstlichen Frühgeburt in Betracht.

Ruppanner unterscheidet bei der Pyelitis der Schwangeren 2 Infektionswege, den urogenen und den hämatogenen. Der Druck auf den Ureter und die dadurch bedingte Harnstauung erhöhen die Einwirkung des Reizes auf das Nierenbecken.

Die Krankheit tritt gewöhnlich in den mittleren Schwangerschaftsmonaten in die Erscheinung. Von den 10 Fällen, die Verf. innerhalb 2 Jahren in der Baseler Klinik beobachtete, traten 4 im 5.—6. Monate auf, 2 im 7., 3 unmittelbar vor der Entbindung. Mehrgebärende scheinen häufiger befallen zu werden als Erstgebärende. Auch Cathala fand unter 83 Beobachtungen nur 35 Erst- und 48 Mehrgebärende. Der Krankheitsverlauf ist sehr wechselvoll, im Anfange oft recht stürmisch, aber auch schleichend, so dass erst eine zufällig vorgenommene Harnuntersuchung die Krankheit entdecken lässt. Diffuse Schmerzen, welche sich bald auf eine — meist die rechte — Lendengegend lokalisieren, gestörtes Allgemeinbefinden, trockene, belegte Zunge, schlechter Appetit, Uebelkeit, Erbrechen. Dieses Bild der sogenannten Urosepsis entwickelt sich in kurzer Zeit. Die Harnmenge, anfangs vermindert, nimmt später stark zu, „Polyurie troublée“. Der Harn ist gleichmässig getrübt, die Trübung verschwindet weder beim Stehen, noch beim Filtrieren. Das Sediment enthält weisse Blutkörperchen, Bakterien, krystallinische Nieder-

schläge, Blasen- und Nierenepithelien, selten Cylinder. In der rechten Nierengegend findet man meist starke Druckempfindlichkeit, manchmal auch eine Vergrösserung der rechten Niere, mitunter ist der Ureter als verdickter Strang tastbar.

Oft zeigt die Pyelitis in der Schwangerschaft einen attackenartigen Verlauf. Nach einem heftigen, besorgniserregenden Sturme tritt bald Ruhe in den Krankheitserscheinungen ein. Legueu sagt: L'orage s'apaise, le calme renaît. Die Kranken scheinen geheilt, bis ein neuer Anfall mit allen bekannten Symptomen sich wiederholt. Bei der Geburt tritt in der Regel bedeutende Besserung ein.

Als Komplikation der Pyelitis in der Schwangerschaft ist in erster Linie Cystitis zu nennen. Oft stellt sie freilich eher den Ausgangspunkt der Krankheit dar, die richtige Bezeichnung wäre dann Cysto-Uretero-Pyelonephritis. Aber eine Cystitis kann auch hinzutreten, wenn die Pyelitis hämatogen entsteht.

Der Einfluss der Pyelitis auf den Schwangerschaftsverlauf ist nicht günstig, denn es tritt sehr häufig spontan Frühgeburt ein Das Leben wird durch die Krankheit nicht direkt gefährdet, immerhin stellt diese ein recht ernstes Leiden dar, wenn auch nur ein einziger Fall bekannt geworden ist, in dem sie zum Tode führte (Guyon).

Die Therapie ist eine interne, eine geburtshilfliche und eine chirurgische.

Sehr gut ist eine zweckmässige Lagerung, empfohlen wird die der Krankheit entgegengesetzte Seitenlage, meist genügt jedoch die horizontale Rückenlage.

Der internen Therapie dienen die Harndesinficientien: Urotropin, Salol, Helmitol, Aspirin. Die dabei häufig entstehenden Magenschmerzen weichen der Verabreichung von Zitronensaft. Wenn Erscheinungen von Blasenentzündung sich zeigen, ist ein Versuch mit Spülungen des Nierenbeckens zu machen. Reichliche Flüssigkeitszufuhr in Form von Mineralwässern; besonders das Wildunger Wasser erfreut sich seines Kalkgehaltes wegen grosser Vorliebe.

Ist mit diesen Mitteln, denen auch noch solche zur Bekämpfung eventuell vorhandener Obstipation oder Diarrhoe beigegeben werden müssen, ein Erfolg nicht zu erzielen, so bleiben die künstliche Frühgeburt und die chirurgische Behandlung übrig. Mit der Entleerung des Uterus wird die Harnstauung sicher behoben. Aber da wir wissen, dass die Pyelitis fast nie das Leben der Mutter direkt bedroht, wird man mit der Empfehlung der künstlichen Frühgeburt sehr vorsichtig sein, besonders wenn das Alter des Kindes schlechte Aussichten

auf seine Erhaltung bietet. Bei den schweren Formen der Pyelitis tritt übrigens die Frühgeburt meist spontan auf. Die chirurgische Behandlung wurde bis jetzt selten durchgeführt. Autor sah selbst einen Fall von rechtsseitiger Pyelitis, bei dem in der chirurgischen Klinik die Nephrotomie ausgeführt wurde. Die Patientin hat später in der Klinik normal geboren.

Die unkomplizierte Pyelitis wird selten einen chirurgischen Eingriff verlangen. Wohl aber kann ein solcher in Frage kommen bei gewissen Retentionsgeschwülsten der Niere und bei Folgezuständen der Pyelitis, wie Empyem des Nierenbeckens und Nierenabscess.

Kamann konnte zwei Fälle von idiopathischer Pyelonephritis in der Schwangerschaft beobachten, die beide letal endeten, ferner je einen Fall von Pyelitis in der Schwangerschaft und im Wochenbette, welche ebenfalls tödlich ausgingen, bei denen aber der Tod nicht allein der Entzündung des Nierenbeckens und des Nierenparenchyms zur Last zu legen ist. Ausserdem berichtet er noch über einen Fall von hochgradiger tuberkulöser Zerstörung einer Niere durch den deletären Einfluss einer bestehenden Schwangerschaft und über einen Fall ausgetragener Schwangerschaft nach einseitiger Nephrektomie wegen Nierentuberkulose. Er hält seinen Erfahrungen gemäss die Pyelitis nicht für so harmlos wie verschiedene neuere Autoren.

Ahlefelder berichtet über eine 26jährige II gravida, die 1 Jahr zuvor am Ende ihrer ersten Schwangerschaft unter Fieber erkrankt war, zu welchem sich allmählich Schmerzen in der rechten Lendengegend gesellten. Mit der Diagnose „paranephritischer Abscess" wurde die Kranke einer chirurgischen Klinik zugeführt, woselbst die Niere freigelegt und die Kapsel gespalten wurde. Es fand sich kein Eiter, die Operationswunde wurde geschlossen und die Temperatur sank zur Norm. Am 3. Tage nachher erfolgte die Geburt spontan. Im Wochenbette kam es nach anfänglich glattem Verlaufe zu einer Thrombose des linken Beines.

Ein Jahr nach dieser Erkrankung stellte sich die Frau im 9. Monate der Schwangerschaft wieder vor. Sie klagte seit 4 Tagen abermals über Schmerzen in der Lendengegend rechts, die auf Umschläge und Bettruhe bald nachliessen. Dann wurden sie jedoch heftiger und es trat ein Schüttelfrost ein. Es waren rasende Schmerzen in der rechten Nierengegend vorhanden, die nach der rechten Beckenhälfte und nach dem rechten Oberschenkel ausstrahlten. In der rechten Nierengegend sah man eine Schnittnarbe, in deren Umgebung die Haut durch eine Geschwulst mit undeutlicher Umgrenzung und

weich-elastischer Konsistenz vorgetrieben erschien. Die Niere liess sich nicht abtasten. Temperatur 39,4, Puls 104. Harn eiweiss- und zuckerfrei, reagiert sauer.

Die Schmerzen nahmen zu, die Temperatur stieg auf 40°, der Puls auf 124. Es wurde die Diagnose auf Kompression des rechten Ureters durch den schwangeren Uterus gestellt und man beschloss, den Harn möglichst schnell zu entleeren, bzw. die Geburt einzuleiten. Das letztere geschah mittels Metreurynthers, und es kam ein reifes, mittelkräftiges Kind zur Welt. Die Schmerzen liessen sogleich nach, unter starkem Schweissausbruch fiel die Temperatur auf 37° bei 90 Pulsen. Das Wochenbett war ungestört. Während der ersten Wochenbettstage erfuhr die die rechte Nierengegend einnehmende Geschwulst keine Veränderung. Als aber die Wöchnerin vom 4. Tage an zeitweise ihre Lage wechselte, verschwand plötzlich der Tumor in der Nierengegend innerhalb weniger Minuten; die vorher entleerte Blase füllte sich zugleich sehr rasch. Der jetzt entleerte Harn war ebenfalls eiweiss- und zuckerfrei und reagierte sauer. Im Sedimente waren reichliche Leukocyten, wenige Blasenepithelien, vereinzelte rote Blutkörperchen.

Mirabeau unterscheidet 4 Formen von Schwangerschaftspyelitis: 1. durch gonorrhoische Infektion, 2. durch Eiterkokkeninfektion, 3. durch Coliinfektion, 4. durch tuberkulöse Infektion.

I. Die gonorrhoische Infektion. Die ersten Blasensymptome erscheinen meist um die 8.—10. Woche, Brennen in Blase und Harnröhre, häufiger Harndrang, erschwertes Harnlassen, Schmerzen am Schlusse der Entleerung. Der Harn ist leicht diffus getrübt, zeigt spärliche Leukocyten, eventuell mit eingelagerten Gonokokken. Dazu kommen bald dumpfe Schmerzen zu beiden Seiten. Dann treten, oft nach langer Pause, plötzlich unter hohem Fieber Leibschmerzen auf, die sich mehr und mehr auf die Nierengegend konzentrieren und auf die andere Seite übergreifen. Der Harn ist getrübt, ohne dass sich im Sedimente grössere Eitermengen absetzen. Die Reaktion ist neutral. Im Sedimente neben zahlreichen Nierenbecken- und Harnleiterepithelien vereinzelte Gonokokken. Die Harnmenge stark verringert, das spezifische Gewicht hoch. Cystoskopisch erweist sich die Blase bis 150 ccm tolerant. Die Blasenschleimhaut zeigt die der Schwangerschaft entsprechende Hyperämie und Auflockerung. Die krankhaften Veränderungen finden sich am Blasenhalse und Trigonum. Der Schleimhautrand ist in einen dicken Wulst verwandelt, an welchem sich bucklige und polypöse Auswüchse finden, die sehr leicht bluten. Auch die übrige Schleimhaut ist stark geschwellt. An einzelnen

Stellen tiefergehende Substanzverluste, an anderen Narben. Die Uretermündungen sind von dicken Schleimhautwülsten umlagert. Trübe Harnmassen werden in unregelmässigen Zwischenräumen herausgeschleudert.

Das Allgemeinbefinden ist sehr gestört. Dieses acute Stadium geht bald in einen ruhigeren Zustand über, die Temperatur kehrt zur Norm zurück, die Beschwerden werden geringer, der Harn reichlicher und klarer, doch bleiben leichte Beschwerden bestehen. Nach der Entbindung klingen die Erscheinungen leicht ab und an ihre Stelle treten Erscheinungen an den inneren Geschlechtsorganen.

II. Die Eiterkokkeninfektion. Bei Frauen, deren Schwangerschaft bisher beschwerdefrei verlief, tritt plötzlich unter hohem Fieber und Schüttelfrost eine allgemeine Erkrankung ein. Die Schmerzen lokalisieren sich bald in der Lendengegend. Am 2. oder 3. Tage tritt plötzlich mit dem Harne eine reichliche Eitersekretion ein. In dem Masse, als der Eiterabfluss erfolgt, tritt eine Besserung des Allgemeinbefindens ein und das Fieber fällt ab, oft kritisch, um eventuell intermittierend wieder aufzutreten. Cystoskopisch zeigt die Blase die typischen Schwangerschaftsveränderungen. Am Blasenboden liegt eine Schichte dicken Eiters, der sich mit der Füllflüssigkeit nicht vermischt. Die Uretermündungen sind entsprechend der Schwangerschaft schwer sichtbar. Man bemerkt bald aus einer Uretermündung einen würstchenförmigen Eiterpfropfen schwer zu Boden fallen, oder man sieht aus beiden Ureteren klaren Harn spritzen, dagegen aus einer meist geschwürigen Stelle Eiter hervorquellen. In diesem Falle handelt es sich um den Durchbruch eines Eiterherdes in die Blase. Im ersteren Falle ist es dagegen nicht ohne weiteres klar, dass der Eiter aus dem Nierenbecken kommt, das wird sich nur durch den Katheterismus des betreffenden Ureters entscheiden lassen.

III. Coliinfektion. Ohne vorhergehende Beschwerden seitens der Blase treten meist in der zweiten Schwangerschaftshälfte unter hohem Fieber plötzliche Störungen des Allgemeinbefindens auf, die meist in der rechten Nierengegend lokalisiert sind. Temperatur 39° und darüber, der Puls um 100. Atmung oberflächlich. Der Leib in der rechten Nierengegend schmerzhaft. Zunge trocken, Brechreiz, manchmal Erbrechen. Sensorium frei. Die Kranken klagen über starke Schmerzen, die sie als krampfartig schildern. Der Harn ist anfangs klar, seine Menge vermindert. Am 2. oder 3. Tage wird der Harn milchig trüb und klärt sich beim Stehen nicht auf. Im Sedimente fast nur Leukocyten und massenhafte Bazillen, die sich meist als Bacillus coli erweisen. Der Eitergehalt entspricht der Eiterbeimengung. Vereinzelt findet man Nierenepithelien und Cylinder.

Unter dem Einflusse des hohen Fiebers kann Frühgeburt eintreten, worauf die Erscheinungen rasch zurückgehen, doch verschwinden in der Mehrzahl der Fälle die Symptome auch ohne Unterbrechung der Schwangerschaft in kurzer Zeit.

Cystoskopisch ist die Blase tolerant. Die Schleimhaut zeigt die typischen Schwangerschaftsveränderungen. Nirgends zeigt die Schleimhaut Spuren vorausgegangener oder bestehender entzündlicher Prozesse. Aus der linken Uretermündung sieht man in regelmässigen Zwischenräumen einen klaren Stromwirbel durch das Feld gehen, von rechts kommen in auffallend langen Pausen trübe Wolken. Die Uretersondierung gelingt meist sehr schwer, nach Ueberwindung eines oft recht erheblichen Widerstandes dringt der Katheter ein und in demselben Augenblicke stürzen daneben plötzlich so grosse Mengen trüben Harnes hervor, dass die Füllflüssigkeit sogleich undurchsichtig wird. Der Katheter aber gleitet mühelos bis zum Nierenbecken empor und ohne Zwischenraum entleert sich durch den Katheter tropfend der trübe Harn. Erst wenn sämtlicher angestauter Harn abgeflossen ist, nimmt die Sekretion wieder ihren rhythmischen Charakter an. Der Harn wird heller, behält jedoch seine Opalescenz. Die Zahl der Leukocyten geht bedeutend zurück und das Gesichtsfeld ist übersät von Bakterien. Diesen Charakter behält der Harn auch nach dem Abklingen sämtlicher klinischen Symptome bei.

IV. Die tuberkulöse Infektion. Es ist eine alte Erfahrung, dass tuberkulöse Prozesse aller Art durch Hinzutritt einer Schwangerschaft ungünstig beeinflusst werden. Ohne dass vorher Symptome von seiten des Harnsystems in die Erscheinung treten, bemerken die Patientinnen meist schon in der ersten Schwangerschaftshälfte zunehmende Harnbeschwerden, die sich von den gewöhnlichen dadurch unterscheiden, dass der vermehrte Harndrang auch bei Nacht nicht nachlässt und den Schlaf stört. So kann der Zustand längere Zeit bestehen. Erst nach der Mitte der Schwangerschaft treten oft plötzlich unter Temperatursteigerung stärkere Beschwerden auf, welche das Allgemeinbefinden bedeutend stören. Der Harn ist stark getrübt und setzt beim Stehen ein reichliches, meist grünlich schimmerndes, schleimig-eitriges Sediment ab. Ein Vorherrschen der rechten Seite scheint nicht zu bestehen. Bei der bimanuellen Untersuchung ist der der erkrankten Seite entsprechende Ureter als derber, verdickter Strang zu tasten. Cystoskopisch erweist die Blase eine auffallend verminderte Kapazität und Toleranz. Die Blasenschleimhaut zeigt die sonst typischen Schwangerschaftsveränderungen weniger deutlich, dagegen allenthalben Zeichen bestehender entzündlicher Veränderungen. In der

Umgebung des erkrankten Ureters findet man ausgedehnte, scharfrandige Geschwüre. An Stelle des zarten Ureterspaltes findet man ein klaffendes Loch mit starrer, wallartig verdickter Umrandung, aus dem der mit Eiter untermischte Harn ohne rhythmische Intervalle hervorsickert. Bei dem Versuche, den Ureter zu sondieren, stösst man schon nach wenigen Centimetern auf schmerzhafte Widerstände und kann leicht nicht unerhebliche Blutungen verursachen. Dieses charakteristische Bild der Blasen-Ureter-Tuberkulose ist auch bei negativem Bazillenbefunde unverkennbar.

Therapie und Prognose. 1. Bei den gonorrhoischen Prozessen kommt neben der Allgemeinbehandlung (Bettruhe, reizlose Diät und Trinken alkalischer Wässer) auch die lokale Behandlung von Blase und Nierenbecken in Betracht. Im acuten Stadium nur Allgemeinbehandlung. Später durch Wochen fortgesetzte Spülungen der Blase mit Argentum nitricum 1 : 1000. Geburtshilflich kommen keine besonderen Massnahmen in Betracht. Frühgeburt schafft keine Erleichterung, da im Wochenbette bekanntlich gern ein Uebergreifen der Gonokokken auf die inneren Geschlechtsorgane vorkommt. Daher ist vor Frühgeburt dringend zu warnen. Die Prognose ist für die Mutter günstig, nicht ebenso für ihre vollständige Wiederherstellung. Für das Kind besteht die Gefahr der Ophthalmoblenorrhoe.

2. Bei der Eiterkokkeninfektion handelt es sich um sekundäre Erkrankungen, hier muss die Therapie zunächst die Beseitigung des primären Eiterherdes anstreben. Mit Rücksicht auf die Schwangerschaft ist zu bedenken, dass bei einer Drainage durch die Scheide sehr leicht eine Infektion des Uterus stattfinden kann. Man wird daher eine Spaltung von den Bauchdecken her, wenn möglich, vorziehen. Die Pyelitis kann ohne weitere Behandlung ausheilen, wenn der primäre Eiterherd beseitigt ist, in der Mehrzahl der Fälle wird es notwendig sein, dem Eiter durch Nephrotomie Abfluss zu verschaffen.

Geburtshilfliche Massnahmen kommen auch hier nicht in Frage, da von dem Eintritte der Geburt auch hier keine wesentliche Erleichterung zu erwarten ist.

Die Prognose ist hier sowohl inbezug auf das Leben als auch inbezug auf die Wiederherstellung der Mutter ungünstiger: im acuten Stadium droht die Gefahr der allgemeinen Pyämie, und wenn diese überwunden wird, können dauernde Schädigungen der Niere oder anderer Organe zurückbleiben. Für die Geburt und das Kind ist die Prognose günstiger.

3. Bei der Coliinfektion erscheint am wichtigsten die Massnahme für den ungehinderten Harnabfluss aus dem Nierenbecken und der

Blase. Empfohlen werden die Hochlagerung des Beckens und — nach der Meinung des Autors viel wirksamer — die Einlegung eines Dauerkatheters in die Harnröhre. Wenn dies nicht genügt, so kommt die Einlegung eines Ureterkatheters in Frage, womit man zweckmässig eine Ausspülung des Nierenbeckens mit physiologischer Kochsalzlösung verbindet. Daneben Allgemeinbehandlung: Bettruhe, alkalische Mineralwässer, Harndesinficientien, Antipyretica, absolut reizlose, alkoholfreie Diät, Applikation von Wärme auf die schmerzende Seite.

Nach Abklingen des acuten Prozesses richte man seine Aufmerksamkeit auf den Darm, ob es sich, wie zumeist, um Verstopfung oder mit Diarrhoe einhergehende Darmkatarrhe handelt. Die Beobachtung, dass gerade in diesen Fällen nach Eintritt der Geburt rasche Besserung erfolgt, hat zum Vorschlage geführt, die künstliche Frühgeburt einzuleiten. Man wird aber selten dazu Veranlassung haben. Wenn sich unter Anwendung der geschilderten Massnahmen das Befinden nicht bessert, so tritt unter Einfluss des Fiebers oft spontan die Frühgeburt ein. Auch chirurgische Massnahmen kommen bei dieser Gruppe in Betracht.

Hier ist die Prognose sowohl für das mütterliche Leben als auch für die dauernde Wiederherstellung günstig.

IV. Die Therapie der tuberkulösen Infektionen ist dieselbe wie ausserhalb der Schwangerschaft. Ueberaus wichtig ist es, ob der Prozess ein- oder doppelseitig ist. Ist er einseitig, so kommt auch während der Gravidität die Nephrektomie in Frage.

Bezüglich der Unterbrechung der Schwangerschaft wird man am besten analog den Grundsätzen bei der Kombination der Schwangerschaft mit der Lungentuberkulose verfahren. Bei früher Schwangerschaft und doppelseitiger Erkrankung: Unterbrechung der Schwangerschaft. Bei vorgeschrittener Schwangerschaft ist auf das kindliche Leben Rücksicht zu nehmen.

Die Prognose ist immer sehr ernst, weil bei bestehender Nierentuberkulose wohl immer noch ein anderer, wenn auch latenter primärer Erkrankungsherd im Körper vorhanden ist. Immerhin können bei einseitiger Erkrankung und entsprechender Behandlung Heilung der Mutter und ungestörter Schwangerschaftsverlauf erzielt werden. Bei doppelseitiger Erkrankung kann nur zeitweise Besserung und unter günstigen Verhältnissen eine lebensfähige Frucht erwartet werden.

(Schluss folgt.)

II. Internationaler Chirurgen-Kongress in Brüssel.

Berichtigung (zu pag. 834).

In dem Vortrag von Payr (Greifswald) „Ueber Lebergeschwülste" ist referiert worden, dass P. eine Exstirpation der Echinokokkengeschwülste für richtig hält. Gegen diese Ansicht wandten sich auch die Herren Sonnenburg (Berlin) und Ribera y Sans (Madrid). Herr Prof. Payr war so freundlich, mir mitzuteilen, dass er falsch verstanden worden sei. Nicht alle Echinokokkengeschwülste, sondern nur die multilokulären sollten exstirpiert werden. D. Ref.

III. Referate.

Lunge, Pleura.

Ueber Lungen-Speiseröhrenfisteln. Von F. Pachnio. Archiv für Verdauungskrankh., Bd. XIV, H. 4.

Ein tuberkulöser Lungenprozess führt durch Narbenzug zunächst zu einem Traktionsdivertikel des Oesophagus und nach erneutem Weitergreifen der Lungentuberkulose zu einer Perforation einer Kaverne in das Divertikel. Damit ist eine Lungen-Oesophagusfistel gegeben; aus der Literatur werden 6 ähnliche Fälle kasuistisch besprochen.

K. Reicher (Berlin-Wien).

Vergleichende Untersuchungen mit der Konjunktivalreaktion nach Wolff-Eisner und der Salbenreaktion nach Moro. Von H. Heinemann. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 11.

Nach der Konjunktivalprobe sah H. Konjunktivitiden auftreten, die oft 14 Tage hindurch die Patienten belästigten. Die Salbenreaktion verlief stets harmlos und belästigte den Patienten in keiner Weise, worin H. einen bemerkenswerten praktischen Vorteil der Salbenreaktion vor der Konjunktivalreaktion sieht.

Aus den Untersuchungen H.'s ergab sich, dass die Salbenprobe nach Moro der Tuberkulosediagnostik beim Erwachsenen mindestens in dem Masse zu Hilfe kommt wie die Konjunktivalreaktion nach Wolff-Eisner.

E. Venus (Wien).

Ueber die v. Pirquet'sche kutane Tuberkulinimpfung und die Ophthalmoreaktion bei lupösen Erkrankungen. Von W. König. Arch. f. Derm. u. Syph. 1908, Bd. LXXXIX, 3. Heft.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf 20 Lupöse, welche alle deutliche Reaktion zeigten. Allgemeinreaktion trat nur einmal ein. Der Ophthalmoreaktion wurden 9 Lupuskranke unterworfen. Nur 5 zeigten eine Reaktion. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen.

von Hofmann (Wien).

IV. Bücherbesprechungen.

Einführung in das Wesen der Magen-, Darm- und Stoffwechsel-Krankheiten. Von Gaston Graul. Verlag: Curt Kabitzsch, Würzburg. 2. Auflage 1908.

In gedrängter Kürze bespricht der Verf. die wichtigsten Tatsachen aus dem Gebiete der Verdauungsphysiologie und -Pathologie. Gelegent-

liche Hinweise auf therapeutische Massnahmen vervollständigen den wesentlichen Inhalt des Werkchens. Während aber dieser kurzen Skizzierung der Verdauungspathologie neben den Vorzügen auch die Nachteile jeder summarischen Betrachtung anhaften, verdient der erste Teil des Buches, welcher sich mit der physiologischen Chemie befasst, das uneingeschränkte Lob jedes Lesers. Nur selten wird man auf dem knappen Raum von 70 Seiten eine derartig klare und vollständige Darstellung der oftmals recht komplizierten Verhältnisse finden. Aus diesem Grunde kann die Lektüre des Buches nicht nur als Einführung in die Lehre der Verdauungskrankheiten, sondern auch als Ergänzung zu grösseren Lehrbüchern empfohlen werden. Goldstücker (Breslau).

Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Unterhautzellgewebes. Von J. L. Faure. Uebersetzt von W. Goebel in Köln. Stuttgart. Verlag von Ferdinand Enke, 1908.

In diesem Buche soll, wie F. im Vorworte ausführt, eine Reihe von Erkrankungen besprochen werden, die hinsichtlich ihrer Natur und der Behandlung, die sie erfordern, zu den Grenzgebieten der chirurgischen und dermatologischen Pathologie gerechnet werden müssen. F. teilt den Stoff in vier Hauptabschnitte: 1. Infektiöse Prozesse, 2. organische Prozesse, 3. Erkrankungen des Unterhautzellgewebes, 4. nicht bakterielle, parasitäre Erkrankungen. In die erste Gruppe gehören: das Erysipel, die Erkrankungen der Haarbälge und der Hautdrüsen und die Hauttuberkulose in ihren verschiedenen Formen, in die zweite sind die Schwielen, Warzen, Tumoren usw. sowie die Talgcysten einzureihen. Die dritte Gruppe wird durch die Tubercula dolorosa subcutanea gebildet, während zur vierten die Elephantiasis und die Dracunculosis (die durch die Filaria medinensis hervorgerufene Erkrankung) zu rechnen sind. Die Uebersetzung ist eine gute. von Hofmann (Wien).

Jahrbuch über Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der physikalischen Medizin. Begründet und herausgegeben von Prof. Ernst Sommer (Zürich) unter Mitarbeit zahlreicher Autoren auf dem Gebiete der physikal. Medizin. 1. Jahrgang. 428 pag. Mit 8 Illustrationen im Text und 11 Tafeln. Leipzig, Otto Nemnich, 1908.

Der vorliegende stattliche Band bringt eine Uebersicht über die Fortschritte der physikalischen Heilmethoden. Die Aufsätze sind kritisch gehalten, von anerkannten Fachleuten verfasst. Das Werk ist sowohl als Nachschlagewerk für den Spezialisten als auch für den Praktiker gedacht, den es über die Fortschritte und den jeweiligen Stand der wichtigsten Disziplinen der physikalischen Medizin orientieren soll.

Die 23 Arbeiten des Bandes beschäftigen sich mit folgenden Kapiteln: Balneotherapie (Glax, H. Keller), Elektrotherapie (J. A. Wertheim-Salamonson), Fangotherapie (E. Sommer), Heilgymnastik (Max Herz), Heliotherapie (Oskar Bernhard), Hydrotherapie (W. Winternitz, P. C. Franze, E. Sommer, Alois Strasser), Massage (Hoffa), Phototherapie (Axmann, A. Jungmann, Kromayer und Dyck), Physikalische Therapie (E. v. Leyden und P. Lazarus), Radiumtherapie und Radioaktivität (H. E. Schmidt, E. Sommer), Röntgentherapie (L. Freund, R. Kienböck, E. Sommer), Sensibilisierung (A. Jodlbauer), Strahlentherapie (H. Strebel, 2 Arbeiten).

Ein umfangreiches bibliographisches Verzeichnis mit Inhaltsangabe der genannten Werke beschliesst das wichtige und interessante Werk.

Hermann Schlesinger (Wien).

Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete. Herausgeber F. Blumenfeld, Wiesbaden. Verlag A. Stuber, Würzburg. Pro Bd. M. 24.

Eine neue Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete, die also nicht einmal dem Zuge der Zeit folgend die Otiatrie berücksichtigt, herauszugeben, muss als Wagnis erscheinen. Während wir aber diesen Bericht abfassen, hat die neue Zeitschrift ihre Existenzberechtigung vollauf erwiesen. Der Name des Herausgebers Blumenfeld, des langjährigen bewährten Sekretärs der Vereinigung süddeutscher Laryngologen, bürgt dafür, dass von seiten der Redaktion alles geschieht, um die Zeitschrift auf der Höhe der Wissenschaft zu erhalten. Das erste Heft enthält Beiträge von Heymann-Ritter, Gerber, Jörgen Möller, Gulemann usw. In illustrativer Hinsicht ist die Aufnahme stereoskopischer Tafeln hervorzuheben. Besonders anerkennenswert ist ein vollständiges, nach den Unterabteilungen der Disziplin geordnetes Literaturverzeichnis in allen Sprachen. Die wichtigeren Arbeiten sind kurz referiert. Es vereinigt also die Zeitschrift für Laryngologie usw. ein Publikations- und ein Referierjournal, was gerade für Praktiker oder Aerzte, die auf den Grenzgebieten der Laryngologie tätig sind und doch gerne einen Ueberblick über die publizistischen Leistungen derselben gewinnen möchten, von ausserordentlichem Werte sein muss. Druck und Ausstattung entsprechen durchaus allen, auch den rigorosesten Ansprüchen.

Imhofer (Prag).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Hirsch, Maximilian, Die Einwirkung der allgemeinen Narkose und der Spinalanalgesie auf die Nieren und ihr Sekret (Fortsetzung), p. 881—900.

Pollak, Rudolf, Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität (Fortsetzung), p. 900—925.

II. Internationaler Chirurgen-Kongress in Brüssel.

Berichtigung, p. 926.

III. Referate.

Lunge, Pleura.

Pachnio, F., Ueber Lungen-Speiseröhrenfisteln, p. 926.

Heinemann, H., Vergleichende Untersuchungen mit der Konjunktivalreaktion nach Wolff-Eisner und der Salbenreaktion nach Moro, p. 926.

König, W., Ueber die v. Pirquet'sche kutane Tuberkulinimpfung und die Ophthalmoreaktion bei lupösen Erkrankungen, p. 926.

IV. Bücherbesprechungen.

Graul, Gaston, Einführung in das Wesen der Magen-, Darm- und Stoffwechsel-Krankheiten, p. 926.

Faure, J. L., Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Unterhautzellgewebes, p. 927.

Sommer, Ernst, Jahrbuch über Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der physikalischen Medizin, p. 927.

Blumenfeld, F., Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete, p. 928.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Man bittet, redaktionelle Zuschriften mit dem Adressenzusatz „Für die Redaktion des Centralblattes für die Grenzgebiete“ versehen zu wollen.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

CENTRALBLATT
für die
Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie.

Herausgegeben von
Dr. Hermann Schlesinger,
Professor an der Universität Wien.
Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

XI. Band.	Jena, 31. Dezember 1908.	Nr. 24.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von etwa 3 Druckbogen, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 60 Druckbogen betragen wird. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie**, herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 20 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die Einwirkung der allgemeinen Narkose und der Spinalanalgesie auf die Nieren und ihr Sekret.

Von Dr. **Maximilian Hirsch** (Wien).

(Schluss.)

Literatur.

174) Thiem und Fischer, Ueber tödliche Nachwirkung des Chloroforms. Deutsche Medizinal-Zeitung 1889, No. 96.

175) Thöle, Chloroform oder Aether? Deutsche Militärärztliche Zeitschrift 1900, Jänner.

176) Thompson, Anaesthetics and urinary secretion. The British medical journal 1900, Sept. 22.

177) Ders., Preliminary note on renal activity during anaesthesia. The British medical journal 1905, März 25.

178) Ders., Anaesthetics and renal activity; an experimental investigation into the effects of prolonged chloroform and ether narcosis. The British medical journal 1906, März 17 und 24.

179) Ders. and Kemp, Experimental researches on the effects of different anaesthetics. New York Medical Record 1898, September 3.

180) Thorp, A case of acid intoxication following the administration of chloroform. The Lancet 1908, Feber 29.

181) Tóth, Versuche über subkutane Injektion des Chloroforms. Pester Medizinisch-chirurgische Presse 1887, No. 46, p. 897.

182) Tschmarke, Die bisherigen Erfahrungen bei Aethernarkosen. Deutsche medizinische Wochenschrift 1894, No. 4, p. 79.

183) Tuffier, Mauté, Auburtin, La mort tardive par le chloroforme. La Presse médicale 1906, p. 309.

184) Ungar, Ueber tödliche Nachwirkungen der Chloroforminhalationen. Eulenburg's Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin 1887, Neue Folge, Bd. XXVII, No. 1.
185) Veit, 150 Fälle von Lumbalanalgesie. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie 1907, Bd. LIII, p. 751.
186) Vidal, Thèse, Paris 1896. (Cit. nach Leppmann.)
187) Vorderbrügge, Ueber schädliche Chloroformnachwirkung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1904, Bd. LXXIV, p. 1.
188) Waganow, Ein Chloroform-Todesfall. Chirurgische Annalen 1893, p. 443.
189) Wagener, Over de Uitscheiding van Chloroform langs de nieren. Nederland Tijdschrift vor Geneeskunde 1900, II, 3, p. 624.
190) Waldvogel, Das Wesen der Acetonurie. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie 1902, Bd. LXVI, p. 888.
191) Weir, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrage von Gerster (Nummer 55 des Literaturverzeichnisses). New York, Academy of medicine 1887, April 7.
192) Ders., Einfluss des Aethers auf die Nieren. Transactions of the American Surgical Association 1895, p. 189.
193) Wilson, A fatal case of delayed chloroform poisoning. The Lancet 1908, Feb. 29.
194) Wunderlich, Klinische Untersuchungen über die Wirkung der Aether- und Chloroformnarkose auf die Nieren. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie 1894, Bd. XI, p. 534.
195) Zachrisson, Om Kloroform-eternarkosens, dess teknik, accidenser och efterverkningar. Upsala läkareförenings förhandlinger 1895, Bd. XXX, p. 322.
196) Ders., Till frågan om narkosernas skadliga efterverkningar. Hygiea 1895, Bd. LVII, Heft 6, p. 569.
197) Zeller, Ueber die Schicksale des Jodoforms und Chloroforms im Organismus. Zeitschrift für physiologische Chemie 1883—1884, Bd. VIII, p. 70.
198) Ziegler, Zur Aethernarkose. Münchener medizinische Wochenschrift 1894, No. 23, p. 452.
199) Zoege von Manteuffel, Ueber Spättodesfälle nach Narkose. St. Petersburger medizinische Wochenschrift 1895, No. 49.
200) Ders., Die „üblen Zufälle" bei und nach Chloroform- und Aethernarkosen. Münchener medizinische Wochenschrift 1896, p. 265.
201) Zweifel, Einfluss der Chloroformnarkose Kreissender auf den Fötus. Berliner klinische Wochenschrift 1874, No. 21, p. 245.
202) Ders., Der Uebergang von Chloroform und Salicylsäure in die Placenta. Archiv für Gynäkologie 1877, Bd. XII, p. 235.

Arbeiten ohne Angabe des Autors.

203) Chloroform in the Urine. The Lancet 1869, Februar 6, p. 204 und Journal de Pharmacie d'Anvers 1868.
204) Death during the administration of Chloroform. The British medical journal 1871, II, Dezember 2, p. 641.
205) Death under Chloroform. The British medical journal 1891, p. 1191.
206) Fatal chloroform narkosis. The British medical journal 1884, November 1, p. 874.
207) Todesfall durch Chloroform. Medical Times and Gazette 1858, Oktober 9.

Die Läsion der Nieren als Teilerscheinung der „späten Chloroform- (bzw. Aether-) Vergiftung".

Die Läsion der Nieren nach der Narkose ist nicht die einzige Veränderung, welche die Narkose im Gefolge hat, sondern nur die Teilerscheinung einer Allgemeinaffektion, die wir mit dem Namen späte Chloroform- (bzw. Aether-) Vergiftung bezeichnen.

Geraume Zeit hindurch sah man in dem während der Narkose eintretenden Tod die einzige Gefahr der Chloroformnarkose.

Casper war im Jahre 1850 der erste, der darauf aufmerksam machte, dass nach seiner Ansicht eine späte oder sozusagen chronische Vergiftung durch Chloroform vorkomme, bei welcher unter Beihilfe des Chloroforms Operierte nicht während der Narkose, wohl aber kürzere oder längere Zeit nach derselben unter Erscheinungen sterben, die etwas Fremdartiges haben und unzweifelhaft einer Nachwirkung des Chloroforms zuzuschreiben sind. Er stützte seine Ansicht auf einen persönlich beobachteten Fall, bei welchem nach einer in Chloroformnarkose vorgenommenen Unterschenkelamputation der Tod nach 9 Tagen eingetreten sei. Bei der Obduktion habe sich ein schlaffes Herz vorgefunden.

Bald darauf (1850) publizierte Langenbeck einen zweiten Fall. Es handelte sich um einen 36jährigen Mann, bei dem 17 Stunden nach einer in Chloroformnarkose vorgenommenen Operation der Tod eintrat. Langenbeck fasste diesen Fall ebenfalls als „chronische oder späte Chloroformvergiftung" auf.

Noch im gleichen Jahre stellte Behrend in seiner Chloroformkasuistik eine Reihe von Fällen zusammen (herrührend von Fischer, Robinsohn, Margrath, Garré, Sabarth u. a.), welche er mangels anderer Erklärungsgründe als Resultat einer tödlichen Nachwirkung des Chloroforms betrachtete.

Trotz der Autorität Langenbeck's fanden diese Berichte damals nur wenig Beachtung. Gegenüber der rasch anwachsenden Zahl durchaus glücklich verlaufener Narkosen lag der Einwand nahe, dass in jenen Fällen andere Ursachen (Shock, Inanition, Blutverlust, Karbolintoxikation, Abkühlung während der Operation usw.) den Tod herbeigeführt hatten.

Nur Linhart bestätigte damals noch die Ansicht Casper's, ferner Stanelli, der ein Kaninchen 3 Tage nach einer zweistündigen Chloroformnarkose sterben sah.

Erst die übereinstimmenden Resultate der Harnuntersuchungen, die pathologisch-anatomischen Befunde, namentlich von Fraenkel, und das Ergebnis der Tierexperimente festigten diese schon von Casper vertretene Ansicht, so dass heute die Lehre von der späten oder chronischen Chloroformvergiftung zu recht besteht.

Das **anatomische Substrat** der späten Chloroformvergiftung besteht hauptsächlich in Degeneration der parenchymatösen Organe. Die Degeneration ist beim Menschen vorwiegend parenchymatöser, selten fettiger Natur; beim Tiere hingegen prävaliert die fettige Degeneration. Sie betrifft Herzfleisch, Leber und

Nieren und tritt zumeist in allen diesen Organen auf, ist aber meist in einem derselben am stärksten lokalisiert. In der Leber kann sich in seltenen Fällen sogar acute gelbe Leberatrophie entwickeln, wie in dem von Bandler (1896) beschriebenen Falle.

Ausser dieser Degeneration der Parenchyme kann es in hochgradigen Fällen noch zur Verfettung der Körpermuskulatur, namentlich der Musculi recti abdominis und des Endothels der Aorta kommen.

Zu diesen schweren anatomischen Veränderungen stehen die **klinischen Erscheinungen** der späten Chloroformvergiftung in einem auffallenden Missverhältnis; es fehlt eigentlich an prägnanten Symptomen, welche mit Sicherheit gestatten, dieselben auf Chloroformnachwirkung zu beziehen.

Ueberdies wechselt das klinische Bild je nach der Hauptlokalisation des anatomischen Prozesses.

Die Hauptsymptome sind folgende:

I. Vom Herzen: Collapsartiger Zustand, hohe und bis zum Tode zunehmende Pulsfrequenz, Erscheinungen von Thrombose oder Embolie.

II. Von der Leber: Icterus, icterischer Harn. Dieses Symptom ist sehr häufig; es tritt nach Luther in 30 % der Fälle auf.

III. Von den Nieren: Abnehmende Urinmenge bis zur völligen Anurie; Albumen und Cylinder im Harn, ferner Aceton, Acetessigsäure usw. Sodann die Erscheinungen der beginnenden Urämie, Erbrechen, Konvulsionen usw.; namentlich das Erbrechen, das sich immer steigert, förmlich unstillbar wird und bis zum Tode anhält, ist ein wichtiges Zeichen der späten Chloroformvergiftung.

Dazu kommt noch eine Reihe anderweitiger wichtiger klinischer Erscheinungen. Die Temperatur ist stets normal oder annähernd normal. Das Missverhältnis, das zwischen der normalen Temperatur und der zunehmenden Pulsfrequenz besteht, ist für die Diagnose von hervorragender Bedeutung.

Auch die Art der Atmung hat bei der späten Chloroformvergiftung etwas Charakteristisches; sie ist nämlich auffallend ruhig und gleichmässig, die einzelnen Atemzüge sind nicht besonders tief. Diese Form der Atmung steht in starkem Kontrast zur hohen Pulsfrequenz. Namentlich Ambrosius, Ostertag und Vorderbrügge haben uns dieses Symptom kennen gelehrt. Nach Ostertag ist diese eigentümliche Störung des Atem-

geschäftes bedingt durch die fettige Degeneration der Atemmuskulatur sowie durch die Verminderung der reflektorischen Erregbarkeit des Atemcentrums durch die Kohlensäureüberladung des Blutes.

Was endlich das Sensorium anbelangt, so beobachten wir gewöhnlich zunächst Apathie und Teilnahmslosigkeit, dann Unruhe, Delirien und schliesslich Koma, das in den Exitus letalis übergeht.

Die chronische Chloroformvergiftung ist in der Regel eine tödliche Affektion. Der Tod tritt zumeist zwischen dem 2. und 6. Tag ein. Doch sind auch Fälle von Genesung bekannt, wie in einem Falle von Vorderbrügge, was ja mit den Erscheinungen der Regeneration der anatomischen Veränderungen, wie sie im Tierexperimente gefunden worden sind, gut in Einklang zu bringen ist.

Interessant ist, dass Luther (1893) eine völlige Uebereinstimmung des klinischen Bildes der chronischen Chloroformvergiftung mit den chemischen und mikroskopischen Harnbefunden gefunden haben will. Wenn keine Chloroformnachwirkungen, wie Uebligkeit, Erbrechen, Icterus usw. eintraten, dann war auch im Harn nichts Abnormes. In einem Falle, der schon vor der Narkose Spuren von Albumen aufwies, traten die heftigsten Nachwirkungen ein und dementsprechend zeigte auch der Urin die grössten Veränderungen. Ebensolange als Albumen und Cylinder sich im Harne finden, halten auch die übrigen Symptome der Chloroformnachwirkung an.

Diese Befunde Luther's, die uns einen guten objektiven Gradmesser für die Schwere der Chloroformvergiftung gegeben hätten, konnten jedoch durch spätere Untersuchungen, namentlich von Rindskopf und Wunderlich, nicht bestätigt werden.

Da die chronische Chloroformvergiftung kein absolut tödliches Leiden ist, so muss einer energischen **Behandlung** derselben das Augenmerk zugewendet werden. Sie besteht namentlich in der Anwendung von Excitantien, Auswaschung des Magens (Stiles und Mc Donald), von reichlichen Mengen physiologischer Kochsalzlösung, subkutan, intravenös oder rectal appliziert (Lennander, Zachrisson, Stiles und McDonald).

Jene Aerzte, welche die chronische Chloroformvergiftung als Säureintoxikation betrachten (Brackett, Telford und Falkoner, Beesly usw.), behandeln diese Affektion folgerichtig mit reichlicher Zufuhr von Alkalien (Natrium bicarbonicum) durch Mund, respektive Magen, rectal oder subkutan. Dazu Diaphorese und Aderlass.

Das bisher Mitgeteilte hat sich vorwiegend auf die Chloroform-

narkose bezogen. Der Aether ist zwar, wie wir gesehen haben, auch imstande, eine fettige Degeneration der parenchymatösen Organe herbeizuführen, doch steht diese an Ausdehnung den bei Chloroform gefundenen Veränderungen nicht unwesentlich nach. Dementsprechend sind auch die klinischen Erscheinungen der späten Aethervergiftung noch viel weniger prägnant als beim Chloroform und vor allem entwickelt sich nur in den seltensten Fällen ein so schweres Krankheitsbild wie bei der chronischen Chloroformvergiftung. Todesfälle an chronischer Aethervergiftung sind ungemein selten.

Wie sind die Veränderungen in den Nieren durch die Narkose zu erklären?

In der Auffassung der Wirkungsweise der Narkose auf die Nieren besteht durchaus keine Einigkeit. Das beweist schon die grosse Zahl der Erklärungsversuche, die bis jetzt aufgestellt worden sind. Wir wollen dieselben im folgenden gruppieren und kritisch beleuchten. Wir können folgende Theorien unterscheiden:

I. Die mechanische Theorie.
II. Die Kontakttheorie.
III. Die Gifttheorie.
IV. Die Bluttheorien. Diese letzteren zerfallen wieder in
 a) die mechanische Bluttheorie;
 b) die chemische Bluttheorie.

I. Die mechanische Theorie ist die älteste, sie kann einer ernsten Kritik nicht standhalten und hat deswegen eigentlich nur mehr historisches Interesse. Die älteren Autoren nahmen nämlich an, dass sich das Chloroform und der Aether in der Körpertemperatur ausdehnen und durch Kompression der Nierenzellen dieselben schädlich beeinflussen.

II. Die Kontakttheorie. Das durch die Lungen aufgenommene Narcoticum wird durch den Blutstrom allen Organen, somit auch den Nieren zugeführt. Dies beweisen die Experimente von Offergeld: Nieren, deren zuführende Arterie ligiert ist, verfallen unter dem Einfluss der Chloroformnarkose wohl der Nekrose, niemals aber der fettigen Degeneration, der für die Chloroformwirkung beim Tiere typischen Veränderung.

Die Nieren kommen also mit dem Chloroform in Berührung, diese Berührung der Nierenepithelien mit dem Narcoticum ist aber deswegen eine besonders

intensive und lange, länger als bei den anderen parenchymatösen Organen, weil die Nieren jenes Organ sind, welches neben der Lunge einen grossen Teil des Chloroforms aus dem Organismus eliminiert.

Im ersten Abschnitt haben wir gezeigt, dass bei jeder Chloroformnarkose wenigstens ein Teil des inhalierten Chloroforms unzersetzt die Nieren passiert und durch den Urin den Körper verlässt. Wenn aber ein Tropfen Chloroforms imstande ist, auf die Haut gebracht, dieselbe zu verschorfen, um wieviel schwerer müssen die Veränderungen sein, die der Kontakt des Chloroforms mit den unvergleichlich empfindlicheren Nierenepithelien an diesen hervorbringt (Nachod, Dranske).

Die Kontakttheorie nimmt also an, dass die blosse Berührung zwischen Nierenepithelien und unzersetztem Chloroform die Nierenveränderungen hervorruft.

III. Die Gifttheorie. Eine Reihe von Autoren nimmt an, dass nicht der mechanische Kontakt des Narcoticums mit den Parenchymzellen die Veränderungen herbeiführe, sondern die chemisch-toxische Wirkung desselben auf die Gewebe, u. zw. entweder des Narcoticums selbst oder seiner Umsatzprodukte. Diese Meinung vertreten Ungar, Bouchard, Strassmann, Zachrisson u. a. Andere wieder, wie Malenük, Bastianelli usw. halten die Störungen des Stoffwechsels für die primäre Folge der Giftwirkung des Chloroforms. Unter dem Einfluss dieser Stoffwechselstörung werden die oxydierenden Vorgänge im Organismus geringer und als Folge davon treten die Degenerationen in den parenchymatösen Organen auf.

IV. Die **Bluttheorien** gehen von einer Alteration des Blutes, beziehungsweise des Blutkreislaufes durch die Narkose aus. Wir unterscheiden hier zweckmässig die mechanische und die chemische Bluttheorie.

a) Die mechanische Bluttheorie.

Die mechanische Bluttheorie zieht die durch die Narkose gesetzten Störungen des Blutkreislaufes, namentlich in den Nieren, zur Erklärung heran. Die Störung des Kreislaufes in den Blutgefässen der Nieren schädigt die Ernährung der sezernierenden Zellen und führt ihre Degeneration herbei. Dabei ist die Störung der Zirkulation beim Chloroform und Aether verschiedener Natur.

Beim Chloroform handelt es sich besonders um eine Verlangsamung der Herztätigkeit und Herabsetzung des Blutdruckes, an dem auch die kleinen Nierengefässe partizipieren. Daher kommt es zu einer verminderten Blutzufuhr zu den sekretorischen Zellen der Niere, was wieder deren Degeneration oder Nekrose zur Folge hat (Millard, Lutze, Wunderlich, Zachrisson, Buxton und Levy).

Der Aether hingegen führt nach den übereinstimmenden Ergebnissen der onkometrischen Experimente von Thompson und Kemp, Buxton und Levy, Kemp zu einer krampfhaften Kontraktion der kleinen Nierenarterien mit folgender Ischämie der Nieren. Dieser Gefässkrampf in den Nieren ist förmlich als spezifische Aetherwirkung anzusehen (Buxton und Levy); die durch ihn bedingte Ischämie schädigt die Nierenepithelien in ihrer Ernährung und führt ihre Degeneration oder Nekrose herbei.

b) Die chemische Bluttheorie.

Sie geht von der schon von Nothnagel, Ostertag und vielen anderen Autoren angenommenen und erwiesenen Fähigkeit des Chloroforms und Aethers aus, die roten Blutkörperchen zu zerstören (vgl. das Kapitel: Blutfarbstoff, Gallenfarbstoff und Urobilin im Narkoseharn im ersten Abschnitt). Infolgedessen kann nicht soviel Sauerstoff aufgenommen werden, als nötig ist, es kommt zu einer Sauerstoffarmut des Organismus, welche die Erscheinungen der fettigen Degeneration hervorruft. Stütze dieser Theorie sind auch die Ergebnisse der Experimente von Offergeld, Müller und Lengemann, die ergaben, dass die Fettmetamorphose der parenchymatösen Organe bei Anwendung von Chloroform-**Sauerstoff**-Narkose geringer ist als bei der reinen Chloroformnarkose.

Für diese Theorie ist es irrelevant, ob wir mit Nothnagel, Ostertag usw. annehmen, dass die roten Blutkörperchen durch die Narkose ganz zerstört werden, oder ob sie nur, wie Neudörfer behauptet, ihre Fähigkeit, sich mit Sauerstoff zu verbinden, verlieren.

Luther endlich ist der Meinung, dass nicht die festen Bestandteile des Blutes, sondern das Blutserum das Chloroform in sich aufnimmt und dass besonders mit dem Lecithin und Cholesterin eine lockere Verbindung zustande kommt. Das Blut gebe daher das Chloroform besonders an jene Organe ab, die reich an diesen Substanzen sind, nämlich Gehirn und Nieren. Daher die Läsion der Nieren.

Nun müssen wir noch die Frage beantworten, was bei der späten Chloroformvergiftung den Tod herbeiführt. Offergeld glaubt, die Nierenaffektion für den Tod verantwortlich machen zu können. In der affizierten Niere bilden sich giftige Stoffwechselprodukte, sog. Nephrolysine, die ein Abbauprodukt der Nierenzellen sind. Diese Nephrolysine sind es, welche die degenerativen Vorgänge in den Nieren nicht zur Ausheilung kommen lassen, sondern den Fortgang des Prozesses begünstigen und schliesslich durch ihre besondere Giftigkeit, namentlich für das Herz, den Tod herbeiführen. Eine Ausheilung des Prozesses der späten Chloroformvergiftung ist nach Offergeld nur dann möglich, wenn die Niere nur in geringem Masse geschädigt ist, so dass sie sich erholt und regeneriert, noch ehe es zur Bildung von Nephrolysinen kommt.

Wir haben somit die einzelnen Erklärungsversuche kennen gelernt und werden nicht fehlgehen, wenn wir jedem einzelnen der besprochenen Faktoren einen gewissen Einfluss auf das Zustandekommen der Nierenveränderungen einräumen.

Welche Schlussfolgerungen ergeben sich aus der Tatsache der Nierenläsion durch die Narkose für die Anwendung der Narkose?

Sowohl die Chloroform- als auch die Aethernarkose sind, wie wir gesehen haben, imstande, eine Läsion der Nieren zu setzen, der Aether allerdings in geringerem Masse als das Chloroform. Wir müssen also zunächst alles daran setzen, die nierenschädigende Wirkung auf das Mindestmass herabzusetzen. Dazu stehen uns folgende Mittel zur Verfügung.

I. Möglichste Sparsamkeit mit dem Narcoticum! Dieses Ziel können wir auf mehrfache Weise erreichen:

a) Durch möglichste Kürzung der Narkosedauer. Dies wird erreicht durch schnelles Operieren, durch Ausführung der Operationsvorbereitungen (Waschen usw.) vor Beginn der Narkose, durch rechtzeitige Beendigung der Narkose.

b) Durch Anwendung der Tropfmethode (Rindskopf). Hierbei wird nachweislich bedeutend weniger Chloroform oder Aether verbraucht als bei der Giessmethode und überdies das Stadium der Toleranz rascher erreicht.

c) Durch Applikation einer Morphiuminjektion vor Beginn der Narkose. Auf dieses Moment haben schon Strassmann und

Vorderbrügge hingewiesen, indem sie hervorhoben, dass vorhergehende Morphiuminjektion Chloroform spart und mit dem Verbrauch des Chloroforms auch die degenerativen Folgen desselben herabsetzt.

II. Vermeidung jener Momente, welche die Fähigkeit besitzen, die degenerativen Wirkungen der Narkose zu erhöhen. Das ist insbesondere der Blutverlust. Schon Terrier konstatierte, dass Blutverlust bei der Operation die postnarkotische Eiweissausscheidung fördere, und Strassmann beobachtete bei seinen Experimenten, dass Blutentziehung während der Narkose zu einer grösseren Intensität der Chloroformwirkung beigetragen habe. Es wird also auf eine äusserst exakte Blutstillung bei der Operation besonders sorgfältig zu achten sein. Aber auch sonstige schwächende Momente, wie Abkühlung bei der Operation u. dgl. werden sorgfältig zu vermeiden sein.

III. Vermeidung mehrfacher Narkosen innerhalb kurzer Zeit an einem und demselben Individuum. Es ist dies ein ungemein wichtiger Punkt. Jede Narkose setzt einen bestimmten Grad einer Läsion der parenchymatösen Organe (Niere). Wird nun innerhalb der Zeit, in der diese durch die erste Narkose gesetzte Läsion noch nicht zur Ausheilung gekommen ist, eine zweite Narkose ausgeführt, so wird die Läsion bedeutend verschlimmert. Dies ist einerseits durch Tierexperimente erwiesen (Schenk, Müller, Offergeld); andererseits erhärten vielfache klinische Beobachtungen die besondere Gefährlichkeit mehrfacher Narkosen innerhalb kurzer Zeit (Thiem und Fischer, Rindskopf, Kouwer, Heintz, Teufel). Stets ist also in der zweiten Narkose die bei weitem grössere Gefahr gelegen als in der ersten.

Wir müssen uns nun fragen, nach welcher Zeit eine zweite Narkose bei demselben Individuum zulässig ist. Die Antwort lautet: Dann, wenn die durch die erste Narkose gesetzte Läsion der Nieren und der anderen parenchymatösen Organe durch Regeneration zur Ausheilung gelangt ist. In dieser Beziehung lehrt das Tierexperiment, dass die nach einer Chloroformnarkose auftretende fettige Degeneration nach einigen Tagen zur Ausheilung kommt. Allerdings dauert es manchmal auch Wochen, bis dies der Fall ist. Wir werden daher im allgemeinen eine Woche als das Minimum jener Zeit zu betrachten haben, die man verstreichen zu lassen hat, ehe man eine zweite Narkose bei demselben Individuum vornimmt.

Im übrigen haben wir zur Bestimmung dieses Zeitpunktes auch

objektive Anhaltspunkte, nämlich in der Untersuchung des Urins auf seine reduzierende Eigenschaft und eventuell auf Eiweiss (Thiem und Fischer). Eine neuerliche Narkose bei demselben Individuum ist erst dann gestattet, wenn der Urin nach der ersten Narkose seine reduzierende Eigenschaft wieder verloren hat, bzw. wenn eine nach der ersten Narkose aufgetretene Albuminurie wieder verschwunden ist.

IV. Die Anwendung von Sauerstoff bei den Narkosen in Form der sogenannten Gasgemischnarkosen. Offergeld (1905) war der erste, der im Tierexperiment den Einfluss des Sauerstoffes auf die Nachwirkungen des Chloroforms studiert hat. Er kam zu dem Resultate, dass der Sauerstoff sehr günstig einwirkt; die Sauerstoff-Chloroformnarkose macht zwar auch fettige Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen, jedoch nur in sehr beschränktem Masse.

Zu ähnlichen Resultaten führten die Versuche Müller's (1905). Auch dieser Autor fand, dass es bei der Sauerstoff-Chloroformnarkose zur Fettmetamorphose in den Nierenepithelien kommt, dass diese jedoch nicht so hochgradig ist wie bei der einfachen Chloroformnarkose. Auch die Nekrose und der Zerfall des Nierenepithels sind viel geringer, desgleichen die Hyperämie. Die Ursache dieser Erscheinung sieht Müller einmal darin, dass der Sauerstoff die toxische Wirkung des Chloroforms vermindert, andererseits aber Chloroform spart.

Auch die Sauerstoff-Aethernarkose wirkt günstiger auf die Organe ein als die reine Aethernarkose.

Endlich hat sich noch Lengemann (1907) mit dieser Frage beschäftigt. Auch er konnte durch seine Experimente in Uebereinstimmung mit Offergeld und Müller konstatieren, dass Chloroform, mit Sauerstoff gemischt, kein so schweres Organgift ist wie Chloroform, mit Luft gemischt.

Wir haben es demnach in unserer Hand, durch Anwendung der **Gasgemischnarkosen (Zusatz von Sauerstoff),** die schädliche Wirkung des Chloroforms und des Aethers zu vermindern.

Ohne Effekt in bezug auf die Verringerung der Nachwirkungen sind die Mischungsnarkosen (d. h. Chloroform und Aether). Mischungen zeigen nach Müller hauptsächlich die Wirkungen des Chloroforms und es kommt noch als üble Beigabe die schlechte Wirkung des Aethers auf die Lungen dazu.

Auch die Anwendung komplizierter Apparate, die es ermöglichen, ein jederzeit zu regulierendes, somit genau kontrollierbares Chloroform-Luftgemisch zuzuführen, lassen nach den Experimenten von Lengemann (1900) die schädlichen Nachwirkungen des Chloroforms nicht vermeiden. Daher liegt kein Grund vor, die Tropfmethode zu ersetzen.

Bei intakten Nieren kann also sowohl die Chloroform- als auch die Aethernarkose zur Anwendung kommen, sofern alle jene Momente berücksichtigt werden, welche die schädliche Wirkung derselben herabsetzen und welche wir oben erörtert haben.

Besteht aber eine Affektion der Nieren, so ist die Chloroformnarkose absolut kontraindiziert und es ist für diese Fälle nach unseren heutigen Erfahrungen **die Aether-Sauerstoffnarkose mit vorhergehender Morphiuminjektion** als die nierenunschädlichste anzuwenden.

Inwieferne die Spinalanalgesie geeignet ist, bei Nierenaffektionen in Frage zu kommen, wird im Anhang gezeigt werden.

Anhang.

Der Einfluss der Spinalanalgesie auf die Nieren und den Urin.

Es ist noch nicht lange her, dass man sich mit der Frage zu befassen begann, wie die Spinalanalgesie auf die Nieren und den Harn einwirke, speziell ob sie auch die Eigenschaft habe, Albuminurie und Cylindrurie hervorzurufen. Es liegen bis nun nur klinische Beobachtungen einiger weniger Autoren vor, die aber beachtenswerte Resultate zutage gefördert haben.

Im Jahre 1906 konnte Sonnenburg unter 114 Fällen 1 mal Steigerung einer schon vorher vorhandenen Nephritis nach der Spinalanalgesie beobachten.

Veit (1907) fand unter 150 Fällen 1 mal Albuminurie.

Bosse (1907) ist der Ansicht, dass sich fast nach jeder Spinalanalgesie Eiweiss im Harne findet, und meint, dass es sich ebenso wie bei der Narkose wohl um parenchymatöse oder fettige Degeneration als Ursache der Albuminurie handeln dürfte.

Schwarz (1907) war der erste, der diese Frage systematisch studierte. Nach Spinalanalgesie mit 0,04 Stovain-Riedel wies

der Urin fast in allen Fällen die für Nephritis charakteristischen Bestandteile auf, zumeist schon nach 4—5 Stunden, seltener erst nach 2—3 Tagen. Die Dauer der Nephritis betrug 2—4 Tage, 1mal 8 Tage, 1mal sogar 3 Wochen. Eine bleibende Nierenschädigung hat er bisher nicht beobachtet.

In einer zweiten Mitteilung (1907) berichtet Schwarz über 60 Fälle von Spinalanalgesie mit 0,04 Stovain-Riedel. In 22 % dieser Fälle trat keinerlei Nierenaffektion auf, in 78 % hingegen waren die Nieren mehr oder minder schwer affiziert: es fanden sich nämlich granulierte, Epithel-, Blut-, Wachs- und gemischte Cylinder, dann Cylindroide, ferner Albumen. Dabei handelte es sich 28mal um leichte Nephritis (20mal nur Cylinder, 8mal Cylinder und Spuren von Eiweiss), 15mal um schwere Nephritis mit 1/2 ‰ Eiweiss, 4mal sogar um sehr schwere Nephritis mit 2—7 ‰ Eiweiss. Die durchschnittliche Dauer der Nephritis betrug 6 1/2 Tage. Der Verlauf war in allen Fällen günstig.

Hosemann (1908) kam zu viel günstigeren Ergebnissen bei 60 Fällen von Spinalanalgesie mit Stovain-Billon. Allerdings hat er ein anderes Stovainpräparat verwendet, so dass die Resultate eigentlich nicht verglichen werden können. Eine schwere Nephritis sah er in keinem einzigen Fall entstehen, eine leichte Cylindrurie 2mal, Albuminurie 4mal. Die vor der Operation schon vorhandenen Nephritiden und Albuminurien verschlimmerten sich nicht, sondern besserten sich eher. Daher erscheint Hosemann die Spinalanalgesie mit Stovain-Billon ein für die Nieren relativ ungefährlicher Eingriff zu sein, selbst bei bestehender Nephritis.

Die Mitte zwischen diesen günstigen Befunden Hosemann's und den ungünstigen von Schwarz halten die Resultate von Cermák. Dieser Autor fand nach Spinalanalgesie mit 0,05—0,06 Stovain-Billon folgendes:

In 65 % der Fälle Urin normal.
„ 20 % „ „ Albumen.
„ 10 % „ „ Albumen und Leukocyten.
„ 3,3 % „ „ Albumen und granulierte Cylinder.
„ 1,7 % „ „ Albumen, granulierte Cylinder u. Leukocyten.

Dabei traten diese Erscheinungen zumeist schon am Tage der Operation auf, einmal erst am 3. Tage. Sie dauerten 3—7 Tage. Die Menge des Eiweisses betrug von Spuren bis 1 ‰. In keinem Falle trat eine bleibende Schädigung auf.

Interessant ist, dass bei subkutaner Applikation von Stovain

eine Nierenschädigung bei den üblichen Dosen nicht auftrat, sondern erst bei toxischen Dosen (Müller).

Mit Bezug auf Tropacocain (5 %ig) hat Hartleib die Einwirkung der Spinalanalgesie auf die Nieren untersucht. Er fand bei 20 Fällen einen wesentlich geringeren Einfluss auf die Nieren als beim Stovain, nämlich nur 1 mal (5 % der Fälle) Albuminurie, und zwar erst am 18. Tage. Diese Eiweissausscheidung hielt 3 Tage an.

Dies sind die bis jetzt vorliegenden Resultate. Sie sind noch wenig übereinstimmend. Es wird notwendig sein, die Frage an grossem Material und mit verschiedenen Präparaten noch genauer zu studieren und auch das Tierexperiment heranzuziehen. So viel scheint jedoch jetzt schon festzustehen, dass auch die Spinalanalgesie, ebenso wie die Allgemeinnarkose, eine nierenschädigende Wirkung hat und dass die Hoffnung, in der Spinalanalgesie eine ungefährlichere Schmerzstillungsmethode gefunden zu haben — wenigstens mit Bezug auf die Nieren — kaum in Erfüllung gehen dürfte.

Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität.

Sammelbericht von Dr. **Rudolf Pollak**, Frauenarzt in Prag.

(Schluss.)

Literatur.

579) Wagner, Ueber Amblyopie und Amaurose bei Bright'scher Krankheit. Virchow's Arch. XII. Cit. nach Silex.

580) Le Wald, L. Th., A case of Pyelonephritis and ulcer of the oesophagus, complicating pregnancy. N. Y. med. journ. a. Phil. med. journ. 1905.

581) Wallich, M. V., Pyélonéphrites et suites des couches. Ann. de gyn. 1904.

582) Ders., Sur quelques albuminuries de la grossesse. Albuminuries par suppuration. Presse médicale 1906, 6. Ref. in Schmidt's Jahrbücher CCXC.

583) Watherly, Brit. med. journ. 1878. Cit. nach Winter.

584) Weber, Ad., Hydrops des Fötus und der Mutter, bedingt durch Schwangerschaftsniere. Centr. f. Gyn. 1896, 35.

585) Weber, F., Beitrag zur Amaurose in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Berliner klin. Wochenschr. 1873 und St. Petersburger med. Wochenschr. 1877. Cit. nach Silex.

586) Webster, J. C., Affections of the kidney in relation to pregnancy. Journ. med. ass. 1900.

587) Ders., Amer. journ. of Obst. 1904. Cit. nach Opitz.

588) de Wecker, Des lésions oculaires obstétricales. Cit. nach Silex.

589) Weill, De la pyélonéphrite dans ses rapports avec la grossesse. Thèse. Paris 1899. Cit. nach Opitz.

590) Weinbaum, 3 Fälle von chronischem Morbus Brightii infolge von Schwangerschaft. Inaug.-Diss. Berlin 1887 und Zeitschr. f. klin. Med. XIII.

591) Weiss, Ueber Pyelitis bei Schwangeren. Inaug.-Diss. Kiel 1898. Cit. nach Opitz.

592) v. Weiss, Ueber vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XLVI.

592a) Weisswange, Nierenabscess nach Gonorrhoe. Gyn. Ges. Dresden 1907. Ref. in Centr. f. Gyn. 1908, 17.

593) Wendt, Ein Beitrag zur Lehre vom Icterus gravis in der Schwangerschaft und zur Eklampsie. Arch. f. Gyn., Bd. LVI.

594) Werth, Hämoglobinurie unter der Geburt. Arch. f. Gyn., Bd. XVII.

595) Westerode, A., Die Nierenaffektionen in der Gravidität und ihre Beziehungen zur chronischen Nephritis. Inaug.-Diss. Würzburg 1896.

596) Wiedow, W., Ueber den Zusammenhang zwischen Albuminurie und Placentarerkrankung. Zeitschr. f. Gyn. u. Geb. XIV.

597) Ders., Sitzungsbericht der gyn. Sektion d. Naturf.-Vers. Wiesbaden 1887.

598) Wieger, Recherches cliniques sur l'éclampsie urémique. Thèse. Strassburg 1864. Cit. nach Wiedow.

598a) Wiener, Diskussion in der Münchener gyn. Ges. Ref. in Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXVI.

599) Wilson, R. N., The pathogenesis of uremia and eclampsia. J. of Am. med. ass. 1905.

600) Winckel, Die Albuminurie bei Kreissenden und die Eklampsie. Berichte und Studien 1874, Bd. I.

601) Ders., Klinische Beobachtungen zur Pathologie der Geburt. Cit. nach Wiedow und Mijnlieff.

602) Wippermann, C., Untersuchungen über das Gewichtsverhältnis zwischen Fötus und Placenta bei der Albuminurie in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn., Bd. LVII.

603) Wolliter, Amaurosis puerperalis transitoria. St. Louis méd. und Annal.' d'ocul., T. CXVI. Cit. nach Silex.

604) Wood, Ophthalmologic apoplects in pregnancy. Obst. Amer. j. 1901.

605) Yff, Fall von Haematuria graviditatis. Med. Weekbl. v. Noord en Zuid Nederl. 1900.

606) Young, W. B., Obstinate haematuria during pregnancy. Med. News 1899. Cit. nach Frommel's Jahresbericht.

607) Zacharias, P., Ueber Nierenuntersuchungen bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen. Med. Klinik 1907, 3.

608) Zangemeister, Albuminurie bei der Geburt. Arch. f. Gyn., Bd. LXVI.

609) Zickel, Beitrag zur Kenntnis der Pyelonephritis gravidarum. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXIII.

610) Zilles, Mitteilungen von der geburtshilflich-gynäkologischen Klinik zu Tübingen von Säxinger. 2. Heft. Cit. nach Fehling.

611) Zinowieff, Étude sur l'histologie pathologique du placenta abortif. Nouv. Arch. d'Obst. et de Gyn. 1887. Cit. nach Mijnlieff.

Fehling hat jüngst über Pyelitis gravidarum bemerkenswerte Aeusserungen getan. In dem Streite, ob die Pyelitis der Schwangeren eine auf- oder absteigende sei, stellt er sich an die Seite derer, die eine aufsteigende Infektion annehmen. Zwei klinische Beobachtungen haben ihn in dieser Anschauung bestärkt. Bei einer Erstschwangeren entwickelte sich nach Durchnässung durch unwillkürlichen Harnabgang und infolge der Unmöglichkeit, sich in den nächsten Stunden trocken zu legen, eine Cystitis, der bald eine Pyelitis folgte. Wahrscheinlich war das durchnässte Hemd der Nährboden der vom After stammenden Colibazillen, die sich dann in der Harnröhrenschleimhaut der Schwangeren ansiedeln und vermehren konnten.

Eine andere Erstschwangere besorgte die Reinigung im Bade so gründlich, aber in falscher Richtung, dass sich Blasenkatarrh und

Pyelitis anschlossen. In diesen Fällen ist stets zuerst Blasenkatarrh vorhanden und im Harne der Blase eine Reinkultur von Colibazillen.

Der Harn kann im acutesten Stadium weiss wie Milch aussehen.

Wie es Fehling scheint, bleibt der Krankheitsprozess zumeist ein lokaler, die Colibazillen treten selten in die Blutbahn über.

In einem Falle von schwerer Pyelitis in der Schwangerschaft, bei dem mindestens 14 Tage ante partum Fieber vorhanden war, erwies sich bei der Geburt das Blut von Mutter und Kind steril. Am 4. Wochenbettstage trat Entfieberung auf, doch dauerte die Bakteriurie noch länger an. Nach 14 Tagen ergab das Mutterblutserum Agglutination auf Urin-Colibazillen 1 : 250 +. Man könnte daraus den Schluss ziehen, dass in diesem Falle Colibazillen im Blute der Schwangeren waren, muss aber doch daran denken, ob die agglutinierenden Substanzen nicht aus dem Fötusblut durch die Placentascheidewand in das mütterliche Serum übergetreten sind. Die Pyelitis in der Schwangerschaft kann unter Umständen sehr bedenklich werden. Dauert der fieberhafte Prozess sehr lange, besonders wenn zu der Erkrankung der rechten Niere auch die der linken hinzutritt, dann kann spontan Frühgeburt eintreten. In anderen Fällen ist man geneigt, ohne Rücksicht auf das Kind und im Interesse der Mutter die künstliche Frühgeburt einzuleiten.

Lenhartz nimmt mit der Mehrzahl der Autoren für die Aetiologie der Pyelitis die aufsteigende Infektion von den äusseren Genitalien her als den gewöhnlichen Vorgang in Anspruch. Dass die Pyelitis beim weiblichen Geschlechte in überwiegender Häufigkeit vorkommt, bestätigt auch sein Material, denn von 80 Fällen betrafen 74 das weibliche Geschlecht. Ebenso ist es bekannt, dass Schwangerschaft und Geburt den Eintritt der Infektion begünstigen. Von seinen 59 in Betracht kommenden Fällen waren 11 Schwangere und 8 Entbundene. Er sagt über dieses Verhalten, dass die durch Schwangerschaft, Geburt und Menses gesetzten Veränderungen in der Schleimhaut und den übrigen Geweben des Urogenitaltraktus die Empfänglichkeit für die Infektion dadurch begünstigen, dass die Blutüberfüllung und Auflockerung der Gewebe und besondere Umstände, welche die Bewegung von Blut und Lymphe und die Zellentätigkeit beeinflussen, den Bakterien, insbesondere den aus der Coligruppe, günstige Bedingungen zur Entwicklung bieten.

Die bakteriologische Untersuchung hat ergeben, dass von 80 Fällen 66 mal der Bacillus coli als alleiniger Erreger nachzuweisen war. Es fanden sich ferner 2 mal der Milchsäurebazillus und der Proteus, 1 mal der Pneumobacillus Friedländer, 3 mal der Paratyphusbacillus

als alleiniger Erreger, nur einmal eine Mischinfektion von Bac. coli und Proteus.

Die acute und chronische Nierenbeckenentzündung verläuft in $^3/_4$ der Fälle mit fieberhaften Erscheinungen, deren Beginn und Verlauf oft einen so charakteristischen Gang der Temperatur zeigt, dass man schon durch die Betrachtung einer längeren Kurve zur Vermutung einer Pyelitis gedrängt wird. Bei einer ganzen Reihe ist die schwere Erkrankung von einem heftigen, in 8—14 Tagen ablaufenden Fieberanfall begleitet, noch öfter erscheinen, bald in regelmässigen, bald in unregelmässigen Abständen zyklische Fieberanfälle; nur bei $^1/_4$ der Krankheitsfälle sind die Temperaturerhöhungen kaum angedeutet oder von subfebrilem Charakter.

Mit dem Fieber treten mehr oder weniger heftige Allgemeinerscheinungen und Schmerzen auf. Neben dem Fieber und dem spontanen und Druckschmerze in der Nierengegend ist die mikroskopische und bakteriologische Harnuntersuchung von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose. Differentialdiagnostisch hat man sich vor einer Verwechslung mit Appendicitis oder gar Peritonitis zu hüten.

Von den 80 Kranken des Autors sind 5 gestorben, aber nur 3 sind dem Leiden erlegen, und zwar 1 der Coli-, 1 der Pneumobacillus-Infektion. Die übrigen 75 sind aus der Behandlung entlassen, davon klinisch geheilt 54, gebessert 14, während 7 noch Beschwerden haben. Die sogenannten Geheilten befinden sich völlig wohl und halten sich für vollständig gesund; vom bakteriologischen Standpunkte aber sind nur 16 geheilt, 20 gebessert, 39 ungeheilt.

Verf. hält nicht viel von der medikamentösen Behandlung, er zieht reichliche Zufuhr von Wildunger oder ähnlichem Wasser oder heissem Lindenblütentee vor. Von den Arzneimitteln erscheint noch am besten das Urotropin, aber es heilt die Fälle nicht, die Bakteriurie besteht fort. Eine aktive Behandlung der Harnblase ist nur dann angezeigt, wenn sie tatsächlich mit erkrankt ist, dagegen sind alle Spülungen überflüssig oder sogar schädlich, wenn die Krankheit sich im Nierenbecken abspielt.

Brongersma hat eine Frau mit Blasenkatarrh und Pyelitis post partum, die einen schweren, septischen Allgemeinzustand hatte, mit Dauerkatheter im Ureter behandelt, das Nierenbecken mit Borsäure und Silbernitrat gespült, später den Dauerkatheter entfernt und die Spülungen fortgesetzt. Heilung.

Marteville fand bei der Pyelitis verschiedenartigen Charakter je nach der Epoche, in der sie auftritt. Erscheint sie in den ersten

Schwangerschaftsmonaten, so ist sie zumeist sehr schmerzhaft, aber wenig von Temperatursteigerungen begleitet und meist links lokalisiert. Der Harn zeigt wenig Eiter und Sediment und die Krankheit wirkt nicht sehr stark auf den Allgemeinzustand ein. Diese Pyelitis ist dem Auftreten von Gonokokken zuzuschreiben.

Die Pyelitis des zweiten Teiles der Schwangerschaft, welche die Folge einer Infektion ist und gewöhnlich auf der rechten Seite sitzt, erscheint ebenfalls unter schmerzhaften Symptomen, aber meist von hohem Fieber begleitet. Im Harn findet sich reichlich Eiter und die Krankheit wirkt stark auf das Allgemeinbefinden ein.

Die in der letzten Schwangerschaftszeit oder im Laufe des Wochenbettes auftretende Pyelitis vergeht meist spurlos in wenigen Tagen.

Die Pyelitis kann leicht mit Appendicitis oder Oophoritis verwechselt werden.

Bei leichten Anfällen genügen sedative und antiseptische Mittel, in schweren Fällen, wenn eine Niere betroffen ist, kann im Laufe der Schwangerschaft die Nephrotomie gemacht werden. Ist die Erkrankung doppelseitig und nähert sich die Gravidität dem Ende, so soll, aber erst im äussersten Momente, durch die Einleitung der Frühgeburt eingegriffen werden.

Deseniss hat im Laufe der Zeit eine Anzahl von Pyelitiden in der Schwangerschaft beobachtet und entwirft das nachstehende Bild eines pyelitischen Anfalles: Die Frau erkrankt zu irgendeiner Zeit der Schwangerschaft, vornehmlich in der zweiten Hälfte, ganz acut, blitzartig, unter hohem Fieber, mit Schüttelfrösten an rasenden Koliken, die genau in die Nierengegend verlegt werden, und zwar meist in die rechte. Der Katheter entleert dicken, rein eitrigen Harn. Die Patientin macht einen schwerkranken Eindruck. Das Sensorium kann getrübt sein.

Die Diagnose ist in allen Fällen einfach. Doch können der Schmerz und die Druckempfindlichkeit in der Nierengegend fehlen und nur der Katheter Aufschluss geben. Differentialdiagnostisch kommen Appendicitis und Peritonitis in Betracht.

Die Prognose ist trotz des schweren Krankheitsbildes für die Mutter fast stets günstig, wenigstens für das Ueberstehen des Anfalles. Ob jedoch das Nierenbecken wieder völlig keimfrei wird oder der Prozess nur wieder in ein Stadium der Latenz zurücktritt, die gelegentlich durch neue Nachschübe unterbrochen wird, kann erst eine länger fortgesetzte Harnuntersuchung lehren. Es kann auch der Tod im Anfalle eintreten. Für die Kinder ist die Prognose infolge der Therapie ungünstiger.

Therapeutisch genügen in leichten Fällen Bettruhe, blande Diät, das Durchspülen der Harnwege durch Trinken von heissem Tee, dazu Salol, Urotropin, Hetralin usw. In Fällen von schwerer Ureterkompression ist die von Sippel mehrfach empfohlene Lagerung auf die gesunde Seite zu versuchen. Versagen diese abwartenden Methoden, muss man dem gestauten Eiter Abfluss verschaffen. Ueberraschend sind hier die Erfolge der künstlichen Frühgeburt. Nach Entleerung des Uterus werden die Frauen in wenigen Tagen gesund, aber um einen sehr teueren Preis, die meisten Kinder gehen, da frühzeitig geboren, zugrunde. Nach den neueren Bestrebungen, das kindliche Leben höher zu bewerten, wird an Stelle der künstlichen Frühgeburt die Nierenspaltung gesetzt. Nach der spontan am Ende der Schwangerschaft erfolgten Geburt soll die Nierenfistel wieder geschlossen werden, ein nicht ganz gefahrloses Unternehmen, da einige Beobachtungen zeigen, dass der Ureter inzwischen unwegsam geworden war und zur Heilung der Frau die Nierenexstirpation notwendig wurde. Deseniss rät, diesen Weg vorläufig noch nicht zu gehen, sondern im Notfalle die künstliche Frühgeburt einzuleiten.

In der Diskussion zu diesem Vortrage bestätigt Lomer, dass die Fälle von Pyelitis in der Gravidität ein ungemein schweres Krankheitsbild darbieten.

Schrader berichtete, mehrere Fälle von Tuberkulose der oberen Harnwege gesehen zu haben, bei denen im Laufe der Krankheit Schwangerschaft eingetreten sei. Die Prognose dieser Fälle sei nicht günstig, da der tuberkulöse Prozess in der Schwangerschaft exacerbiere. Er habe Fälle von Coliinfektion in der Schwangerschaft gesehen, bei denen sich eine Pyelitis entwickelt habe. In einem Falle liess sich der Colibazillus auf der Harnröhrenschleimhaut des Mannes nachweisen, der einen heftigen Harnröhrenkatarrh durchmachte. Mitunter gelang es ihm, durch Reposition der gesunkenen Niere eine Pyelitis, die mit hohem Fieber einherging, zur Heilung zu bringen.

Rose hat eine Frau beobachtet, bei der in zwei aufeinander folgenden Schwangerschaften in den ersten Monaten massenhafte Tuberkelbacillen unter hohem Fieber im Harne gefunden wurden, während in der Zwischenzeit völliges Wohlbefinden bestand. Er leitete 2 mal den Abortus ein und machte dann von der Scheide aus eine Sterilisierungsoperation. Die Patientin hat sich hinterher sehr erholt, ohne dass jedoch die Bazillen aus dem Harne verschwunden wären.

Rösing glaubt, die Fälle von tuberkulöser Erkrankung der Niere von den ascendierenden Coliinfektionen trennen zu müssen.

Bei den ersteren könne wohl vorübergehend eine Besserung eintreten, aber ein spontanes Ausheilen gebe es wohl kaum.

Falk berichtet über einen Fall von Pyelitis am Ende der Gravidität, der post partum mit Urotropin und Mineralwässern geheilt wurde.

Seeligmann macht auf einen Infektionsmodus aufmerksam, nämlich auf die Möglichkeit der direkten Auswanderung der Colibazillen aus dem Darme in die Harnwege per diapedesin. Zur Indikation der Nephrotomie bei Pyelitis bemerkt er, dass dieselbe zur Rettung des Kindes doch wohl meist zu spät käme, da durch das hohe Fieber der Mutter bei der Pyelitis das kindliche Leben a priori schon verloren sei, bevor man sich zur Operation des Nierenschnittes entschliessen würde.

Gugelot hält dafür, dass die Pyelitis gravidarum durch Kompression des Ureters durch den Uterus verursacht werde. Die aus der Kompression entstandene Hydronephrose könne sich unter dem Einflusse von Bazillen schnell in eine Pyonephrose umwandeln. Die Erkrankung kommt bei Erst- und Mehrgeschwängerten vor, zumeist in den letzten Schwangerschaftsmonaten. Die Frauen sterben selten in der Schwangerschaft, während die Prognose für das Kind sich nach der Schwere des Falles richtet. Die Behandlung soll zuerst medikamentös sein. Ist das Kind lebensfähig und kann man das Ende der Schwangerschaft nicht abwarten, soll die Frühgeburt eingeleitet werden. Anderenfalls warte man womöglich den 7. Monat ab.

Bond befasst sich mit der Aetiologie der Pyelitis. Er führt viele Krankheitsfälle, namentlich bei Weibern und besonders während der Schwangerschaft, auf Infektion durch die Harnröhre zurück. Als begünstigend kommt während der Schwangerschaft der Druck des Uterus auf die Ureteren in Betracht. Prozesse, die in den Ausführungsgängen von Organen oder Drüsen auftreten, beruhen auf Infektion durch den Schleimhautkanal, während die im Parenchym der Organe verlaufenden Prozesse aus einer Infektion durch den Blutstrom hervorgehen.

Fournier betrachtet zwei Faktoren als notwendig zum Zustandekommen der Pyelitis gravidarum: Kompression des Uterus und eine Infektion absteigenden Charakters (Colibazillen) und eine solche aufsteigenden Charakters (Gonokokken), ferner frühere Nierenerkrankungen, Steine, Nierensenkungen, schliesslich Missbildungen des Harnleiters und des Nierenbeckens. Die Pyelitis der Schwangerschaft teilt er in 2 Gruppen ein, die durch Bacterium coli und die durch Gonokokken entstandenen, die erstere Erkrankung sei viel

schlimmer als die letztere. Das Vorhandensein von Nierensteinen verschlechtert die Prognose. Letztere ist im allgemeinen für die Mütter selten schlecht, für die Kinder immer verhängnisvoll, doch lässt sie sich durch rationelle Behandlung vom Beginne der Erkrankung an eventuell verbessern. Die einzige Therapie ist die Desinfektion der Verdauungs- und Harnwege.

Smith hält 3 Infektionswege für möglich: von den Blutgefässen, von den Lymphgefässen und von der Blase her, der letztere ist nach seiner Meinung der seltenste. In seinen 27 Fällen fand er nur 4 mal den Eintritt einer Frühgeburt verzeichnet, daher hält er den von Opitz angegebenen Prozentsatz für den Einfluss der Erkrankung auf die Fortdauer der Schwangerschaft für zu hoch. — Die Wirkung der Geburt auf die Erkrankung äussert sich verschieden. Bei vorzeitigem Geburtseintritte verschwinden die Symptome zumeist schnell. Tritt die Erkrankung jedoch erst gegen Ende der Schwangerschaft auf, so ist die Prognose eine schlechtere und es kann auch noch post partum zur Ausbildung einer Pyonephrose oder eitrigen Nierenentzündung kommen. Im allgemeinen könne die Prognose gut gestellt werden.

Differentialdiagnostisch kommen neben der Cystitis und dem drohenden Abortus auch die Pleuritis und Pneumonie in Betracht.

Die Therapie ist in der Regel konservativ. Selten ist die Einleitung der künstlichen Frühgeburt nötig und ganz selten die Ausführung der Nephrotomie, der die Entleerung des Harnes vorausgehen soll.

Die jüngste der hierher gehörigen ausführlichen Arbeiten rührt aus der Kopenhagener Entbindungsanstalt her. Der Verf., Albeck, hat durch mehrere Jahre mühevolle Studien und Untersuchungen angestellt, deren Ergebnisse hiermit wiedergegeben seien.

Beim Studium der Pathogenese der Pyelitis der Schwangeren handelt es sich um die Beantwortung von 2 Fragen: 1. ist Harnretention in den Ureteren vorhanden? 2. welchen Weg schlägt die Infektion ein?

Die erste Frage ist nach anatomischen und klinischen Untersuchungen unbedingt zu bejahen. Schon Cruveilhier hat bei Frauen, die am Ende einer Schwangerschaft gestorben waren, die Ureteren dilatiert gefunden, desgleichen Stadfeldt, Halbertsma, Löhlein, Olshausen, Herzfeld, Kundrat und andere. Ueber den Mechanismus dieser Erweiterung, bzw. der ihr vorangehenden Okklusion liegen verschiedene Erklärungsversuche vor. Wenn man auch zugeben muss, dass wir Sicheres darüber noch nicht wissen,

so ist doch die Tatsache, dass am Ende der Schwangerschaft oft Hydronephrose vorhanden ist, unbestreitbar.

Bezüglich des Infektionsweges bestehen hauptsächlich 2 Anschauungen. Die eine, fast von allen Franzosen, ferner von Rovsing, Cumston und Barth vertreten, geht dahin, dass die Mikroorganismen auf dem Wege der Blutbahn in das Nierenbecken gelangen, während die anderen, darunter alle deutsche Autoren, ein Aufsteigen der Entzündungserreger von der Blase in die Ureteren und Nierenbecken annehmen.

Die Hauptstütze der ersteren Ansicht ist der bakteriologische Befund, der in der grossen Mehrzahl der Fälle den Bacillus coli zum Ergebnis hat, der ja normal im Darme vorkommt. Die Bakterienbefunde der Urethra, die Verf. in der Literatur vorfand, zeigen den B. coli bei weitem nicht an erster Stelle, sondern relativ selten. Die Bakterienbefunde im Harne von pyelitiskranken Schwangeren aber hatten für Albeck das Resultat, dass die Colibazillen darin die absolut häufigsten waren, dass die Infektion des Harnes vom Beginne der Schwangerschaft her, ja in einigen Fällen schon vor der Gravidität bestand und, da der dem Ureter direkt entnommene Harn nahezu immer steril war, die Infektion des Ureterharns durch Aszension von der Blase aus zustandekommt. Verf. stellt sich daher die Entstehung der Schwangerschaftspyelitis so vor: Die Infektion beginnt in der Blase und steigt in den Ureter hinauf. Sowohl die Infektion der Blase wie die der Harnleiter kann der Schwangerschaft vorausgehen; meist ist dies dann einer noch immer bestehenden Infektion aus einer früheren Schwangerschaft zu verdanken. In den meisten Fällen wird der Blasenurin wohl erst im Beginne der Gravidität infiziert, was man vielleicht durch das bekannte Phänomen erklären kann, dass bei Schwangeren der Sphinkter der Blase öfter mangelhaft funktioniert. Eine Flüssigkeitssäule kann somit vorhanden sein, durch welche die Bakterien in die Blase eindringen können. Hier vermehren sie sich und bilden eine Blasenbakteriurie, aber nicht Cystitis, weil Retention nicht vorhanden ist. In die Ureteren gelangen sie wohl erst, wenn durch Kompression Harnstauung entsteht; und nachdem die Stagnation mehr weniger vollständig geworden ist, kommt es zur Infektion des Urins oder zum Katarrh der Harnwege, zur Pyelitis mit oder ohne Fieber.

Somit scheint die Kompression der Ureteren das hauptsächlichste Moment in der Pathogenese der Schwangerschaftspyelitis zu sein, denn durch diese wird das Leiden als eine Krankheit sui generis als von der Gravidität abhängig und durch sie bedingt gekennzeichnet.

Ueber die Prognose ist zu sagen, dass die leichten latenten Fälle von Pyelitis und Bakteriurie nicht die gutartige Krankheit sind, für die sie angesehen werden, sondern dass sie häufig eine Bakteriurie hinterlassen, die Monate, ja Jahre fortdauern und die Arbeitsfähigkeit der Patientin herabsetzen kann. Bezüglich der schwereren Fälle glaubt Verf., dass die früheren Autoren die Lebensgefahr meist überschätzt haben. Die Harninfektion kann lange, nachdem die Anfälle verschwunden sind, noch anhalten und sowohl in einer neuerlichen Schwangerschaft wieder exacerbieren, als auch ohne solche aufflackern und zu operativen Eingriffen wegen Pyonephrose Veranlassung geben.

Die Prognose für das Kind ist nach dem von Albeck geprüften Material nicht so ungünstig, als sie Opitz scheint. Von 52 Fällen gebaren 46 spontan, von ihnen 37 rechtzeitig oder nur 2—3 Wochen vor der Zeit. 4 gebaren 3 Wochen, zwei 6 Wochen, zwei 8 Wochen, eine 12 Wochen zu früh. Bis auf 3 Kinder, darunter ein Zwillingspaar, wurden alle lebend geboren. 5 mal wurde künstliche Frühgeburt eingeleitet, 1 mal Abortus.

Diagnostisch ist die Verwechslung mit puerperaler Infektion die häufigste. Die Schmerzen sind oft wehenähnlich. Am schwierigsten wird die Erkennung, wenn die Schwangerschaftspyelitis erst mit der Geburt Symptome macht. Nur die Harnuntersuchung und vielleicht die Druckempfindlichkeit in der Nierengegend kann dann helfen. Verwechslungen sind ferner vorgekommen mit Appendicitis, Pneumonie, Typhus, maligner Endocarditis, Influenza. Sehr schwierig kann die Differentialdiagnose werden bei Nephrolithiasis und Nierentuberkulose.

Die Massnahmen der Behandlung werden sich danach richten, ob die Patientin gebärend ist oder nicht. Im ersteren Falle wird man die Entbindung beendigen oder beschleunigen. Anderenfalls kommen in Betracht: Ureterkatheterisation, Nephrotomie, Unterbrechung der Gravidität. Den in der Literatur vorliegenden Berichten über gute Erfolge beiderseitiger Ureterenkatheterisation steht Albeck skeptisch gegenüber. Der Nephrotomie sind gute Erfolge nachzusagen, da die Patientinnen genasen und das Kind zumeist ausgetragen wurde. Bezüglich der Schwangerschaftsunterbrechung liegen Erfahrungen genug vor, die zeigen, dass die Symptome ebenso schnell und vollständig wieder verschwinden können wie bei der natürlichen Geburt, nur muss man bedenken, dass die Frühgeburt immer dem Kinde gefährlich sein kann. Aber solche Eingriffe sind bei weitem nicht immer notwendig. Oft genügen Bettruhe und Milch-

diät, um die acuten Anfälle für immer verschwinden zu sehen, oder sie treten erst wieder unter der Geburt auf. Je mehr man die Krankheit kennen lernt, desto mehr bemerkt man, wie launenhaft sie ist. Die heftigsten Fieberattacken, die bedrohlichsten Allgemeinerscheinungen können durch Bettruhe spontan und ganz plötzlich verschwinden. Diese Möglichkeit einer spontanen Besserung muss wohl erwogen werden, wenn man einem ernsten Eingriffe während der Schwangerschaft gegenübersteht.

In den 52 Fällen der Klinik wurde nur 6mal Unterbrechung der Schwangerschaft vorgenommen, weil die Patientin von der Intoxikation sehr geschwächt war und hohes Fieber hatte, ferner Bettruhe und Milchdiät in wochenlanger Behandlung nicht genützt hatten. Die Geburt wurde durch einen Ballon von Champetier de Ribes hervorgerufen. „Nach unseren Erfahrungen sind wir in der Entbindungsanstalt bei Pyelitis gravidarum Eingriffen während der Schwangerschaft sehr abgeneigt. Dagegen neigen wir etwa mehr zu Eingriffen, um den Geburtsverlauf abzukürzen."

Von selteneren Nierenerkrankungen, die eine Schwangerschaft komplizieren können, sei zunächst die **Hämaturie** erwähnt. Wie Seitz ausführt, kann diese ein Symptom einer ganzen Reihe von Krankheitszuständen der Nieren sein, von Trauma, Steinbildung, Tuberkulose, Neubildungen; auch Kongestion bei verhindertem Harnabflusse, Abknickung des Ureters bei Wanderniere hat man schon als Ursache der Nierenblutungen festgestellt. Ausser diesen durch pathologisch-anatomische Veränderungen in den Nieren bedingten Blutungen gibt es auch solche, bei denen die genaueste mikroskopische Untersuchung keinen pathologischen Prozess in den Nieren ergeben hat (Sabatier, v. Leyden, Senator, Klemperer, Schede und andere). Einige Autoren aber anerkennen Blutungen aus unveränderten Nieren nicht (Israel, Naunyn u. a.). In der Schwangerschaft können natürlich beide Arten von Blutungen aus den Nieren zur Beobachtung kommen. Die Entscheidung darüber, ob ein pathologischer Prozess der Niere einer Blutung zugrunde liegt, oder ob es sich um eine essentielle oder idiopathische Nierenblutung handelt, kann im einzelnen Falle sehr schwer, ja unmöglich sein, da oft nur die Sektion darüber Aufschluss geben könnte. Beobachtungen solcher Fälle haben berichtet: Guyon, Dandois, Chiaventone, Bouman, Young, Yff, Treub, Niemeyer.

Die Blutungen können in verschiedener Stärke auftreten. Sie

dauern manchmal kurze Zeit, verschwinden dann, um nach einiger Zeit wiederzukehren; in anderen Fällen tritt nur ein einzigesmal Bluthamen auf, in anderen wieder erstreckt sich die Blutung über längere Zeit, so dass die Frauen anämisch werden. Nach der Entbindung verschwand das Blut stets mit Ausnahme eines Falles von Guyon, wo die Blutung während der Laktation wieder auftrat, um nach dem Absetzen des Kindes endgültig zu verschwinden. Die Genese ist noch nicht klar. Auch die Diagnosenstellung ist sehr schwer, denn nicht nur, dass durch cystoskopische Untersuchung eine Blasenblutung angeschlossen werden muss, müssten eigentlich alle pathologischen Prozesse der Nieren ausgeschaltet werden können, wozu die histologische Untersuchung der Nieren erforderlich wäre.

Die Prognose ist nicht schlecht. Man kann die essentiellen Nierenblutungen meist zum Stillstande bringen, doch sind Recidive in derselben und in späteren Schwangerschaften nicht selten.

Die Therapie ist zunächst abwartend. Die Frauen sind wie bei Nephritis mit Bettruhe, strenger Diät und Abhaltung von Schädlichkeiten zu behandeln. Im Anfalle sind Styptica zu versuchen: Hydrastin, Stypticin, Ergotin, Adrenalin, Suprarenin. Yff hat in einem Falle von Salol (3mal 1 Gramm pro die) Erfolg gesehen. Treub hat die künstliche Frühgeburt mit Erfolg ausgeführt. Chiaventone hat vorgeschlagen, eine Punktion des Amnionsackes vorzunehmen, um die Ureteren und die Gefässe von dem auf ihnen lastenden Drucke zu befreien; dieses Vorgehen käme aber, wie Seitz mit Recht bemerkt, der Einleitung der künstlichen Frühgeburt gleich.

Eine noch viel seltenere Erkrankung ist die **Schwangerschaftshämoglobinurie.** 1902 hat Brauer den ersten Fall dieser Krankheit beschrieben. Eine Frau erkrankte mit jeder erneuten Schwangerschaft in den letzten Monaten derselben unter Mattigkeit, nervösen Reizerscheinungen, Hautjucken und leichtem Icterus, wobei sich Hämoglobin im Harne fand. Meinhold hat einen zweiten solchen Fall veröffentlicht.

Weitaus wichtiger, wenn auch glücklicherweise ebenfalls ausserordentlich selten ist die Komplikation der Schwangerschaft mit **Nierentuberkulose.** Diese ist meist nur eine Teilerscheinung einer mehr oder weniger ausgedehnten Allgemeintuberkulose. Gesellt sich in einem solchen Falle Schwangerschaft hinzu, so macht sich der deletäre Einfluss der Schwangerschaft auf den tuberkulösen Prozess

in der Niere genau so geltend wie auf den in den anderen Organen. Die Prognose ist absolut schlecht, eine Behandlung aussichtslos. Anders aber, wenn primäre Nierentuberkulose und Schwangerschaft einander komplizieren. Sind beide Nieren krank, so ist die Prognose schlecht. Man kann wohl durch rasche Unterbrechung der Schwangerschaft dem rapiden Fortschreiten der Krankheit ohne Rücksicht auf die Lebensfähigkeit des Kindes Halt gebieten, aber in den meisten Fällen wird man damit keinen Nutzen stiften. Hat man, was mit recht bedeutenden Schwierigkeiten verbunden ist, die Einseitigkeit des Prozesses festgestellt, so ist es zweckmässig, auch während der Schwangerschaft die kranke Niere zu entfernen.

Israel hat in einem Falle dieser Art im 5. Monate der Schwangerschaft die tuberkulöse linke Niere exstirpiert. Die Entbindung erfolgte zum normalen Termine. 7 Jahre später erfreute sich die Operierte noch völligen Wohlseins.

Auch Mirabeau hat im 4. Schwangerschaftsmonate eine tuberkulöse Niere entfernt. Die Schwangerschaft blieb unbeschädigt und ihre Trägerin war noch 3 Jahre nachher frei von Tuberkulose.

Steinheil hat einen Fall veröffentlicht, in welchem wegen Tuberkulose der linken Niere dieses Organ entfernt worden war. 7 Jahre nachher wurde diese Frau schwanger. Nach anfänglichen Beschwerden trug sie aus und hatte eine normale Entbindung. Bis auf kleinere Störungen verlief das Wochenbett ziemlich glatt. Sie befand sich noch 1 $^{3}/_{4}$ Jahr lang in befriedigendem Zustande, starb dann plötzlich an einer Krankheit, über welche Verf. nichts Näheres erfahren konnte. Der tuberkulöse Prozess scheint weiter gegriffen zu haben und die Frau an ihm gestorben zu sein.

Einen schlimmen Verlauf nahm die Erkrankung in einem von König publizierten Falle. Hier war einem 17 jährigen Mädchen die tuberkulöse linke Niere entfernt worden. Die Patientin fühlte sich nach der Operation wohl und nahm an Körpergewicht zu, trotzdem die zurückgebliebene rechte Niere gleichfalls erkrankt war. Gegen ärztlichen Rat heiratete sie, machte eine erträgliche Schwangerschaft durch, ging aber im Wochenbette zugrunde.

In einem zweiten Falle von Israel wurde wegen rechtsseitiger Nierenschmerzen und bedeutender Abmagerung der künstliche Abort im 3. Monate eingeleitet. Die Beschwerden nahmen zwar ab, aber nach einem Jahre verschlechterte sich das Befinden derart, dass nunmehr die Niere entfernt wurde. Die Operation hatte vollen Erfolg. Autor meint, dass, wenn die Tuberkulose schon gelegentlich der Schwangerschaft konstatiert worden wäre, er nicht den künstlichen

Abort, sondern schon damals die Nephrektomie vorgeschlagen hätte, da der erstere Eingriff die Tuberkulose nicht zur Heilung bringen könne.

Nach dem Ausspruche Israels, der wohl die grösste Erfahrung auf diesem Gebiete hat, besitzt keine Erkrankung der Niere während der Schwangerschaft einen so progredienten Charakter wie die Tuberkulose. Vor der Empfängnis bestehen nur leichte Harnbeschwerden, etwas Harndrang und geringe Erscheinungen eines Blasenkatarrhs. Nun tritt Schwangerschaft ein. Es stellt sich rasch stärkerer Harndrang ein, Schmerz bei der Entleerung, von Zeit zu Zeit kolikartige Schmerzen in der Nierengegend; es gesellen sich Mattigkeit, Abmagerung, Fieber hinzu. Der Harn enthält Eiter und Eiweiss, häufig auch Blut, in der Nierengegend lässt sich ein schmerzhafter Tumor tasten. Der Nachweis der Tuberkelbazillen sichert die Diagnose. Sehr schwierig gestaltet sich, wie schon erwähnt, die Erkennung der Einseitigkeit des Prozesses. Dazu sind Cystoskopie, Kryoskopie, Katheterismus des gesunden Ureters notwendig, manchmal wurde zur Orientierung die probeweise Freilegung beider Nieren ausgeführt. Bestehen Bedenken gegen die Gesundheit der zweiten Niere, dann wird man sich zur künstlichen Früh- bzw. Fehlgeburt entschliessen. Es wird dadurch zwar eine Ausheilung des Grundleidens nicht erzielt, aber es werden die Beschwerden gemildert und, wie Israel mitteilt, der Fortschritt des Leidens verlangsamt.

Seitz bespricht in seiner gründlichen Bearbeitung des Gegenstandes auch die **Neubildungen** und **Verletzungen** der Nieren während der Schwangerschaft. Sind Neubildungen der Nieren an und für sich selten, so kommt hier noch in Betracht, dass sie besonders in zwei Lebensperioden vorzukommen pflegen, nämlich in früher Jugend bis zur Pubertät und dann erst nach dem 40. Lebensjahre. Dies erklärt zur Genüge, warum niemals und nirgends von der Komplikation eines Nierentumors mit Gravidität die Rede ist.

Was die Nierenverletzungen anbelangt, so sind sie nicht häufig und namentlich bei Frauen äusserst selten. Die Ursache hierfür suchten die älteren Autoren in der grösseren Gefährlichkeit der männlichen Berufsarten, Küster in dem besseren Schutze der Organe beim Weibe durch die breiten Darmbeinkämme, das reichlichere Fettpolster und die Art der Kleidung. Da die Nieren während der Schwangerschaft durch die stärkere Vorwölbung des Leibes noch besser als sonst geschützt sind, ist es nicht auffallend, dass nur wenige Fälle von Nierenverletzungen während der Schwangerschaft beobachtet worden sind.

Schauta schildert folgenden Fall: Eine Frau von 18 Jahren stürzt im 10. Schwangerschaftsmonate durch eine Falltüre 2 m tief in einen Keller. Darauf kommt es zu Schmerzen, Erbrechen und Blutabgang aus dem Genitale. Es stellen sich Wehen ein, und es erfolgt spontane Geburt ohne besondere Blutung. In den ersten Wochenbettstagen wiederholte Blutungen. Die Frau kollabiert, hat einen Puls von 130, aufgetriebenes, druckempfindliches Abdomen; rechts Dämpfung und Fluktuation. Mit dem Katheter wird aus der Blase fast nur flüssiges Blut entleert. Die Nephrotomie zeigt die Niere in einen kindskopfgrossen, dunklen, fluktuierenden Tumor verwandelt. Die Höhle wird tamponiert. Die Frau verträgt den Eingriff gut. Möglich ist es, dass die Niere atrophisch wird oder schrumpft. Da aber die andere Niere gesund ist, so dürfte die Frau ohne Schaden davongekommen sein.

In der sich anschliessenden Diskussion gab Skorscheban statistische Angaben aus der Literatur. Von 299 von Küster zusammengestellten Fällen von Nierenverletzungen betrafen nur 18 Weiber. In Schmidt's Jahrbüchern fanden sich weitere 40 Fälle, nur 5 betrafen weibliche Personen.

Ludwig berichtet über eine von ihm gemachte Beobachtung einer Dame, die, im 6. Monate ihrer zweiten Schwangerschaft befindlich, von ihrem 6—7 jährigen Knaben einen kräftigen Fusstritt in die rechte Nierengegend bekam. Eine hochgradige Hämaturie wurde nach cystoskopischer Untersuchung auf eine Verletzung der rechten Niere bezogen. Als jedoch Sondierung des linken Ureters auch aus der linken Niere blutig gefärbten Harn ans Licht brachte, musste auch diese als krank angenommen und der künstliche Abort eingeleitet werden, welcher prompt völlige Heilung zur Folge hatte.

Seitz knüpft in seiner Besprechung an den letzten Fall die Bemerkung, dass dieser lehre, dass eine Verletzung, die bei gesunden Organen wohl ohne Bedeutung geblieben wäre, bei bereits bestehender Erkrankung zu einer heftigen Nierenblutung den Anstoss geben kann.

In einem kurzen Schlusskapitel erörtert Seitz den **Eintritt** einer Schwangerschaft bei Frauen, denen aus irgendeinem Grunde eine Niere entfernt worden war. Man weiss schon lange, dass nach Exstirpation der einen Niere die zurückbleibende die Funktion jener übernimmt; das Organ hypertrophiert und kann auf diese Weise den Gesamtkörper in vollkommen zureichendem Grade bedienen. Werden jedoch die Anforderungen, die an ein solches Organ gestellt werden, zu gross, so kann es über ein gewisses Mass hinaus denselben

nicht mehr genügen und versagt. Es liegt demnach nahe anzunehmen, dass in einem solchen Falle die Schwangerschaft von der einzig vorhandenen Niere Leistungen verlangt, welchen diese nicht gerecht werden kann. Doch haben die bereits genannten Fälle von Schramm, Israel, Mirabeau, Steinheil sowie die weiteren von Bovée und Tridondoni gelehrt, dass die restierende Niere selbst den erhöhten Anforderungen einer neuerlichen Gravidität genügen kann. In dem Falle von Bovée wurde die Frau 4 Monate nach einer wegen Pyonephrose und Steinniere vorgenommenen Nephroureterektomie schwanger und machte vollkommen normale Gravidität und ebensolches Wochenbett durch.

Tridondonis Patientin machte nach der Nierenexstirpation noch drei Schwangerschaften durch, in deren einer vorübergehend Eiweiss auftrat, das im Wochenbette spurlos verschwand: die anderen Schwangerschaften und alle Wochenbetten waren durchaus glatt.

Cova berichtet über 2 selbst beobachtete Fälle von glücklich verlaufener Schwangerschaft nach Nierenexstirpation und über 11 weitere aus der Literatur. Seine auf Grund dieser Erfahrungen und Studien gemachten Schlüsse gipfeln in der Behauptung, dass der Eintritt einer Schwangerschaft für Nephrektomierte keineswegs in besonders hohem Masse gefährlich ist, dass dieselbe vielmehr völlig beschwerdefrei verlaufen kann. Aus diesem Grunde sei kein Anlass gegeben, den Operierten grundsätzlich die Ehe zu untersagen; freilich sei eine sorgfältige Ueberwachung, zumal während der ersten Schwangerschaft, dringend nötig.

Es muss nur unbedingt gefordert werden, dass die zurückbleibende Niere vollkommen gesund ist. Die Gefährlichkeit einer Empfängnis bei nicht gesicherter Funktionstüchtigkeit der einzigen Niere beweist der erwähnte Fall von König.

Es ist von Interesse, dass gerade diese Frage in jüngster Zeit eine ärztliche Gesellschaft beschäftigt hat. Im unterelsässischen Aerzteverein in Strassburg hat Adrian die Frage: Dürfen nephrektomierte Frauen noch gebären? zur Diskussion gestellt, welche er mit einem Referate einleitete. Veranlassung dazu gab ihm ein Fall von Nephrektomie wegen einseitiger multipler miliarer Nierenabscesse von nicht ganz klarer, vielleicht adnexieller Herkunft bei einer 32 Jahre alten II-para. An die Spitze jeder Erörterung dieser Frage ist die Tatsache zu stellen, dass einnierige Menschen, mag nun ein kongenitaler Mangel oder ein durch Exstirpation bedingter Verlust einer Niere vorliegen, zu allen Nierenerkrankungen, medizinischen sowohl wie chirurgischen, leichter disponieren. Zweifellos

stellt die Schwangerschaft an die Nieren ganz besonders schwere Anforderungen, wie viel mehr erst bei Einnierigen! Sicherlich gibt es Fälle, in denen Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett von solchen einnierigen Frauen in normaler Weise überstanden werden (Fritsch, Schramm, Israel, Mirabeau, Wyss, Krönlein und andere). Gegenüber den Erfahrungen von Israel und Mirabeau steht die Forderung von H. W. Freund, an Stelle der Exstirpation der Niere in solchen Fällen den künstlichen Abort einzuleiten. Wenn seit der Entfernung der Niere lange Zeit verstrichen ist, so wird man zunächst abwarten können, da die einzig vorhandene Niere sich ihrer Funktion seit langem angepasst hat. Mehr zu fürchten ist die Entfernung einer gesunden Niere. Fritsch sah sich in einem Falle von Ureterfistel gezwungen, die Niere zu exstirpieren; die Patientin hat hinterher eine Schwangerschaft gut überstanden. Die plötzliche Ausschaltung der Hälfte des Nierenapparates ist ein schwerer wiegender Eingriff als die Exstirpation einer schon lange untätigen Niere, deren Vertretung die gesunde allmählich übernommen hat. Und doch hat in einem solchen Falle 4 Jahre nach der Nephrektomie eine neuerliche Schwangerschaft zu offenbaren Symptomen einer Niereninsufficienz geführt (Schramm).

Auch die Krankheit, welche die Nierenexstirpation notwendig gemacht hat, ist zu berücksichtigen. Handelte es sich um Tuberkulose der Niere oder um einen Tumor, so wird man einer neuerlichen Schwangerschaft eher widerraten, als wenn die Nephrektomie durch eine kalkulöse Vereiterung der Niere angezeigt war, in welchem Falle die Entfernung einer vielleicht total zerstörten Niere für den Körper kein fühlbarer Verlust mehr war.

Auch die seit der Operation verflossene Zeit ist in Betracht zu ziehen. Denn wenn viele Jahre seit dem Eingriffe verstrichen sind, kann die zurückgebliebene Niere durch Hypertrophie zu einem höheren Grade von Leistungsfähigkeit gelangen, als wenn die Operation eben erst stattgefunden hat.

Funke gibt in der Diskussion der Meinung Ausdruck, dass eine wegen Nierentuberkulose nephrektomierte Frau einer weiteren Empfängnis nicht auszusetzen sei. Ist eine Schwangerschaft eingetreten, so sei der künstliche Abort angezeigt und erst, wenn dieser Rat trotz der Schilderung der dann drohenden Gefahr auf Widerspruch stösst, könne man exspektativ vorgehen. Wurde aus anderen Ursachen als Tuberkulose die Niere entfernt, so sei dem Internisten die Entscheidung zu überlassen, ob eine wiederholte Schwangerschaft zu gestatten ist.

F r e u n d berichtet die Krankengeschichte einer Frau, die nach langjährigen Blasenbeschwerden und einer sicheren Pyelonephritis konzipierte und im 8. Schwangerschaftsmonate so hochgradig erkrankte, dass eine Unterbrechung der Schwangerschaft vorgenommen werden musste (lebendes Kind). 4 Wochen post partum wurde die rechte Niere exstirpiert. Die Frau ist heute noch gesund, ihr Harn etwas eiweisshaltig.

Vortragender rät Frauen, denen wegen Tuberkulose oder malignen Tumors eine Niere entfernt ist, den Gebrauch von antikonzeptionellen Mitteln, wenn sie schwanger werden können, und den künstlichen Abort, wenn die eingetretene Schwangerschaft eine Verschlimmerung herbeiführt. Insbesondere hält er die Komplikation von latenter Nierentuberkulose und Schwangerschaft bei Vorhandensein nur einer Niere für sehr bedenklich.

Die Entscheidung der Frage der Schwangerschaftsunterbrechung will er im Gegensatze zu seinem Vorredner dem Gynäkologen vorbehalten wissen.

R e e b bringt sehr günstige statistische Nachweise über den Verlauf von Schwangerschaft nach Nephrektomie. Von 15 Fällen war in 4 eine Niere wegen einseitiger Tuberkulose entfernt worden. 3 von diesen hatten normale Schwangerschaften und Geburten, die zurückgebliebene Niere blieb weiter gesund; die 4. Frau, deren erhalten gebliebene Niere nicht gesund war, starb im Wochenbette. In den übrigen 11 Fällen war die eine Niere lange vor der Schwangerschaft wegen Nierensteins oder Hydro- oder Pyonephrose exstirpiert worden. In allen verliefen Schwangerschaften und Geburten normal und die Patientinnen blieben auch weiter gesund. Eine dieser Frauen hat nach der Nephrektomie noch 3 Schwangerschaften durchgemacht; in einer derselben trat vorübergehend Eiweiss im Harne auf, das im Wochenbette rasch verschwand (T r i d o n d o n i).

Auf Grund solcher Erfahrungen kann er sich daher nicht jenen anschliessen, die jeder nephrektomierten Frau grundsätzlich die Empfängnis verbieten oder den künstlichen Abort anraten, sondern er rät, eine bestimmte Indikation abzuwarten. Die zurückgelassene Niere hypertrophiert, tritt stellvertretend für die entfernte ein und vermag dann auch den in der Schwangerschaft gesteigerten Anforderungen zu genügen.

II. Einzelreferate.

Diagnosen und Operationen bei verschmolzenen Nieren. Von J. Israel. Folia urologica 1908, No. 6.

Israel sind unter 800 Nierenoperationen 7mal verschmolzene Nieren begegnet; davon waren 5 Hufeisennieren, 2 einseitige verschmolzene Langnieren. Hufeisennieren finden sich in 0,1 % der Sektionen, während andere Formen der Nierenverschmelzung noch viel seltener sind. Im Anschluss an die ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten seiner 7 Fälle bespricht I. verschiedene diagnostisch und therapeutisch wichtige Punkte. Die von I. an 7 verschmolzenen Nieren ausgeführten 11 Operationen: 2 Nephrotomien, 2 primäre Nephrektomien, 1 sekundäre Nephrektomie, 2 Pyelolithotomien, 2 Nephrolithotomien, 2 Dekapsulationen sind sämtlich geglückt. von Hofmann (Wien).

Die Tuberkulose des urogenitalen Apparates. Von A. Gluzinski. Lwowski tyg. lek. 1908, No. 9, 10, 11.

Unter den 3493 sezierten Fällen von Tuberkulose war in 313, d. i. in 9 % die Nierentuberkulose vorhanden (10 % bei Männern, 7 % bei Frauen). 209mal waren die beiden Nieren krank, 103 nur eine. Nach Ansicht des Verfassers ist die Meinung von Küster, — dass nämlich die Nierentuberkulose immer als einseitige beginnt, — nicht richtig. Ebenso sprechen seine statistischen Daten gegen die Meinung, die linke Niere solle häufiger als die rechte spezifisch leiden. In überwiegender Mehrzahl der Fälle (88 %) erkrankt die Niere primär, es kommen aber auch Fälle von Tuberculosis ascendens vor. Eine Ausnahme bilden dagegen Fälle von primärer Tuberkulose der Harnblase.

Es folgt ferner der klinische Vortrag über Symptome und Therapie der Tuberkulose des urogenitalen Apparates. Gantz (Warschau).

Tuberculose rénale primitive à formes clinique et anatomique très particulières. Von E. Loumeau. Ann. d. mal. gén.-urin. 1908, No. 13.

Die 36jährige Patientin litt seit 4 Jahren an Symptomen, welche auf eine rechtsseitige Nierentuberkulose schliessen liessen. Auffallend waren sich in kurzen Intervallen wiederholende krisenartige Schmerzanfälle. Nach der Nephrektomie trat vollständige Heilung ein. Die exstirpierte Niere war wesentlich verkleinert, enthielt eine Kaverne und zeigte sklerotische Veränderungen. von Hofmann (Wien).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

Hirsch, Maximilian, Die Einwirkung der allgemeinen Narkose und der Spinalanalgesie auf die Nieren und ihr Sekret (Schluss), p. 929—942.

Pollak, Rudolf, Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität (Schluss), p. 942—959.

II. Einzelreferate.

Israel, J., Diagnosen und Operationen bei verschmolzenen Nieren, p. 960.

Gluzinski, A., Die Tuberkulose des urogenitalen Apparates, p. 960.

Loumeau, E., Tuberculose rénale primitive à formes clinique et anatomique très particulières, p. 960.

I. Verzeichnis der Sammelreferate und Originalmitteilungen.

Bunzl, Viktor, Die Behandlung der Lungentuberkulose durch künstlich erzeugten Pneumothorax 81.
— Neuere Arbeiten über Erysipel 329, 369, 416.
Hirsch, Maximilian, Die Einwirkung der allgemeinen Narkose und der Spinalanalgesie auf die Nieren und ihr Sekret 769, 801, 849, 881, 929.
Isler, Leopold, Der Nachweis geringer Blutmengen in den Fäces und im Mageninhalt und ihre Bedeutung für die Frühdiagnose organischer Magen-Darmerkrankungen 289.
Kaupe, Walther, Der kindliche Skorbut (Barlow'sche Krankheit) 11, 49.
Lederer, Oskar, Ueber Epiploitis 1, 435.
Lichtenberg, A. v., Die postoperativen Lungenkomplikationen 129, 161, 211, 241.
Mac Callum, W. G. und **Voegtlin, Karl,** Ueber die Beziehung der Parathyreoidea zum Calciumstoffwechsel und über die Natur der Tetanie 209.
Müller, L., Operative Behandlung des Lungenemphysems 321.
Oberndörffer, Ernst, Die Nervennaht 307, 345, 377.
Pollak, Rudolf, Ueber Erkrankungen der Niere in der Gravidität 449, 481, 529, 573, 617, 649, 699, 729, 777, 818, 863, 900, 942.
Schirmer, Hermann, Die Paget'sche Knochenerkrankung 561, 608, 641, 689, 721.
Stursberg, H., Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierenden Neubildungen 91, 141, 185, 225, 277.
Venus, Ernst, Die chirurgische Behandlung der Pericarditis und der chronisch-adhäsiven Mediastinopericarditis 401, 461, 489, 537.

II. Sachregister.

Abdomen, Kontusion als Ursache von Darmruptur 397.
— Massage 606.
Abdominalerkrankungen, acute, Symptomatologie 395.
Abdominalhernien, seitliche 205.
Abdominalmuskeln, segmentäre Lähmung 748.
— kongenitaler Defekt 745.
Abdominalschmerz 395, 556.
Abdominalwand, Echinococcus 203.
— entzündliche Geschwülste nach Operationen 440.
Abscess, Antifermentbehandlung 439.
— des Gehirns s. Gehirnabscess.
— der Leber s. Leberabscess,
— der Lunge 437, 554, 711; bei Säuglingen 711.
— der Prostata nach Phlegmone des Vorderarms 317.
— der Thyreoidea 878.
— des Uterus 158.
Adenotomie als Ursache von acuter Leukämie 287.
Aderlass bei Urämie 158.
Amyxorrhoea gastrica 361.
Akromegalie 789.
Akromegalischer Riesenwuchs 789.
Aktinomykose, Behandlung mit Natrium cacodylicum 440.
— des Darmes 318.
— intestinale 398.
— der Leber 713.
— der Lunge 712, 713.
— des Magens 318.
Alkoholdelirium, Tod in dems. bei Seruminjektion 207.
Alkoholinjektionen gegen Trigeminusneuralgie 751.
Alopecie, bandförmige, als Symptom des M. Basedowii 155.
Anämie und Tabes bei Magengeschwür 665.
Anästhesie 439, 835.
Anatomie, pathologische, Lehrbuch 878.

Anatomie, topographische, Lehrbuch 45.
Aneurysma der Aorta abdominalis 75.
— der Art. hepatica 597.
Angina Ludowici 473.
— ulcero-membranacea 473.
Angioma arteriale racemosum 597.
Angioneurotisches Oedem 75.
Antifermentbehandlung von Kokkenabscessen 439.
Antiperistaltik 754.
Anurie, Arten, Pathogenese und Therapie 120.
— nach Harnröhrensondierung 120.
Anus imperforatus 757.
Aortenaneurysma 75.
Appendicitis 762, 763, 764.
— mit abnormer Lage des Coecums 682.
— Blutbild im Frühstadium ders. 876.
— chirurgische Behandlung 684, 685.
— chronische adhäsive 683.
— Diagnose und Behandlung 681.
— gangraenosa, Opsoninbehandlung 877.
— mit Ileus 762.
— bei Kindern 682.
— perforativa in der Schwangerschaft 878.
— Ricinusbehandlung derselben 684.
— Rolle der Kotsteine bei ders. 682.
— traumatische 683, 878.
Arbeitsarteriosklerose 796.
Arteria hepatica, Aneurysma 597.
— meningea media, Ruptur 796.
— mesenterica, Verschluss 599.
Arteriosklerose infolge Arbeit 796.
— des Magens 602.
Arthritis deformans 792.
— deformans coxae, Beziehung zur Roser-Nélaton'schen Linie 112.
— gonorrhoica, Stauungsbehandlung 793.
— durch Pneumokokken 113.
Ascites bei Lebercirrhose, Verschwinden nach Hernienoperation 285.
— tuberculosus, Behandlung mit Sauerstoffinfusionen 204.
Askaridenerkrankung in der Chirurgie 557.
Asthenische Konstitutionskrankheit 317.
Asthma bronchiale, Röntgenbehandlung 552.
Äthernarkose als Ursache von Lungenkomplikationen und Thrombosen 553.
Ätherrausch 559.
Athetose, Behandlung mit Nerventransplantation 286.
Atoxyl, Wirkung auf bösartige Geschwülste 709.
Azoospermie 315.

Bazillen, säurefeste 35.
Bazillenträgerin (Typhus) 285.
Bacillus mucosus capsulatus, Beziehung zum Rhinosklerom 34.
Bacterium coli, Aenderung des Charakters 34.
— pneumoniae im Speichel Gesunder 594.
Bakterien im Blute 593.
Bakterien, anaerobe, als Ursache von Harninfektion 797.
Bakteriologie 799.
Balneologie, Vorlesungen 159.
Barlow'sche Krankheit 11.
Becken, enges 639.
Blaseneruptionen bei Affektionen des Centralnervensystems 629.
Blut, Bakterien in dems. 593.
— Nachweis in den Fäces und im Mageninhalt 289.
Blutbefund bei M. Basedowii 438,
Blutbild, neutrophiles, im Frühstadium der Appendicitis 876.
Blutgefässe, Erkrankungen durch Gifte 795.
— Erweiterung bei Lebererkrankungen 758.
Bronchiektasie 552.
Bronchoskopie 287.
Bronchus, Fremdkörper 552.
— Ruptur 552.

Cachexia strumipriva, Schilddrüsen- und Epithelkörperchenimplantation bei ders. 438.
Calciumstoffwechsel, Beziehung zur Parathyreoidea 209.
Callusbildung 79.
Caput Medusae bei Lebercirrhose 674.
Carcinom, Aetiologie 786.
— Behandlung 785, 786, 787.
— des Colons 638.
— des Darmes s. Darmcarcinom.
— Fulgurationsbehandlung 438.
— der Genitalorgane 836, 837.
— der Harnorgane 836.
— des Kehlkopfes 287, 787.
— der Lippe 786.
— des Magens s. Magencarcinom.
— der Mamma 523, 834.
— des Mediastinums 523.
— des Mundes 787.
— Natur dess. 786.
— des Oesophagus 115, 439, 787.
— des Pharynx 787.
— der Zunge 787.
Cauda equina, Erkrankungen 668.
— operative Behandlung der dies. komprimierenden Tumoren 91.
— Tumor 667.
Cerebrospinalflüssigkeit, artifizielle Drucksteigerung ders. als Hilfsmittel bei der Lumbalpunktion 670.
— Ausfluss durch die Nase 629.
— chemische Zusammensetzung 629.
Chirosoter 37.
Chirurgie, allgemeine (Lehrbuch) 766.
— intracraniale 634.
— moderne 687.
— des Nervensystems, Fortschritte 286.
— der Niere 238.
— spezielle 638.
Chirurgische Diagnostik, spezielle 605.
— Operationen in der Klinik in Buenos Ayres 847.

Cholangitis ohne Konkremente 843.
— typhosa 285.
Cholecystektomie, Indikationen 680.
Cholecystitis und Cholangitis 833.
— ohne Konkremente 843.
— posttyphöse 844.
— typhöse 285.
Cholelithiasis, Anatomie und Klinik 681.
— Aetiologie 440.
— Behandlung 788.
— Pathogenese 285.
Chorea minor 879.
Coecum, abnorme Lage 683.
— als Bruchinhalt 760.
— Entzündung s. Perityphlitis und Appendicitis.
— Palpation 756.
— Schmerzpunkte bei Erkrankung dess. 756.
— Tumor 475.
Colitis ulcerosa chron. 766.
Collateralkreislauf bei Lebercirrhose 674.
Colon, Carcinom 638.
— Kommunikation mit der Harnblase 757.
— Dilatation, angeborene 205.
— entzündlicher Tumor 440.
— Magenfistel 715.
— physiologische Bedeutung der einzelnen Abschnitte 754.
Coma diabeticum beim Kinde 206.
Coxitis tuberculosa 792.
Cyste des Gehirns 632.
— des Pankreas 478.
— der Samenbläschen 846.
— des Uterus 158.
Cystitis, sklerosierende 798.
Cystotomie, suprapubische 798.
Cytologische Untersuchungsmethoden bei Ergüssen seröser Höhlen 124.

Darm, Aktinomykose 318, 398.
— Dickdarm s. Colon.
— Operationen als Ursache von Lungenerkrankungen 553.
— Polyp 556.
— Ruptur nach Kontusion des Abdomens 397.
— Stenose infolge sklerosierender Peritonitis 525.
— Syphilis 318.
— Tuberkulose 318.
— Verschluss s. Ileus.
Darmcarcinom 834.
— in den ersten Lebensdezennien 718.
Darminvagination 760, 761, 764.
— infolge eines Polypen 556.
Darmkrankheiten 926.
— Frühdiagnose durch Blutnachweis in den Fäces 289.
— Hautaffektionen bei dens. 758.
— im Klimakterium 556.
Denguefieber als Ursache von Spondylitis 111.
Dermatologische Vorträge 848.
Dermoidcyste des Mediastinums 522.
Descensus testiculorum 745.
Desinfektion der Hände mit Chirosoter 37.
— — mit Jodbenzin 593.
Diabetes mellitus 126.
— Beziehungen zur inneren Sekretion 626.
— bei Pankreaserkrankungen 476, 478.
Diabetisches Koma beim Kinde 206.
Diagnostik, spezielle chirurgische 605.
Diätbehandlung innerer Krankheiten 559.
Diphtheriebazillen, Vorkommen bei Gesunden und Rekonvalescenten 34.
Diphtherieinfektion als Ursache von Magengeschwür 362.
Divertikel, erworbene, der Flexura sigmoidea 759.
Douglas-Raum, Sarkom dess. 710.
Dünndarm, Einfluss der Galle auf die Bewegung dess. 555.
Duodenaler Ileus nach Operationen 761.
Duodenum, Einfluss auf den Kohlehydratstoffwechsel 476.
— Geschwür s. Ulcus duodeni.
— Sonderstellung der Pars horizontalis 754.
— Verätzung als Ursache von Glykosurie [398.
Dysenterie, chronische 766.
Dyspepsie, akute 763.

Echinococcus der Bauchwand 203.
— der Knochen 791.
Eingeweideerkrankungen, sichtbare Zeichen ders. 757.
Eiweiss, fremdartiges, Wirkung auf bösartige Geschwülste 709.
— Wirkung der Einführung artfremden — in den Organismus 558.
Eklampsie, Behandlung mit Nierendekapsulation 443.
Ellbogengelenk, Affektionen dess. als Ursache von Neuritis des Ulnaris 752.
Embolie der Lungenarterie, chirurgische Behandlung 437.
— der V. portae als Ursache von Magenveränderungen 117.
Emphysem der Lunge 553.
Empyem der Proc. mastoideus 111.
Encyklopädie der praktischen Medizin 767.
Entzündung, Beeinflussung durch therapeutische Massnahmen 526.
Epididymitische Knoten, Behandlung mit Thiosinamininjektionen 315.
Epilepsie, Jackson'sche s. Jackson'sche Epilepsie.
Epiploitis 1, 435.
Epithelkörperchen, Beziehung zur galvanischen Uebererregbarkeit der Kinder 157.
— Beziehung zum Calciumstoffwechsel 209.
— Funktion 154, 156.
— Implantation 155.
— Implantation bei Kachexia strumipriva [438.
— Transplantation 155.
Erysipel 329.
Exostosen bei Rachitis 791.

Fäces, Blutnachweis in dens. 289.
— Tuberkelbazillen in dens. bei Kindern 239.
Fibrom, retropharyngeales 474.
— des Uterus 479.
Fistel zwischen Lunge und Oesophagus 926.
Flexura sigmoidea, Entzündung s. Sigmoiditis.
— erworbene Divertikel 759.
Fötus, Infektion dess. 240.
Fremdkörper eines Bronchus 552.
— des Oesophagus 116.
Fulguration bei Carcinomen 438.

Galle, Einfluss auf die Bewegung des Dünndarms 555.
— Vorkommen im Magen nach Gastroenterostomie 440.
Gallenstein s. Cholelithiasis.
Gallenwege, Beziehungen zum Typhus und Paratyphus 843.
Galvanische Uebererregbarkeit der Kinder, Epithelkörperchenbefunde bei ders. 157.
Gangrän nach Knochenfraktur 599.
— der Lunge 554.
— spontane 600.
Gastritis phlegmonosa 603.
Gastroenterostomie bei benignen Magenerkrankungen 365.
— bei Ulcus ventriculi 716.
— Vorkommen von Galle und Pankreassaft im Magen nach ders. 440.
Gastrostomie bei Magen- und Duodenalgeschwüren 716.
— temporäre, bei perforierendem Magen- und Duodenalgeschwür 363.
Gebärende, Körperhaltung 399.
Geburt mit nachfolgendem Kopfe, Perforation 447.
Gehirn, Chirurgie 634.
— Cyste 632.
— Herddiagnose bei Jackson'scher Epilepsie 286.
— Verletzung der motorischen Region 633.
Gehirnabscess 286, 552.
— Durchbruch in den Seitenventrikel 631.
Gehirnkrankheiten, Einfluss des Traumas auf dies. 157.
Gehirnsinus, Thrombose 600.
Gehirntumor 286, 439, 631, 632, 633.
— Herddiagnose 286.
— palliative Operationen bei dems. 286.
— vorgetäuscht durch Hysterie 286.
Gelenke, Erkrankungen, Mechanotherapie 795.
— grosse, Luxationen 637.
— Kinematik organischer — 366.
Genitalerkrankungen, Behandlung durch Injektionen ins Vas deferens 315.
Genitalorgane, Krebs 836.
— Tuberkulose 960.
Gifte als Ursache von Gefässerkrankungen 795.
Giftmörderinnen 127.
Glykosurie bei Verätzungen des Duodenums 398.
Gonorrhoe 240.
Gonorrhoische Arthritis 793.
— Epididymitis, Behandlung mit Thiosinamininjektionen 315.
— Samenblasenentzündung 316.
Gravidität bei Appendicitis 878.
— Beziehung zur Tetanie und Nephritis 156.
— Erkrankungen der Niere in ders. 449.
— Vereiterung eines Uterusfibroms während ders. 479.
— Vergrösserung der Hypophysis in ders. 439.
Gummizusatz zum Spinalanästheticum 838.
Gymnastik, schwedische, Lehrbuch 287.

Halsmark, Kompression durch einen Tumor 666.
Hämatemesis als Initialsymptom des Typhus 765.
Hämatom, doppeltes extradurales 635.
Hämaturie 79, 121.
Hämoglobinurie nach Phlegmone des Vorderarmes 317.
Händedesinfektion mit Chirosoter 37.
— mit Jodbenzin 593.
Harn, Vorkommen von Tuberkelbazillen in dems. bei Nierentuberkulose 446.
— Wirkung der Narkose und der Spinalanästhesie auf dens. 769.
Harnblase, Kommunikation mit dem Colon 757.
— Divertikel im Bruchsack 797.
— Ektopie 719.
— Tuberkulose 798.
Harnblasenschnitt, hoher 798.
Harninfektion durch anaërobe Bakterien 797.
Harnorgane, Hyperämiebehandlung ders. 846.
— Störungen bei Leberaffektionen 367.
Harnretention s. Anurie.
Harnwege, Blutung 79.
— Krebs 836.
Haut, Blaseneruptionen bei Affektionen des Centralnervensystems 629.
Hautkrankheiten 848.
— chirurgische 927.
— Erkrankungen der Mundschleimhaut bei dens. 472.
— kokkogene 446.
— und Lungentuberkulose 77.
— bei visceralen Erkrankungen 757.
Heilgymnastik, schwedische (Lehrbuch) 287.
Hemiplegie als Ursache von Schiefhals 666.
Hernia diaphragmatica 523.
— umbilicalis, Verschwinden des Ascites nach Operation ders. 285.
Hernie, abdominale 205, 760.
— Aetiologie 835.
— Behandlung 836.

Hernie mit Coecum und Wurmfortsatz als Inhalt 760.
— mit einem Harnblasendivertikel als Inhalt 797.
Herzmuskel, Fragmentation 73.
Herzruptur 73.
Hinken, intermittierendes 600.
Hirschsprung'sche Krankheit s. Colondilatation.
Hoden, Descensus 745.
— Ruptur der Tunica vaginalis 315.
Holzphlegmone, paravesikale 798.
Hüftgelenk, anormale Pfannenstellung als Ursache von Trochanterhochstand 112.
—Entzündung, deformierende, Beziehungen zur Roser-Nélaton'schen Linie 112.
— Verrenkung, angeborene 319, 398.
Hydrocephalus chronicus, Behandlung mit Dauerdrainage 439.
Hydronephrose, Beseitigung durch plastische Operation 442.
— intermittierende 119.
— verursacht durch abnorme Gefässe 441, 442.
Hyperalgetische Zone nach Schädelverletzungen 632.
Hyperämiebehandlung 793.
— der Arthritis gonorrhoica 793.
— inoperabler Tumoren 709.
— in der Urologie 846.
Hyperostosen der Gesichts- und Schädelknochen 791.
Hypopharyngoskopie 287.
Hypophysis, Tumor, Exstirpation 439.
— Vergrösserung in der Gravidität 439.
Hysterie unter dem Bilde eines Hirntumors 286.

Ileus 761.
— bei Appendicitis 762.
— duodenaler, nach Operationen 761.
— Frühsymptom 761.
— Schmerzen bei dems. 395, 556.
— spastischer 440.
— Symptomatologie 395.
Immunisierung gegen Tuberkulose 38.
Immunodiagnostik 799.
Infantilismus mit Riesenwuchs 789.
Infektionswege des Fötus 240.
Infiltrationsbehandlung der Ischias 752.
Ischias, Infiltrationsbehandlung 752.

Jackson'sche Epilepsie, Bedeutung für die Herddiagnose 286.
Jodbenzin zur Händedesinfektion 593.

Kachexie bei Riesenwuchs 789.
Kehlkopf, Carcinom 287, 787.
— toxische Lähmung 287.
Klimakterium, Darmerkrankungen in dems. 556.
Knochen, Cyste 112.
— Echinococcus 791.
— Entzündung s. Ostitis.
Knochenerkrankung, Paget'sche 561.
Knochenfraktur als Initialsymptom der Tabes 665.
— physikalische Nachbehandlung 79.
— als Ursache von Gangrän 599.
Knochenplombe nach Mosetig 111.
Kochsalzinfusionen bei Peritonitis 203.
— bei Urämie 158.
Kochsalzstoffwechsel bei Pneumonie 711.
Kohlehydratstoffwechsel, Beeinflussung durch das Duodenum 476.
Kokkogene Hautkrankheiten 446.
Konstitutionskrankheit, asthenische 317.
Körperhaltung der Gebärenden 399.
Kotsteine, Bedeutung bei der Appendicitis 682.
Krankheiten, innere, Diätbehandlung 559.
— traumatische Entstehung innerer — 45.
— urogenitale, Symptomatologie und Diagnostik 46.
Krebs s. Carcinom und Sarkom.
Kretinismus, Behandlung mit Schilddrüsenimplantation 438.

Laryngologen, Verhandlungen des Vereins süddeutscher — 286.
Laryngorhinologie, Zeitschrift für 928.
Laryngotomie ohne Tracheotomie 287.
Leber, Anomalie unter dem Bilde eines Brusthöhlentumors 673.
— Atrophie, akute gelbe, bei sekundärer Syphilis 673.
— Funktionsprüfung 672.
— Resektion 679.
— Sarkom nach Magensarkom 718.
— Tumoren 834, 926.
— Veränderungen nach Nierenaffektionen 399.
Leberabscess 678, 679, 833.
— tropischer 677.
Leberaktinomykose, Vaccinebehandlung 713.
Lebercirrhose, Behandlung 833.
— mit Collateralkreislauf 674.
— experimentell erzeugte 676.
— im Kindesalter 284, 842.
— und Polyneuritis 673.
— Talma'sche Operation bei ders. 675.
— Verschwinden des Ascites nach Hernienoperation 285.
Leberkrankheiten, Gefäßerweiterungen bei dens. 758.
— Urobilinurie bei dens. 842.
— als Ursache von Störungen des Harnapparates 367.
Leontiasis ossea 791.
Leukämie nach Adenotomie 287.
Lippencarcinom 786.
Luftinjektionen gegen Neuralgien 750.
Lumbalanästhesie s. Spinalanästhesie.
Lumbalpunktion, artifizielle Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit bei ders. 670.

Lunge, Emphysem, operative Behandlung 321, 553, 554.
— Gangrän, chirurgische Behandlung 554.
— Resektion 437.
Lungenabscess, chirurgische Behandlung 554, 711.
— Pneumotomie bei dems. 437.
— bei Säuglingen 711.
Lungenaktinomykose 712.
— Vaccinebehandlung 713.
Lungenembolie, chirurgische Behandlung 437.
Lungenkaverne, Ozonbehandlung 712.
Lungenkomplikationen nach Operationen 76, 129.
Lungenkrankheiten nach Aethernarkosen 553.
— Behandlung 437.
— chronische, operative Behandlung 554.
— nach Darmoperationen 553.
Lungen-Speiseröhrenfistel 926.
Lungenspitzentuberkulose, chirurgische Behandlung 76.
Lungentuberkulose, operative Behandlung 554.
— Behandlung durch künstlich erzeugten Pneumothorax 81.
— Behandlung mit Rippenresektion 437.
— und Hautkrankheiten 77.
Lupus, Tuberkulinreaktion bei dems. 926.
Luxation grosser Gelenke 637.
— des Hüftgelenkes, angeborene 398.
Lymphgefässe, Verhalten bei Leberkrankheiten 758.
Lymphocytäre Infiltrate der Wangen und Schläfen 746.

Magen, Aktinomykose 318.
— Arteriosklerose 602.
— entzündliche Schrumpfung 361.
— Perforation 362, 363, 364.
— physiologische und pathologische Kleinheit 361.
— Polyposis 714.
— Pylorus s. Pylorus.
— Sanduhrmagen s. das.
— Syphilis 318.
— Topographie 117.
— Tuberkulose 318.
— Veränderungen nach Thrombose und Embolie im Pfortadergebiete 117.
— Vorkommen von Galle und Pankreassaft in dems. nach Gastroenterostomie 440.
Magencarcinom 362, 718, 834.
— Frühdiagnose 366.
— in den ersten Lebensdezennien 718.
— als Ursache von Magenperforation 362.
Magen-Colonfistel 715.
Magengeschwür s. Ulcus ventriculi.
Mageninhalt, Blutnachweis in dems. 289.
Mageninhaltsstauung als Frühsymptom des Magencarcinoms 718.
Magenkrankheiten 926.
— Frühdiagnose durch Blutnachweis im Mageninhalt 289.
— gutartige, Chirurgie 118.
— benigne, Gastroenterostomie bei ders. 365.
Magenschleimmangel 361.
Magensarkom 718.
— mit Lebermetastasen 718.
Magentumoren 717.
— Diagnose 439.
— Röntgendiagnostik 366.
Mammacarcinom 523, 834.
Marmorek-Serum, Anwendung in der Tuberkulosetherapie 77, 595.
Mechanotherapie bei Gelenkserkrankungen 794.
Mediastinitis, tuberkulöse 521.
Mediastino-Pericarditis, adhäsive 401, 520.
Mediastinum, Carcinom 523.
— Dermoidcyste 522.
— Sarkom 523.
— Tumor 521, 527.
Medizin, praktische, Encyklopädie 767.
Meningitis cerebrospinalis epidemica im höheren Lebensalter 630.
— Serumtherapie 631.
Meningitis, traumatische 631.
Meningococcus, Vorkommen in der Nasenhöhle Meningitiskranker 42.
Mergalbehandlung der Syphilis 119.
Metatyphus 765.
Mikroskopie, klinische 527.
Milzexstirpation bei Pseudoleukämie 438.
Morbus Basedowii, bandförmige Alopecie als Symptom dess. 155.
— Blutbefund 438.
— Mortalität bei Kropfoperationen bei dems. 438.
Motilitätsstörungen 600.
Mundkrebs 787.
Mundschleimhaut, Erkrankungen bei Syphilis und Hautkrankheiten 472.
Musculus serratus ant. major, Defekt 745.
Muskelentzündung s. Myositis und Polymyositis.
Muskulatur, lymphocytäre Infiltration 746.
Myositis ossificans traumatica 747, 748.
Myxödem, Behandlung mit Schilddrüsenimplantation 438.

Narkose 439, 835.
— mit Aether als Ursache von Lungenkomplikationen und Thrombosen 553.
Nase, entzündliche Nebenerkrankungen 686.
— Wirkung auf die Niere und ihr Sekret 769.
Nasensarkom 475.
Natrium cacodylicum zur Behandlung der Aktinomykose 440.
Nebenhöhlenerkrankungen der Nase im Röntgenbilde 686.

Nebenniere, Einpflanzung in die Niere 438.
Nephritis, Beziehung zur Schilddrüsenresektion und Schwangerschaft 156.
— haemorrhagica 121.
Nephritisches Oedem 121.
Nerven, Naht 307.
— Schussverletzung 44.
Nervenpfropfung bei Facialislähmung 43, 749.
Nervensystem, Fortschritte in der Chirurgie dess. 286.
— Hauterkrankungen bei Affektionen dess. [629.
— Tumoren 78.
— Veränderungen nach Novocainanästhesie 837.
Nerventransplantation bei Lähmungen 286.
Nervus facialis, Lähmung, Behandlung mit Nervenpfropfung 43.
— Nervenpfropfung 749.
Nervus ischiadicus, Neuritis s. Ischias.
Nervus trigeminus, Alkoholinjektionen gegen Neuralgie dess. 751.
Nervus ulnaris, Neuritis infolge Ellbogenveränderungen 752.
Nervus vagus, Resektion 754.
— Verletzungen und ihre Folgen 753.
Neuralgie, Behandlung mit subkutanen Luftinjektionen 750.
— des Trigeminus, Behandlung mit Alkoholinjektionen 751.
Neuritis des Ulnaris infolge Ellbogenveränderungen 752.
Neurologisches Institut der Universität in Pennsylvania, Arbeiten aus dems. 286.
Neurom 439.
Neurosen bei Juden 527.
Niere, Dekapsulation bei Eklampsie 443.
— Diagnostik und Chirurgie 238.
— Dystopie, erworbene 637.
— Erkrankungen in der Schwangerschaft 449.
— funktionelle Diagnostik 441.
— Hydronephrose s. das.
— Quecksilberausscheidung durch dies. bei Mergalbehandlung 119.
— Schädigung durch Tuberkulose der anderen Niere 443.
— Schrumpfniere s. das.
— Tuberkulose 122, 123, 443, 446, 960.
— verschmolzene, Diagnose und Operationen 960.
— Wanderniere 636.
— Wirkung der Tropakokain-Lumbalanästhesie auf dies. 440.
— Wirkung der Narkose und der Spinalanästhesie auf dies. 769.
Nierenblutung s. Hämaturie.
Nierenentzündung s. Nephritis.
Nierenerkrankungen als Ursache von Leberveränderungen 399.
Nierengefässe, abnorme, als Ursache der Hydronephrose 441, 442.
Nierengewebe, Transplantation dess. 119.
Nierenschmerzpunkte 635.
Nierensteine, Röntgendiagnostik und Behandlung 438.
Nissl'sche Granula, Veränderung bei der Lumbalanästhesie 838.
Novokain als Lumbalanästheticum 43.
Novokainanästhesie, Veränderungen des Nervensystems nach ders. 837.

Obstipation, operative Behandlung 557.
Oedem, acutes zirkumskriptes 74.
— angioneurotisches 75.
— nephritisches 121.
Oelbehandlung von Ulcera und Stenosen des Pylorus 362.
Ohrlabyrintherkrankung als Ursache von Torticollis 745.
Operationen, Lungenkomplikationen nach dens. 76.
— als Ursache von duodenalem Ileus 761.
— als Ursache vom Magen- und Duodenalgeschwür 365.
Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose 594, 595.
Opiumbehandlung bei Perityphlitis 206.
Opsonine 626.
Opsoninbehandlung 596.
— der Aktinomykose 713.
— der Appendicitis 877.
Opsonischer Index, praktischer Wert 596.
Organe, Empfindungen in inneren — 625.
Oesophagus, Carcinom 115, 439, 787.
— Divertikel 114.
— Fremdkörper 116.
— Lungenfistel 926.
— spindelförmige Dilatation 114.
Oesophagusepithel, Entwicklung und Bedeutung für die Metaplasielehre 125.
Osteomalacie 790.
Osteomyelitis der Rippen 790.
Osteoarthritis deformans 792.
Ostitis deformans fibrosa 791.
— fibrosa 112.
Ozonbehandlung von Lungenkavernen 712.

Paget'sche Knochenerkrankung 561.
Pankreas, Cysten 478.
— Erkrankungen 477.
— Fistel, Therapie 478.
Pankreasdiabetes 476, 478.
Pankreassaft, Vorkommen im Magen nach Gastroenterostomie 440.
Pankreatitis, chronische 477.
— hämorrhagische 477.
Parabiose künstlich vereinigter Warmblütler 625.
Paracystitis, sklerosierende 798.
Paralyse der Bauchmuskeln, segmentäre 748.
— Behandlung mit Nerventransplantation 286.
— des Kehlkopfes, toxische 287.
— medullare 42.
— des N. facialis s. N. facialis.
Paraplegie nach Rückenmarksverletzung 669.

Parathyreoidea, Beziehung zum Calciumstoffwechsel 209.
Paratyphus, Beziehungen zu den Gallenwegen 843.
Pathologie, allgemeine, Lehrbuch 878.
— Frankfurter Zeitschrift für — 207.
Pennsylvania-Universität, Arbeiten aus dem neurologischen u. neuropathologischen Institut 286.
Periarteriitis nodosa 598.
Pericarditis, adhäsive 520.
— chirurgische Behandlung 401.
Pericardium, Verwachsung im Kindesalter 73.
Periost, lymphocytäre Infiltration 746.
Peritoneum, Tuberkulose 46, 204.
Peritonitis, adhäsive 526.
— Behandlung mit rectalen Kochsalzinfusionen 203.
— eitrige 524.
— des Mesosigmoideums mit Darmstenose 525.
— Symptomatologie 395.
Perityphlitis 765.
— Opiumbehandlung 206.
Persönlichkeit und die Bedingungen ihrer Entwicklung und Gesundheit 207.
Phagocytose 626.
Pharynxfibrom 474.
Pharynxkrebs 787.
Phlebolithen, Röntgendiagnostik 601.
Phlegmone des Vorderarmes als Ursache von Prostataabscess und Hämoglobinurie 317.
Phlegmonöse Gastritis 603.
Physikalische Medizin, Jahrbuch über die Leistungen und Fortschritte 927.
Placentarer Stoffaustausch 367.
Pleuritis sero-fibrinosa tuberculosa 606.
Pneumokokken als Erreger von Arthritis 113.
Pneumonie, Kochsalzstoffwechsel bei ders. 711.
Pneumothorax, künstlicher, in der Behandlung der Lungentuberkulose 81.
Pneumotomie bei Lungenabscess 437.
Poliomyelitis anterior, Sehnentransplantation bei ders. 749.
Polymyositis interstitialis 746.
Polyneuritis und Lebercirrhose 673.
Polyposis des Magens 714.
Ponstumor und Sklerodermie 632.
Processus mastoideus, Empyem 111.
Proctitis chronica, Behandlung 206.
Prophylaxe der Syphilis 639.
Prostata, Abscess nach Vorderarmphlegmone 317.
— Hypertrophie 847.
— maligne Tumoren 719.
— Sekret bei Prostatahypertrophie 317.
Protozoologie 799.
Pseudoleukämie, Milzexstirpation bei ders. 438.
Psychiatrische deutsche Universitätsklinik in Prag, Arbeiten aus ders. 207.
Psychoneurosen bei Tuberkulösen 447.
Psychosen bei Juden 527.
Pylorus, Geschwür und Stenose, Oelbehandlung 362.
— hypertrophische Stenose 601, 714.
— Obstruktion 763.
— Spasmus bei Säuglingen 361.

Quecksilberausscheidung durch die Niere bei Mergalbehandlung 119.

Rheumatismus tuberculosus 793.
Rhinosklerom, Erreger 34.
Rachitis 790.
— mit Exostosen 791.
Radiumtherapie 879.
— des Krebses 837.
Raynaud'sche Krankheit 75.
Rectale Kochsalzinfusionen bei Peritonitis 203.
Rectum, Entzündung, s. Proctitis.
Ricinusbehandlung der Appendicitis 684.
Riedel's Berichte 448.
Riesenwuchs mit infantilen, akromegalischen und kachektischen Erscheinungen [789.
Rippen, Osteomyelitis 790.
— Resektion bei Lungentuberkulose 437.
Rippenknorpelresektion wegen Schmerzen 789.
Röntgenbilder der entzündlichen Erkrankungen der Nase 686.
Röntgendiagnostik und -Therapie, Mitteilungen aus dem Laboratorium für — 799.
— von Magentumoren 366.
— der Phlebolithen 601.
Röntgenkalender 287.
Röntgenologische Studien über die Callusbildung 79.
Röntgenstrahlen als Ursache maligner Tumoren 709.
— Wachstumsstörungen durch dies. 626.
— Wirkung auf tierische Gewebe 626.
Röntgentechnik 559.
Röntgentherapie 47, 879.
— des Asthma bronchiale 552.
— der Bauchfelltuberkulose 46.
— des Krebses 837.
— eines Mediastinaltumors 522.
— des Sarkoms 710.
Röntgenverfahren, Leitfaden 479.
Rückenmark, Chirurgie 838.
— Durchschneidung 668.
— Kompression durch einen Tumor 606.
— operative Behandlung der dass. komprimierenden Tumoren 91.
— Verletzung, chirurgische Behandlung 836.
— Verletzung als Ursache von Paraplegie 669.
— Tumoren 666, 841.
Rückenmarksanästhesie s. Spinalanästhesie.

Rückenmarkskrankheiten, Einfluss des Traumas auf dies. 157.
Rückenmarkslähmung 42.

Samenbläschen, Cyste 846.
— gonorrhoische Entzündung 316.
Sanduhrmagen, Diagnose und Therapie 362.
Sarkom des Douglasraumes 710.
— des Magens 718.
— der Nase 475.
— des Mediastinums 523.
— Röntgenbehandlung 710.
Sauerstoffinfusionen, intraperitoneale, bei Ascites tuberculosus 204.
Schädelknochen, Hyperostosen 791.
Schädelverletzungen, Folgen 38.
— hyperalgetische Zonen nach dens. 632.
Schlangenbiss, Serumbehandlung 596.
Schleimhaut, lymphocytäre Infiltration 746.
Schmerzen im Bauche 395, 556.
— bei Ileus 556.
— als Indikation zur Rippenknorpelresektion 789.
Schmerzpunkt bei Erkrankung der Leber 635.
— bei Erkrankungen des Wurmfortsatzes und des Coecums 756.
Schrumpfniere 120.
Scopomorphin als Narkosemittel 439.
Sehnenplastiken, Endresultate 749.
Sehnenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung 749.
Seitenventrikel, Durchbruch eines Gehirnabscesses in dens. 631.
Sekretion, innere, in der Pathogenese des Diabetes mellitus 626.
Sensibilität der inneren Organe 625.
Serodiagnostische Technik 879.
Seröse Höhlen, Cytologie der Ergüsse ders. 124.
— — Verhalten gegenüber im Blute kreisenden Bakterien 593.
Seruminjektion als Todesursache bei Alkoholdelirium 207.
Serumkrankheit 607.
Serumtherapie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis 631.
— der Schlangenbisse 596.
— der Tuberkulose 38, 77, 595.
Sigmoiditis chronica, Behandlung 206.
Sklerodermie 746.
— und Ponstumor 632.
Skorbut der Erwachsenen 59.
— der Kinder s. Barlow'sche Krankheit.
Spasmus des Pylorus bei Säuglingen 361.
Speichel, Vorkommen von Pneumokokken in dems. bei Gesunden 594.
Spinalanästhesie 43, 671.
— mit Novokain 838.
— mit Stovain, Todesfälle 672.
— mit Tropakokain, Wirkung auf die Niere 440.
— Veränderung der Nissl'schen Granula nach ders. 838.
Spinalanästhesie, Wirkung auf die Niere und ihr Sekret 769.
Spinalanästhetikum mit Gummizusatz 838.
Spirochaeta Duttoni 36.
— Züchtung 37.
Spirochäten, Uebertragung durch Wanzen 36.
Spondylitis nach Denguefieber 111.
Spotted fever, Uebertragung 34.
Stauungsbehandlung s. Hyperämiebehandlung.
Stenose des Pylorus, hypertrophische 601.
Stirnhirn, traumatische Läsion 633.
Stoffaustausch, placentarer 367.
Stoffwechselkrankheiten 926.
Stovain zur Spinalanästhesie, Todesfälle nach ders. 672.
Streptococcus lacticus, Pathogenität 34.
Streptothrixart, säurefeste pathogene 35.
Struma, intratracheale 155.
Strumaoperation bei Basedowkranken, Mortalität 438.
Syphilis 240.
— des Darmes 318.
— mit Leberatrophie 673.
— des Magens 318.
— Mergalbehandlung 119.
— der Mundschleimhaut 472.
— Prophylaxe 639.
— Uebertragung auf den Fötus 240.

Tabes dorsalis und Anämie bei Magengeschwür 665.
— Frühfrakturen als Initialsymptom 665.
Talma'sche Operation bei Lebercirrhose 204, 675.
Tendinitis calcarea 746.
Teratom der Tonsille 475.
Tetanie, Beziehung zu Epithelkörperchen 157.
— Beziehung zur Parathyreoidea 209.
— Beziehung zur Schilddrüsensekretion und Schwangerschaft 156.
Therapie, physikalische 879.
Thiosinamininjektionen b. epididymitischen Knoten 315.
Thoraxwandtumor, Entfernung 437.
Thrombosen nach Aethernarkosen 553.
— des Sinus lateralis 600.
— der V. portae 795, 796.
— der V. portae als Ursache von Magenveränderungen 117.
Thyreoidea, Funktion 154.
— Implantation bei Myxödem und Kretinismus 438.
— metastatischer Abscess nach Appendicitis 878.
— Resektion, Beziehung zur Tetanie und Nephritis 156.
Tonsille, Teratom ders. 475.
Torticollis bei Hemiplegie im Kindesalter 666.
— infolge Labyrintherkrankung 745.

Trauma, Einfluss auf Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten 157.
— des Schädels, Folgen 38.
— als Ursache von Appendicitis 878.
Traumatische Entstehung innerer Krankheiten 45.
Trichobezoar 440.
Trochanterhochstand Hüftgesunder 112.
Tropakokain-Lumbalanästhesie, Wirkung auf die Niere 440.
Tuberkulinreaktion bei Lupus 926.
— bei Tuberkulose s. Tuberkulose.
Tuberkelbazillen in Kinderstühlen 239.
— Vorkommen im Harn bei Nierentuberkulose 446.
Tuberkulose, Behandlung mit Marmorekserum 77.
— des Darmes 318.
— Diagnostik und Therapie 847.
— der Harnblase 798.
— Immunisierung 38.
— Kutanreaktion 594.
— der Lunge s. Lungentuberkulose.
— des Magens 318.
— der Niere 122, 123, 443, 446, 960.
— Ophthalmoreaktion 594, 595, 926.
— des Peritoneums 46, 204.
— Psychoneurosen bei ders. 447.
— Salbenreaktion 926.
— Serumtherapie 38, 595.
— des Urogenitalapparates 960.
Tuberkulöse Coxitis 792.
— Mediastinitis 521.
— Pleuritis 606.
Tuberkulöser Rheumatismus 793.
Tuberkuloseinstitut Henry Phipps, Jahresbericht 527.
Tubulisation bei Nervenverletzungen 44.
Tumoren der Abdominalwand, entzündliche, nach Operationen 440.
— antigene Eigenschaften 708.
— der Brustwand 437.
— der Cauda equina 667.
— die Cauda equina komprimierende 91.
— der Coecalgegend 475.
— des Colons, entzündliche 440.
— des Gehirns s. Gehirntumor.
— der Hypophysis 439.
— intrakranielle, Indikation zur Operation [41.
— intra- und extraventrikuläre, Röntgendiagnostik 366.
— der Leber 834.
— des Magens 439, 717.
— des Mediastinums 521, 522.
— des Nervensystems 78.
— des Pons 632.
— das Rückenmark komprimierende 91.
— des Rückenmarks 666, 841.
— der Wirbelsäule 836.
Tumoren, maligne, Beeinflussung durch Atoxyl und fremdartiges Eiweiss 709.
— — Entstehung nach Röntgenbestrahlung 709.
— — Hyperämiebehandlung 709.
Tumoren, maligne, der Prostata 719.
— — als Ursachen von Vagusresektion 753.
— — Wachstumsenergie und Aetiologie 708.
Tunica vaginalis testis, Ruptur 315.
Typhöse Cholangitis und Cholecystitis bei einer Bazillenträgerin 285.
— Cholecystitis 844.
Typhus abdominalis, Beziehungen zu den Gallenwegen 843, 844.
— mit Hämatemesis als Initialsymptom 765.
Typhusbazillen, Vorkommen bei Bazillenträgern 285.

Ulcus cruris, ambulante Behandlung 78.
Ulcus duodeni, Behandlung von Komplikationen dess. 118.
— als Folge von Operationen 365.
— Gastrostomie bei dems. 716.
— perforierendes 363, 605, 762.
Ulcus ventriculi 603.
— Behandlung von Komplikationen dess. 118.
— Behandlung mit Gastroenterostomie 716.
— Diagnose 439.
— bei Diphtherieinfektion 362.
— als Folge von Operationen 365.
— Indikationen zur Operation 364.
— perforierendes 362, 363, 364, 604, 605, 716, 762.
— mit Tabes und Anämie 665.
Unterhautzellgewebe, chirurgische Erkrankungen dess. 927.
Untersuchungsmethoden, klinische 799.
Urämie, Behandlung mit Aderlass und Kochsalzinfusion 158.
Ureter, Physiologie 124.
— Verlagerung zur Behandlung von Hydronephrose 442.
Ureteranatomie, Entstehung und Bedeutung 637.
Urethra, Sondierung als Ursache von Anurie 120.
Urobilinurie bei Leberaffektionen 842.
Urogenitale Erkrankungen, Symptomatologie und Diagnostik 46.
— Tuberkulose 960.
Uterus, Abscess 158.
— Cyste 158.
— Fibrom, Vereiterungen in der Schwangerschaft 479.

Vaccinebehandlung der Aktinomykose 713.
Vas deferens, therapeutische Injektionen in dass. 315.
Vena cava, Anastomose mit der Pfortader 795.
Vena jugularis, Obliteration 600.
Vena portae, Anastomose mit der V. cava 795.
— Thrombose, Aetiologie 795, 796.
— Thrombose und Embolie als Ursache von Magenveränderungen 117.

Wachstumsstörungen nach Röntgenbestrahlungen 626.
Wanderniere 636.
Wangen, symmetrische Schwellung 746.
Wanze als Ueberträgerin von Spirochäten 36.
Warmblüter, Parabiose künstlich vereinigter 625.
Wirbelentzündung s. Spondylitis.
Wirbelsäule, Tumoren 666, 836.
Wissenschaft und Bildung 687.
Wurmfortsatz, Anatomie und Pathologie 755.
— Entzündung s. Appendicitis.
Wurmfortsatz in einer Hernie 760.
— Palpation 395, 756.
— Schmerzpunkte bei Erkrankung dess. 756.

Xanthom 758.

Zeckenfieber, Erreger 36.
— Uebertragung 34.
Zungenkrebs 787.
Zwerchfell, Funktion 745.
— Hernie 523.

III. Autorenverzeichnis.

Abbe, Krebsbehandlung mit Röntgen- und Radiumstrahlen 837.
Abel, Fulguration von Carcinomen 438.
Akerman, J., Leberabscess 679,
Albarran, S., Wirkung einseitiger Nierentuberkulose auf die andere Niere 443.
Albrecht, Eugen, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 207.
Alessandri, Cholelithiasis 833.
— Leistenhernie 836.
Alksne, J., Physiologie des Ureters 123.
Anderson u. Rosenau s. Rosenau.
Anschütz, Leberresektion 679.
Aronstam, N. E., Behandlung der gonorrhoischen Spermocystitis 316.
Arthur, Lokalanästhesie 835.
Avellis, Laryngotomie in Skopolaminmorphiumnarkose bei Kehlkopfcarcinom 287.
Ayres, William, Fremdkörper in einer Oesophagustasche 116.

Bachrach, Darmcarcinome 834.
Bade, Peter, Angeborene Hüftverrenkung 398.
Baetzner, W., Stauungsbehandlung der Arthritis gonorrhoica der grossen Gelenke 793.
Bager, Karl, Schmerz als Indikation zur Rippenknorpelresektion 789.
Bakeš, Cholelithiasis 833.
Ballance, Charles A., Intracranielle Chirurgie 634.
Bandelier u. Roepke, Diagnostik und Therapie der Tuberkulose 847.
Baracz, R. v., Seitliche Bauchhernien 205.
Barling, Gilbert, Wanderniere 636.
Barnest u. Gilbert, Gehirncyste 632.
Baron, L., Lungenabscesse bei Säuglingen 711.
Barrs u. Moynihan, Behandlung des Magengeschwürs 603.
Bastianello, Carcinom der Mundhöhle 787.
Bathurst, Lacey, Herzruptur 73.
Baudoin u. Levy s. Levy.
Baumgarten u. Lehndorff s. Lehndorff.
Bazett, Henry, Angioneurotisches Oedem 75.
Bazy, Intermittierende Hydronephrose 119.
Bechterew, W. v., Die Persönlichkeit und die Bedingungen ihrer Entwicklung und Gesundheit 207.
Beck, E., Osteoarthritis deformans endemica 792.
— S. C., Lungenschwindsucht und Hautkrankheiten 77.
Beckett, J. G., Phlebolithen und Röntgenstrahlen 601.
Benedict, Heinrich, Periarteriitis nodosa 598.
Bennecke, Hermann, Reflektorische Anurie nach Harnröhrensondierung bei Schrumpfniere 120.
Benneke, A., Gefässerkrankungen durch Gifte 795.
Bennion, J. M., Adhäsive Mediastino-Pericarditis 520.
Bérard, Schenkelhernie 836.
— Tumoren der Wirbelsäule 836.
Berg, J., Operationen bei Magengeschwülsten 717.
Bergalonne, Narkose 835.
Berger, Georges, Vereiterung von Uterusfibromen bei Schwangerschaft 479.
Berglund, V., Akromegalie 789.
Bernoulli, Eug., Magendarmkrebs in den ersten Lebensdezennien 718.

Bertinetti, A., Rindels Berichte 448.
Bickhardt-Schümann, Aneurysma der A. hepatica propria 597.
Bier, Lokale Anästhesie 439.
Billington, William, Ruptur der A. meningea med. 796.
Bing, Robert, Intermittierendes Hinken und verwandte Motilitätsstörungen 600.
Biondi, D., Injektionen in das Vas deferens 315.
Bircher, Eugen, Akutes cirkumskriptes Oedem 74.
— Chronische Bauchfelltuberkulose 46.
Birnbaum, Richard, Todesfälle nach Lumbalanästhesie mit Stovain 672.
Biro, M., Chirurgische Behandlung der Hirntumoren 633.
— Hirngeschwülste 631.
Bittorf, Angeborener Defekt des M. serratus ant. maj. 745.
Bloch, W., Oelbehandlung der Ulcera und Stenosen des Pylorus 368.
Blum, L. u. Schlippe, Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose 595.
Blum, Vikt., Urogenitale Erkrankungen 46.
Blumenfeld, E., Verhandlungen des Vereins süddeutscher Laryngologen 286.
— Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete 928.
Boas, J., Opiumbehandlung bei Perityphlitis 206.
Bockenheimer, Ph., Leontiasis ossea 791.
Bonsdorff v., Lippenkrebs 786.
Borchardt, Gehirntumor 439.
Bourcart u. Coutru s. Coutru.
Bradshan, T. R., Tropischer Leberabscess 677.
Brahmachari, U. N., Kollateralkreislauf bei Lebercirrhose 674.
Brauer, Künstlicher Pneumothorax bei chronischen Lungenerkrankungen 437.
Braun, Entzündliche Tumoren des Colons 440.
— Neurom 439.
Bregman, L., Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Nase 629.
Breinl, B. u. Kinghorn, B., Parasit des Zeckenfiebers 36.
Breinl, B., Kinghorn, B. und Todd, J. L., Uebertragung von Spirochäten durch Wanzenbiss 36.
Broca, Hernien 836.
Bronner, Adolf, Sinusthrombose und Obliteration der V. jugularis 600.
Brook, E. H., Unklarer Fall (Raynaud'sche Krankheit) 75.
Brugsch, Theodor u. Schittenhelm, Alfred, Klinische Untersuchungsmethoden 799.
Brüning, F., Appendicitis nach Trauma 878.
Brünings u. v. Eicken s. v. Eicken.
Brunner, Konrad, Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magen-Darmkanals 318.
Bruns, Händedesinfektion mit Chirosoter 37.
Bruns, L. v., Chirurgische Behandlung der Rückenmarksgeschwülste 666.
— Geschwülste des Nervensystems 78.
Buchanan, G. Burnside, Trauma der motorischen Gehirnregion 633.
Bum, Infiltrationsbehandlung der Ischias 752.
Bunzl, Viktor, Behandlung der Lungentuberkulose durch künstlich erzeugten Pneumothorax 81.
— Neuere Arbeiten über Erysipel 329.
Burgess, Arthur H., 100 Operationen bei acuter Appendicitis 684.
Buschke, A., Symmetrische Schwellung der Schläfen und Wangen durch lymphocytäre Infiltrate 746.

Mac Callum, W. G. und Voegtlin, Karl, Beziehung der Parathyreoidea zum Calciumstoffwechsel, Natur der Tetanie 209.
Calot, Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung 319.
Carlson, B., Chronische Peritonitis 526.
— Leberabscess 678.
Caro, L., Schilddrüsenresektion und Schwangerschaft in Beziehung zur Tetanie und Nephritis 156.
Carpenter, George, Dermoidcyste des Mediastinums 522.
— Kongenitale hypertrophische Pylorusstenose 601.
Cartier, Tuberkulöse serofibrinöse Pleuritis 606.
Casper, L., Arten der Anurie 120.
— Therapie der Prostatahypertrophie 847.
Cassirer, Behandlung der Erkrankungen der Cauda equina 068.
Cattle, C. H. u. Ewald, J. R., Lungenabscess 711.
Charpentier, M. René, Giftmörderinnen 127.
Chiray, M., Wirkung der Einführung fremdartigen Eiweisses auf den Organismus 558.
Citron J., Klinische Bakteriologie, Protozoologie und Immunodiagnostik 799.
Clairmont, P., Behandlung des Angioma arteriale racemosum 597.
— Experimentell erzeugtes Ulcus ventriculi 716.
— Hyperalgetische Zonen nach Schädelverletzungen 632.
Clar, Konrad, Vorlesungen über Balneologie 159.
Clay, John, Verschwinden des Ascites bei Lebercirrhose nach Hernienoperation 285.

Cloëta u. Veraguth s. Veraguth.
Clopatt, Röntgenbehandlung eines Mediastinaltumors 522.
Cohnreich, Verlagerung des Harnleiters bei Hydronephrose 442.
Corning, H. K., Topographische Anatomie 45.
Coutru, F. u. Bourcart, M., Massage des Magens und Darmes 606.
Cranwell, D. J., Klinische chirurgische Vorlesungen 847.
Curschmann, Hans, Artificielle Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis als Hilfsmittel bei der Lumbalpunktion 670.
— Labyrintherkrankungen als Ursache des spastischen Torticollis 745.
Cushing, H, Folgen von Schädelverletzung 38.
Czerny, Carcinombehandlung
— Chirurgie des Magencarcinoms 834.
— Cholelithiasis 833.
— Darmcarcinome 834.
— Fulguration des Krebses 438, 785.
— Hernien 836.
— Mammacarcinom 835.
— Oesophaguscarcinome 787.
— Rückenmarkschirurgie 836.
— Schilddrüsenimplantation 438.
— Uteruscarcinom 837.

Damski, A., Cyste der Vesiculae seminales 846.
Davidsohn, F., Röntgentechnik 559.
Davidson, Nervenpfropfung im Gebiete des N. facialis 749.
Delagenière, Cholelithiasis 833.
— Magencarcinom 834.
Delbet, P., Thiosinamininjektionen bei gonorrhoischer Epididymitis 320.
Le Dentu, Leberabscess 834.
— Mammacarcinom 835.
Depage, Darmcarcinom 834.
— Mammacarcinom 834.
Dessauer u. Wiesner, Leitfaden des Röntgenverfahrens 479.
Dietschy, Rudolf, Allgemeinerkrankung mit Beteiligung der Muskulatur und der Haut 746.
Digthon, Ch. A. Adair, Blinde Endigung von Colon und Anus 757.
— Progressive Myositis ossificans 748.
Dizine, Frost u. Reineking s. Frost.
Dollinger, Krebs der Genitalorgane 837.
— Lippenkrebs 787.
Downie, Walker, Sarkom der Nase 475.
Dupuy, Pierre, Diabetisches Coma beim Kinde 206.
Durand, Maligne Tumoren des Nasen-Rachenraumes 787.
Duval, Cholangitis 833.

Ebner, A., Traumatische Appendicitis 683.
Eckstein, G., Röntgenbehandlung bei Asthma bronchiale 552.
Ehrhard, E., Gummi als Zusatz zum Anästheticum bei Lumbalanästhesie 838.
Ehrhardt, Gallensteinleiden 681.
Eicken, v. u. Brünings, Hypopharyngoskopie und Bronchoskopie 287.
Eiselsberg, v., Akromegalie 789.
— Epithelkörperchenimplantation 438.
Ekehorn, G., Bedeutung anormaler Gefässe für die Entstehung der Hydronephrose 441.
— Tuberkelbazillenbefunde bei Nierentuberkulose 446.
Ekman, C. F., Tuberkulöse Mediastinitis 521.
Elsesser, L., Pankreaserkrankungen an der Heidelberger chirurg. Klinik 477.
Elsworth, R. C., Tumor der Cauda equina 667.
Enderlen, Eugen, Blasenektopie 719.
Esau, P., Rheumatismus tuberculosus 793.
Ewald, C. A., Frühsymptom des Ileus 761.
— u. Cattle s. Cattle.
— u. Vulpius s. Vulpius.
Exner u. Hejrovsky, Entstehung der Cholelithiasis 440.
— — Pathogenese der Cholelithiasis 285.

Federoff, Cholelithiasis 833.
Feer, E., Kutane Tuberkulinprobe im Kindesalter 594.
Fenwick, P. Clenell, Perforierendes Magengeschwür 604.
Faure, Uteruscarcinom 837.
— J. L., Chirurgische Krankheiten der Haut und des Unterhautzellgewebes 927.
Fiedler, L., Osteomyelitis der Rippen 790.
Fischer, Otto, Kinematik organischer Gelenke 366.
Fischler, Diagnostische Bedeutung der Urobilinurie bei Leberaffektionen 842.
— Experimentelle Lebercirrhose 676.
Flesch, Darminvagination 760.
— Arnim u. Schönberger, Alexand., Herzbeutelverwachsung im Kindesalter 73.
Föderl, Behandlung der Aktinomykose 440.
Forster, J., Beziehungen des Typhus und Paratyphus zu den Gallenwegen 843.
Försterling, Karl, Wachstumsstörungen nach Röntgenbestrahlung 626.
Franck, O., Nierendekapsulation bei Eklampsie 443.

Frank, Stauungsbehandlung in der Urologie 846.
— E. R. W., Asthenozoospermie, Azoospermie und Aspermie 320.
Frazier, van Kaathoven u. Spiller s. Spiller.
Friedrich, Operationen bei Lungenphthise 437.
Froment u. Porot s. Porot.
Frost, W. D., Dizine, C. B. u. Reineking, C. W., Pneumokokken im Speichel Gesunder 594.
Fullerton, Robert, Teratom einer Tonsille 475.
Füster, O., Novocain als Lumbalanästheticum 43.

Galloway, James, Sichtbare Zeichen visceraler Erkrankungen 757.
Gandiani, V., Harninfektion mit anaëroben Bakterien 797.
Garipuy, M., Extraktion des nachfolgenden Kopfes mit Perforation 447.
Garré, Epithelkörperchenimplantation 438.
Gaugele, K., Knochencysten und Ostitis fibrosa 112.
Gauss u. Krönig s. Krönig.
Gebele, Hyperämiebehandlung 793.
Giese, Fragmentatio myocardii 73.
Giesner, Medullaranästhesie 439.
Gimbert, J. H., Psychoneurosen bei Tuberkulose 447.
Giordano, Leberabscess 834.
Giron, René, Körperhaltung bei Gebärenden 399.
Glaessner, Funktionsprüfung der Leber 672.
Gluck, Kehlkopf- und Rachenkrebs 787.
Gluzinski, A., Tuberkulose des Urogenitalapparates 960.
Goebel, W., Lungenerkrankungen nach Darmoperationen 553.
Goldberg, B., Blutungen der Harnwege 79.
— Prostatasekret bei Prostatahypertrophie [317.
Goodwin, H. C. u. Sholly, A. J. v., Vorkommen von Meningococcus in der Nase Meningitiskranker 42.
Gottschalk, E., Röntgentherapie 47.
Graf, Paul, Chirurgie der gutartigen Magenerkrankungen 118.
Graff, Milzexstirpation bei Pseudoleukämie 438.
Grasmann, Max, Händedesinfektion, Jodbenzinmethode 593.
Graul, G., Diabetes mellitus 126.
— Magen-, Darm- und Stoffwechselkrankheiten 926.
Gray, Albert A., Gehirnabscess 631.
Greenfield, Dudley G., Intussusception 760.
Groedel, F. M., Topographie des Magens 117.
Grünberger, Viktor, Bronchiektasie und Hirnabsceß 552.
Grund, C., Pankreascysten und Pankreasdiabetes 478.
Gubb, Alfr., Luftinjektionen bei Neuralgien 750.

Haase, Hirngeschwülste 439.
Haasler, Cholangitis 833.
— Cholelithiasis 833.
— Lebertumoren 834.
Haberer, H. v., Appendicitis chron. adhaesiva 683.
— Einpflanzung von Nebenniere in die Niere 438.
— Transplantation von Nierengewebe 119.
Hacker, v., Oesophaguscarcinom 439.
Hagenbach, H., Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen 154.
Hall, A. J. u. Simpson, Graham, Gastritis phlegmonosa 603.
Hall u. Walters s. Walters.
Hallopeau, P., Maligne Tumoren der Prostata 719.
Hart, Karl, Chirurgische Behandlung der Lungenspitzenphthise 76.
Hartelius, T. J., Lehrbuch der schwedischen Heilgymnastik 287.
Hartleib, Wirkung der Tropacocainanästhesie auf die Nieren 440.
Hartmann, Cholelithiasis 833.
— Magencarcinom 834.
Hashimoto, T. u. Tokuoka, H., Tubulisation bei Schußverletzungen peripherer Nerven 44.
Hausmann, Th., Palpation des Wurmfortsatzes 756.
Hawkins, Herbert u. Corner, Edred M., Vaccinebehandlung bei acuter Appendicitis mit Toxämie 877.
Hecht, V., Aetiologie der Pfortaderthrombose 795.
Hedinger, Takayasu u. Schleyer s. Schleyer.
Hedlund, Röntgenbehandlung des Sarkoms 710.
Heinemann, H., Konjunktivalreaktion und Salbenreaktion bei Tuberkulose 926.
— P., Pathogenität des Streptococcus lacticus 34.
Hejrovsky u. Exner s. Exner.
Hektoen, L., Phagocytose und Opsonine 626.
Hennequin u. Loewy, Luxationen der grossen Gelenke 637.
Herman, M. W., Extradurales Doppelhämatom 635.
Herre, Paul, Wissenschaft und Bildung 687.
Heyde u. Sauerbruch s. Sauerbruch.
Hildebrand, Rückenmarkschirurgie 836.
— Schenkelhernien 836.
Hintz, v., Lokalanästhesie 835.

Hirsch, Maximilian, Aetherrausch 559.
— Einwirkung der Narkose und Spinalanalgesie auf die Niere 769.
Hirschel, G., Operative Therapie der eitrigen Peritonitis 524.
Hochenegg, Darmcarcinom 834.
— Hypophysistumor 439.
Hoennicke, Kropfbildung bei Insufficienz der Schilddrüse 438.
Hofbauer, L., Operative Behandlung chronischer Lungenleiden 554.
Hoffa, A., Endresultate der Sehnenplastiken 749.
Hohmeier, D., Tuberkulosebehandlung mit Marmorekserum 595.
Höhne, F., Syphilisbehandlung mit Mergal 119.
Holländer, E., Dynamisch-mechanisches Prinzip in der Perityphlitisfrage 765.
Holmgren, Angina ulcero-membranacea 473.
Holzknecht, G., Mitteilungen aus dem Laboratorium für radiologische Diagnostik und Therapie 799.
— u. Jonas, S., Radiologische Diagnostik der intra- und extraventrikulären Tumoren 366.
Hosch, H., Magensarkom mit Lebermetastasen 718.
Hoesslin, H. v., Kochsalzstoffwechsel bei Pneumonie 711.
Hug, Acute Leukämie nach Adenotomie 287.
Hunter, Walther K., Hypertrophische Pylorusstenose 714.
— Lebercirrhose beim Kinde 284.

Isler, Leop., Nachweis geringer Blutmengen in den Fäces und im Mageninhalt und ihre Bedeutung für die Frühdiagnose organischer Magen-Darmerkrankungen 289.
Israel, J., Diagnosen und Operationen bei verschmolzenen Nieren 960.
— Pyelotomie bei Nierensteinen 438.
Ito, H. u. Soyesima, Y., Nervenpfropfung bei Facialislähmung 43.
— — Operative Behandlung der Hirschsprung'schen Krankheit 205.

Jacob, F., Mediastinaltumor 521.
Jacobs, Uteruskrebs 837.
Jaffé, M., Behandlung des Durchbruchs von Magen- und Duodenalgeschwüren 605.
Jagić, N. v., Atlas der klinischen Mikroskopie 527.
James, R. R., Acute Gangrän 599.
Jaworski, W. u. Lapinski, St., Palpation des Wurmfortsatzes 395.
— u. Lepkowski, Palpation des Wurmfortsatzes und Cöcums, diesbezügliche Schmerzpunkte 756.
Jessner, S., Behandlung der Unterschenkelgeschwüre 78.
Jessner, S., Dermatologische Vorträge 848.
— Kokkogene Hautleiden 446.
Jonas, J., Kleinheit des Magens 368.
— S. u. Holzknecht, G. s. Holzknecht.
Jonnesco, Cervikal-Medullaranästhesie 835.
— Hernienoperation 836.
— Mammacarcinom 835.
Junghans, Trichobezoar 440.

van Kaathoven, Spiller u. Frazier s. Spiller.
Kalliontzis, Hernien 836.
Kanitz u. Veszprémi s. Veszprémi.
Kapsammer, G., Nierendiagnostik und Nierenchirurgie 238.
Karaffa-Korbutt, K. W. v., Essentielle Hämaturie 121.
— Ureterenatonie 637.
Karewski, Chirurgische Behandlung der Lungenaktinomykose 712.
Kaufmann, J., Mangel an Magenschleim 368.
— u. Schröder s. Schröder.
Kaupe, Walther, Kindlicher Skorbut 11.
Kausch, Chondrotomie bei Spitzentuberkulose 437.
Keating-Heart, de, Fulguration bei Mastdarmcarcinom 837.
Kehr, Cholelithiasis 788.
Kehrer, E., Placentarer Stoffaustausch 367.
McKendrick, J. Souttar, Mediastinalcarcinom nach Brustkrebs 523.
Kienböck, Robert, Radiotherapie 879.
— Riesenwuchs mit infantilen, akromegalischen und kachektischen Erscheinungen 789.
King, Colin, Ruptur eines Bronchus 552.
Kinghorn, Todd u. Breinl s. Breinl.
Klemm, P., Rolle der Kotsteine bei Appendicitis 682.
Klotz, Charakteränderung des Colibacillus 34.
Klotz, Oskar, Arbeitsarteriosklerose 796.
Koch, Chirurgische Therapie der Lebercirrhose 833.
Kocher, Kropfoperationen bei M. Basedowii 438.
— Schilddrüsenimplantation 438.
König, W., Kutane Tuberkulinimpfung und Ophthalmoreaktion bei lupösen Erkrankungen 926.
Königer, Hermann, Cytologische Untersuchungsmethoden 124.
Körbel, Hermann, Serumbehandlung der Schlangenbisse 596.
Körte, Pneumotomie bei chronischen Lungenabscessen 438.
— W., Operationen wegen Lungeneiterung und -Gangrän 554.
Korteweg, Mammacarcinom 835.
Köster, H., Rückenmarkstumor 841.

Kothe, R., Das neutrophile Blutbild im Frühstadium der acuten Appendicitis 876.
Kothe u. Sonnenburg s. Sonnenburg.
Kövesi, Géza, Oesophaguserweiterung 128.
Krause, F., Drainage der Seitenventrikel bei Hydrocephalus 439.
— Hirntumoren 439.
— Rückenmarkslähmungen 42.
— 26 Rückenmarksoperationen 838.
— Tumoren der Wirbelsäule 836.
Kraut, H., Tod bei acuter Alkoholintoxikation während einer Seruminjektion 207.
Krönig, B. u. Gauss, L. J., 1000 Rückenmarksanästhesien 671.
Kronthal, Paul, Wachstumsenergie und Aetiologie der bösartigen Geschwülste 708.
Kümmell, Lebercirrhose 833.
— Lumbalanästhesie 835.
— Narkose 835.
— Nephrotomie bei Nierensteinen 439.
— Oesophaguscarcinom 787.
Kunith, Erworbene Nierendystopie 637.
Küster, Pyelotomie bei Nierensteinen 438.
Kuttner, A., Entzündliche Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase im Röntgenbilde 686.
Küttner, Bauchdeckengeschwülste bei Appendicitis 440.
— Operation von Brustwandtumoren 437.

Laederich, L., Leberveränderungen bei Nierenaffektionen 399.
Lameris, Hernien 836.
Landau, L., Duodenaler Ileus nach Operationen 761.
Lane, W. Arbuttnot, Operative Behandlung der chronischen Obstipation 557.
Lapinski u. Jaworski s. Jaworski.
Laqueur, Mechanotherapie bei Gelenkserkrankungen 794.
Leary, Garnot, Aortenaneurysma 75.
Lederer, Oskar, Epiploitis 1, 435.
Legrain, E., Prostataabscess nach einer Phlegmone des Vorderarmes 317.
Legueu, Hernien 836.
— Krebs der Genitalorgane 836.
Lehndorff, H., Ponstumor und Sklerodermie 632.
— u. Baumgarten, A., Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit 629.
Leischner, H., Chirurgische Bedeutung der partiellen Bauchmuskellähmungen 748.
— Epithelkörperchentransplantation und ihre Bedeutung in der Chirurgie 155.
Lemaire, Henri, Serumintoxikation 607.
Lennander, K. G., Gastrostomie bei Magen- und Duodenalgeschwüren 363.
Lennander, K. G., Schmerzen im Bauche, besonders bei Ileus 395, 556.
— Temporäre Gastrostomie bei Magen- und Duodenalgeschwüren 716.
Lepage, E., Tuberkelbazillen im Kinderstuhl 239.
Lépine, R., Rolle der inneren Sekretion in der Pathogenese des Diabetes 626.
Leser, Edmund, Allgemeine Chirurgie 766.
— Spezielle Chirurgie 638.
Levin, v., Arteriosklerose des Magens 602.
Levy, F. u. Baudoin, A., Alkoholinjektionen bei Trigeminusneuralgie 751.
Lewinski u. Ruhland s. Ruhland.
Lichtenberg, A. v., Postoperative Lungenkomplikationen 129.
Lieblein, Viktor, Talma'sche Operation 675.
Liek, E., Funktionelle Nierendiagnostik [441.
Lindenstein, 500 Lumbalanästhesien 671.
Lissauer, Ludwig, Entstehung der Pfortaderthrombose 796.
Lorthioir, Hernien der Kinder 836.
Lotheissen, Narkose 835.
Loumeau, E., Primäre Nierentuberkulose 960.
Loewy u. Hennequin s. Hennequin.
Lucas-Championnière, Hernien 836.
Lundblad, O., Magenperforation bei Ulcus und Krebs des Magens 362.
Lynn, Thomas J., Magen- und Duodenalgeschwür 118.

Maisonneuve, P., Prophylaxe der Syphilis 639.
Manwaring-White, R., Perforiertes Magengeschwür 716.
Marchetti, Luigi, Traumatische Darmruptur 397.
Marek, v., Folgen des Verschlusses der Gekrösarterien 599.
Mauclaire, Mammacarcinom 835.
Mayland, A. Ernest, Appendicitis 688.
Meerwein, v., Intratracheale Strumen 155.
Mercadé, Salva, Cysten und Abscesse des Uterus 158.
Middeldorpf, Fremdkörper des Magens 440.
Miles, Alex., Plastische Operation bei Hydronephrose 442.
Mills, Herddiagnose bei Hirntumoren 286.
— K., Bedeutung der Jackson'schen Epilepsie für die Lokaldiagnose 286.
Miyake, Askaridenerkrankung in der Chirurgie 557.
Monprofit, Magencarcinom 834.
Monro, T. K., Tabes mit Anämie bei chronischem Magengeschwür 665.
Monsarrat u. Warrington s. Warrington.
Morestin, Carcinom der Mundhöhle 787.

Morestin, Krebsbehandlung mit Röntgen- und Radiumstrahlen 837.
— Lippenkrebs 787.
Mothersole, R. D., Darmverschluß 396.
Moty, Lokalanästhesie 835.
Moussu, G., Wert der antituberkulösen Serumtherapie 38.
Moynihan, Cholelithiasis 833.
— u. Barrs s. Barrs.
Müller, Schilddrüsenimplantation 438.
— Charlotte, Epidemische Cerebrospinalmeningitis 631.
- L., Operative Behandlung des Lungenemphysems 321.
— L. R., Empfindungen in den inneren Organen 625.
— Paul, Th., Technik der serodiagnostischen Methoden 879.
— u. Peiser s. Peiser 439.
Mursell, H.Temple, Vagusresektion wegen eines malignen Tumors 753.
Muskat, Gustav, Intermittierendes Hinken als Vorstufe der Gangrän 600.

Nakahara, Rachitis und Osteomalacie in Toyama 790.
Nansen, P. N., Acute Darminvagination im Säuglingsalter 761.
Napier, Alexander, Angina Ludowici 473.
Nash, W. Eifford, Ruptur der Tunica vaginalis testis 315.
Naumann, G., Appendicitis bei abnormer Lagerung des Coecums 682.
— Darmstenose mit sklerosierender Peritonitis des Mesosigmoideums 525.
— Perforierendes Magengeschwür 364.
Necker, Fr., Sklerosierende Paracystitis 798.
Neuber, Skopomorphinnarkose 439.
Neuhaus, Anwesenheit von Galle und Pankreassaft im Magen nach Gastroenterostomie 440.
Neurath, R., Schiefhals bei Hemiplegie im Kindesalter 666.
Nieter, A., Metatyphusfrage 765.
Nitch Cyril, A. R., Pneumokokkenarthritis bei Kindern 113.
Nowicki, W., Anatomie und Pathologie des Wurmfortsatzes 755.

Oberndörffer, Ernst, Nervennaht 307.
Ogders, N. B., Retropharyngeales Fibrom 474.
Okinczyc, Josef, Chirurgische Behandlung des Coloncarcinoms 638.
Omi, K., Talma'sche Operation 204.
Oppel, W. A. v., Nierentuberkulose 122.
Orlowski, Tripper, Syphilis 240.
Ostrowski, Aetiologie lateraler Bauchhernien 760.
Otte, A., Postoperative Lungenkomplikationen und Thrombosen nach Aethernarkosen 553.

Pachnio, F., Lungenspeiseröhrenfisteln 926.
Park, Roswell, Natur des Krebses 786.
Parker, Rushton, Appendicitis 764.
Pasteau, O., Nierenschmerzpunkte 635.
Patrick, John, Symptomatologie akuter Abdominalerkrankungen 395.
Payr, Drainage der Seitenventrikel 439.
— Implantation von Schilddrüse bei Myxödem und Kretinismus 438.
— Leberechinococcus.
— Lebertumoren 834.
— C., Magenveränderungen infolge von Thrombose und Embolie im Pfortadergebiete 117.
Peham, H., Das enge Becken 639.
Peiser, Alfred, Verhalten seröser Körperhöhlen gegenüber im Blute kreisenden Bakterien 593.
Peiser u. Müller, Antifermentbehandlung von Kokkenabscessen 439.
Pels-Leusden, Fr., Kongenitaler Defekt der Bauchmuskulatur 745.
Pendlebury, H. S., Schilddrüsenabsceß und Abortus nach perforativer Appendicitis 878.
Pennington, M. E., Virulenz der Diphtheriebazillen 34.
Perkins, Roger G., Beziehung des Bac. mucosus capsulatus zum Rhinosklerom 34.
Perret, Ch., Dauerresultate bei Coxitis tuberculosa 792.
Perthes, Pneumotomie bei Lungenabsceß 437.
Petrowitsch, Hernien 836.
Peugniez, Lebercirrhose 833.
Pflüger, Ed., Pankreasdiabetes 476.
Pick, Arnold, Arbeiten aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag 207.
Pollak, Rudolf, Erkrankungen der Niere in der Gravidität 449.
Pollard, Bilton, Oesophagusdivertikel 114.
Porot, A. u. Froment, J., Lebercirrhose und Polyneuritis 673.
Postlethwaite, J. M., Tumor des Thorax, vorgetäuscht durch eine Leberanomalie 672.
Pousson, A., Hämorrhagische Nephritis 121.
Power, d'Arcy, Abdominalerkrankungen 762.
Pratt, Eldon, Oesophaguscarcinom 115.
Preiser, G., Arthritis deformans coxae, Trochanterhochstand Gesunder bei anormaler Pfannenstellung 112.
— u. Trömmer s. Trömmer.
Pringle, Hogarth J., Tumoren der Cökalgegend 475.

Quénu, Cholangitis 833.
Quervain, F. de, Chirurgische Diagnostik 605.
— Rückenmarkschirurgie 836.

Ranzi, E., Antigene Eigenschaften der Tumoren 708.
— Trichobezoar 440.
Rehn, Lumbalanästhesie 835.
Reich, A., Verletzungen des N. vagus 753.
Reineking, Frost u. Dizine s. Frost.
Reitter, Karl, Aderlaß mit Kochsalzinfusion bei Urämie 158.
Reitter, K. u. Exner, Alfred, Posttyphöse Cholecystitis 844.
Reuterskiöld, Operationsindikationen bei Magengeschwür 364.
Reynal, M. J., Vererbung von Krankheiten durch Mutter und Vater 240.
Ribbert, H., Lehrbuch der Pathologie und pathol. Anatomie 878.
Ribera y Sans, Hernien 835, 836.
— Krebs der Genitalorgane 837.
— Leberechinococcus 834.
— Lippenkrebs 786.
Ricketts, H. T., Virus und Uebertragung von Spotted fever 34.
Riedel, Blinddarmentzündung der Kinder 682.
— Cholecystitis und Cholangitis sine concremento 843.
Ritter, Karl, Hyperämiebehandlung inoperabler Tumoren 709.
— Knochenechinokokken 791.
Robson, Mayo, Cholecystektomie 680.
Roith, O., Physiologische Bedeutung der einzelnen Dickdarmabschnitte 754.
Roncaglia, Giuseppe, Präperitonealer Echinococcus 208.
Röpke, Myositis ossificans traumatica 747.
Rosenau, M. J. u. Anderson, J. F., Magengeschwür bei Diphtherie von Meerschweinchen 362.
Rosenberg, E., Behandlung der chronischen Sigmoiditis und Proctitis 206.
Rosenhaupt, H., Pylorospasmus der Säuglinge 361.
Rosenstein, P., Behandlung der Blasentuberkulose 798.
Roß, C. W., Opsonine und therapeutische Inokulation von Bakterienvaccine 596.
Rossignol u. Vallée, Wert der Tuberkuloseimmunisierung 38.
Roth, A., Cystotomia suprapubica 798.
Rothe, R., Rektale Kochsalzinfusionen bei Peritonitis 203.
Rouffart, Uteruscarcinom 837.
Rovsing, Diagnose des Sitzes von Ulcus und Tumor des Magens 439.
— Krebs der Genitalorgane 837.
Ruhland u. Lewinski, Bedeutung der mikroskopischen Mageninhaltsuntersuchung bei Magenkrebs 718.
Russell, J. S. Risien, Indikation zur Operation von Gehirntumoren 41.
Russel-Rendle, C. E., Eingeklemmte Hernie mit Coecum und Appendix 760.

Saathoff, Verwertbarkeit des opsonischen Index 596.
Salecker, Segmentäre Bauchmuskellähmungen 748.
Santham, F. A., Frühoperation bei akuter Appendicitis 685.
Santini, Carlo, Harnblasendivertikel in einer Hernie 797.
Sauerbruch, F. u. Heyde, M., Parabiose künstlich vereinigter Wurmblütler 625.
Schaeffer, Jean, Einfluß therapeutischer Maßnahmen auf die Entzündung 526.
— Erkrankungen der Mundschleimhaut bei Syphilis und Hautkrankheiten 472.
Schenckh, Ed. u. Seiffert, G., Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose 595.
Schenker, G., Tuberkulosetherapie mit Marmorekserum 77.
Schirmer, Herm., Paget'sche Knochenerkrankung 561.
Schittenhelm u. Brugsch s. Brugsch.
Schlange, Aktinomykose 440.
Schlesinger, A., Operative Behandlung traumatischer Meningitis 631.
Schlesinger, Hermann, Blaseneruptionen an der Haut bei centralen Affektionen des Nervensystems 629.
— Meningitis cerebrospinalis epidemica in höherem Lebensalter 630.
— Spondylitis infectiosa nach Denguefieber 111.
— Tumor mit Kompression des Halsmarkes 666.
— Typhus mit Hämatemesis als Frühsymptom 765.
Schleyer, Hedinger u. Takayasu, Nephritisches Oedem 121.
Schlippe u. Blum s. Blum.
Schloffer, Bauchdeckengeschwülste nach Herniotomien 440.
Schmilinsky, H., Sanduhrmagen 362.
Schnirer, M. T. u. Vierordt, H., Encyklopädie der praktischen Medizin 767.
Schönberg u. Flesch s. Flesch.
Schridde, H., Entwicklung des Speiseröhrenepithels und ihre Bedeutung für die Metaplasielehre 125.
Schröder, G. u. Kaufmann, K., Diagnostischer Wert der Ophthalmoreaktion bei Tuberkulösen 594.
Schrötter, H. v., Fremdkörper im Bronchus 552.
Schuller, Max, Cholangitis und Cholecystitis typhosa bei einer chronischen Bacillenträgerin 285.
Schulz, O. E., Gastroenterostomie bei benignen Magenerkrankungen 365.

Schulze, K., Intraperitoneale Sauerstoffinfusionen bei Ascites tuberculosus 204.
Schümann, E., Entstehung bösartiger Neubildungen auf röntgenbestrahlter Haut 709.
— Intestinale Aktinomykose 398.
Schüpbach, Einfluss der Galle auf die Bewegung des Dünndarms 555.
Schwarz, G., Sonderstellung der Pars horizontalis sup. duodeni in röntgenologischer und anatomischer Beziehung 754.
Seidel, Chondrotomie bei Spitzentuberkulose 437.
Seifert, Toxische Kehlkopflähmungen 287.
Seiffert u. Schenckh s. Schenckh.
Sequeira, Krebsbehandlung mit Röntgen- und Radiumstrahlen 837.
Sheen, William, Hernien 835.
Sherren, James, Chronische Neuritis des N. ulnaris 752.
Sholly, v. u. Goodwin s. Goodwin.
Siegert, Chorea minor 879.
Simpson u. Hall s. Hall.
Singer, Darmerkrankungen im Klimakterium 556.
Slęk, Ileus bei Appendicitis 762.
Smużynski, Ileus 761.
Solieri, S., Transversale Durchschneidung des Rückenmarks 668.
Sommer, Ernst, Jahrbuch über Leistungen der physikalischen Medizin 927.
— Physikalische Nachbehandlung von Verletzungen 79.
— Röntgenkalender 287.
Sonnenburg, Fulguration von Carcinomen 438.
— Leberechinococcus 834.
— Lumbalanästhesie 835.
— Rückenmarkschirurgie 836.
— u. Kothe, R., Ricinusbehandlung der akuten Appendicitis 684.
Soyesima u. Ito s. Ito.
Spielmeyer, W., Veränderungen des Nervensystems nach Stovainanästhesie 837.
Spiller, Hirnabscess 286.
— W. G. u. Frazier, Ch. H., Palliativoperationen bei Hirntumoren 286.
— Frazier, Ch. H. u. van Kaathoven J., Nerventransplantation bei Nervenlähmung und Athetose 286.
Stähelin, A., Magensarkom 718.
Stanley, Douglas, Mediastinalsarkom 523.
Steiner, Colitis ulcerosa chronica 766.
Steinthal, Cholelithiasis 833.
— Mammacarcinom 835.
Stern, R., Traumatische Entstehung innerer Krankheiten 45.
Sticker, A., Beeinflussung bösartiger Geschwülste durch Atoxyl und fremdartiges Eiweiss 709.
Sticker, A., Natur des Krebses 786.
— Krebsbehandlung 837.
Stieda, Alexander, Chirurgische Behandlung des Lungenemphysems 553.
— Hämorrhagische Pankreatitis 477.
Stiller, B., Asthenische Konstitutionskrankheit 317.
Stoddart, J., Empyem des Warzenfortsatzes 111.
Stoker, George, Ozonbehandlung einer Lungenkaverne 712.
Strauss, H., Diätbehandlung innerer Krankheiten 559.
Strauss, M., Spinalanalgesie 43.
Stretton, J. Lionel, Darminvagination infolge eines Polypen 556.
Stumme, Hyperplasie der Hypophysis in der Gravidität 439.
Stursberg, H., Operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierenden Neubildungen 91.
Sumpsden, G. H. Charles, Anastomose zwischen V. cava und V. portae bei Pfortaderverschluss 795.
Sury, K. v., Entzündliche Magenschrumpfung 361.

Takayasu, Schleyer u. Hedinger, s. Schleyer.
Telling, W. H., Maxvell, Erworbene Divertikel des S romanum 759.
Thomson, Alexis, Magen- und Duodenalgeschwür nach Operationen 365.
Thorspecken, O., Pathologie der Magencolonfistel 715.
Tillmanns, H., Moderne Chirurgie für Laien 687.
Tixier, Darmcarcinom 834.
Todd, Breinl u. Kinghorn s. Breinl.
Tokuoka u. Hashimoto s. Hashimoto.
Trendelenburg, Operative Behandlung der Lungenembolie 437.
Trömmer u. Preiser, Fraktur des Fusses als Initialsymptom der Tabes 665.
Tuffier, Krebsbehandlung mit Röntgen- und Radiumstrahlen 837.

Vallas, Narkose 835.
Vallée u. Rossignol s. Rossignol.
Vanvers, Hernien 836.
Venus, Ernst, Chirurgische Behandlung der Pericarditis und der chronisch-adhäsiven Mediastinopericarditis 401.
Veraguth u. Cloëta, Traumatische Läsion des Stirnhirns 633.
Verhoef, Hernien 836.
Veszprémi, D. u. Kanitz, H., Acute gelbe Leberatrophie bei Syphilis 673.
Vierordt u. Schnirer s. Schnirer.
Villaret, M., Störungen des Harnapparates bei Lebererkrankungen 367.

Vix, Wilhelm, Lebercirrhose im Kindesalter 842.
Voegtlin, Karl u. Mac Callum, W. G. s. Mac Callum.
Voltolini, Mediastinaltumor 521.
Vulpius, Sehnenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung 749.
— u. Ewald, Einfluss des Traumas bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten 157.

Walko, K., Chronische Pankreatitis 477.
Walsh, David, Bandförmige Alopecie bei M. Basedowii 155.
Walters, C., Ferrier und Hall, J., Walker, Sarkom des Douglas 710.
Walther, Narkose 835.
Warren, Collins, Mund- und Zungenkrebs 787.
Warrington, W. B. u. Monsarrat, Keith W., Paraplegie infolge intramedullarer Rückenmarksläsion 669.
Wegele, C., Polyposis ventriculi 714.
Weisenburg, Hysterie unter dem Bilde eines Hirntumors 286.
—, T. H., Chirurgie des Nervensystems 286.
Wertheim, Uteruskrebs 837.
Wiesner u. Dessauer, s. Dessauer.
Wildholz, Nierentuberkulose 123.
Williams, H. O., Zwerchfellshernie 523.
Williams, Levis B. u. Williams, R. S., Züchtung der Spirochaete Duttoni 37.
Winternitz, R., Einwirkung von Röntgenstrahlen auf tierische Gewebe 626.
Wohlgemuth, Narkose.
—, J., Therapie der Pankreasfistel 478.
Wolf, Milzexstirpation bei Pseudoleukämie 438.
Wolff, E., Lungenkomplikationen nach operativen Eingriffen 76.
Wossidlo, E., Veränderungen der Nisslschen Granula bei der Lumbalanästhesie 838.
Wulfing, M., Nerven- und Geisteskrankheiten bei den Juden 527.
Wyne, William, H., Vaccinebehandlung der Aktinomykose der Lunge und der Leber 713.

Yanase, J., Epithelkörperbefunde bei galvanischer Uebererregbarkeit der Kinder 157.
Young, Arch., Exostosen bei Rachitis 791.

Zahradnický, Lumbalanästhesie 835.
Zak, E., Glykosurie bei Verätzungen des Duodenums 398.
Zimmermann, Karl, Säurefeste pathogene Streptothrixart 35.
Zuckerkandl, Otto, Nephrophthise 443.
— Nierensteine 438.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.





